

TOB.g

RECOMMANDATIONS SUR LA
CESSATION TABAGIQUE POUR
LES POPULATIONS
A RISQUES

ATHÈNES 2017



ÉDITEURS

PANAGIOTIS BEHRAKIS

CO - ÉDITEURS

CONSTANTINE VARDAVAS

SOPHIA PAPADAKIS



Co-financé par le
Programme Santé de
L'Union Européenne

TOB.g

RECOMMANDATIONS SUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES POPULATIONS À RISQUES

ATHÈNES 2017

ÉDITEURS

PANAGIOTIS K. BEHRAKIS, MD, PhD, FCCP

Principal Investigator, TOB.g Project

Chair, Scientific Committee, ENSP

Director, Institute of Public Health, the American College of Greece

Member of the BoR, the American College of Chest Physicians

CO – ÉDITEURS

CONSTANTINE VARDAVAS

Scientific Coordinator, TOB.g Project

SOPHIA PAPADAKIS

Scientific Expert, TOB.g Project



Co-financé par le
Programme Santé de
L'Union Européenne

ISBN: 978-960-98654-6-3

© 2017 Tobacco Cessation Guidelines for High Risk Groups (TOB.g)

EDITEUR RESPONSABLE

Panagiotis K. Behrakis



Co-financé par le
Programme Santé de
L'Union Européenne

Cette publication fait partie du projet 664292 – “Tobacco Cessation Guidelines for High Risk Groups (TOB.g)”,
ayant reçu un financement du Programme Santé de l'Union Européenne (2014-2020).

INSTITUTIONS COORDINATRICES COMPETENTES

Hellenic Center for Disease Control & Prevention

European Network for Smoking and Tobacco Prevention

CMT Prooptiki

Anlet Med S.R.L.

TobaccoFree Research Institute Ireland LBG

“Le contenu de cette publication ne représente que les opinions de l'auteur et est de sa seule responsabilité; il ne peut ne pas être considéré comme reflétant les vues de la Commission européenne et / ou de l'Agence exécutive des consommateurs, de la santé et de l'agriculture pour l'alimentation ou tout autre organisme de l'Union européenne. La Commission européenne et l'Agence n'acceptent aucune responsabilité pour l'usage qui pourrait être fait des informations qu'il contient.”

Remerciements au **Fonds contre les Affections Respiratoires de Belgique** (www.fares.be)
pour son expertise et la traduction du document, ainsi que **Dr. Pierre Bizel**
de l'Observatoire de la santé du Hainaut (<http://www.hainaut.be/sante/osh>), pour sa relecture.

RELECTEURS EXTERNES

GESTATION ET PERIODE POST-NATALE

Francisco Rodríguez Lozano, DMD

President European Network for Smoking and Tobacco Prevention

Email: frguez@infomed.es

ADOLESCENTS

Scott Leatherdale, PhD

Associate Professor, CIHR-PHAC Chair in Applied Public Health Research

School of Public Health and Health Systems, University of Waterloo, Waterloo, Ontario, Canada

Email: sleather@uwaterloo.ca

Nicholas Chadi, MDCM, FRCPC, FAAP

Division of Adolescent Medicine, The Hospital for Sick Children, Toronto, Ontario, Canada

Email: nicholas.chadi@umontreal.ca

DIABETES

Manfred Neuberger, M.D.

Professore of Environmental Health

Institute of Environmental, Health, Medical University Vienna

Austrian Academy of Science, C. Climate & Air Quality Vienna, Austria

Email: manfred.neuberger@meduniwien.ac.at

BPCO

Taylor Hays, MD

Professor of Medicine, Vanderbilt University

Associate Director, Nicotine Dependence Centre, Mayo Clinic, Rochester, New York, USA

Email: hays.taylor@mayo.edu

MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Andrew Pipe, MD, CM, FRCPC

Chief, Division of Prevention and Rehabilitation, University of Ottawa Heart Institute,

Professor, Faculty of Medicine, University of Ottawa, Ottawa, Canada

Email: Apipe@ottawaheart.ca

REMERCIEMENTS

C'est un groupe d'éminents experts européens qui a fécondé et enrichi la réalisation de ce livre par leurs connaissances, publications et expertises, certifiant par là même sa valeur scientifique, et révélant de nouvelles méthodes dans le domaine du traitement de l'arrêt du tabac : Anastasios Fotiou, Christina-Maria Gavrilescu, Anna Kokkevi, Lucia Maria Lotrean, Andriani N. Loukopoulou, Myrto Stavrou, Antigona Carmen Trofor, Victoria G. Vivilaki.

J'aimerais remercier tous les partenaires, collaborateurs scientifiques, auteurs et relecteurs individuels des textes du livre.

Remerciements particuliers à Constantine Vardavas, Sophia Papadakis, Hellenic Center for Disease Control & Prevention, European Network for Smoking and Tobacco Prevention, CMT Prooptiki, Anlet Med S.R.L. et TobaccoFree Research Institute Ireland LBG pour leur leur éminente contribution.

J'aimerais aussi remercier le Bureau de l'ENSP, le Comité Scientifique et le Secrétariat pour leur précieuse collaboration.

Enfin, je voudrais exprimer ma gratitude envers la Commission Européenne pour l'accueil chaleureux dont ils ont fait preuve pour l'ensemble du « projet TOB.g » dans le contexte de production de ce livre.

Panagiotis K. Behrakis, MD, PhD, FCCP
Principal Investigator, TOB.g Project
Chair, Scientific Committee, ENSP
Director, Institute of Public Health, the American College of Greece
Member of the BoR, the American College of Chest Physicians

AVANT-PROPOS

FUMER EST UNE MALADIE. C'est la plus grande épidémie de l'histoire.

Pour faire face au problème, la Communauté Internationale s'est doté d'une Convention cadre pour la lutte anti-tabac (CCLAT), le plus grand traité international de l'Organisation mondiale de la santé (OMS). De plus, l'Union Européenne a adopté deux Directives strictes et claires visant à réguler le commerce et l'usage des produits du tabac.

Cependant, faisant face à une sévère addiction, la solution au problème demeure plus que jamais un défi. La nicotine, un des principaux ingrédients des produits du tabac, est considérée comme la troisième substance la plus addictive après l'héroïne et la cocaïne.

Par ailleurs, des mécanismes comportementaux complexes et délétères structurent la personnalité du fumeur dépendant, ce dernier échouant souvent dans ses démarches d'arrêt.

La pratique médicale de la dépendance au tabac requiert, de fait, des connaissances spécialisées.

De nombreuses organisations sur le sujet ont déjà publié des lignes directrices pertinentes. Le Réseau Européen de Prévention contre le Tabac (ENSP) a de manière notable, publié une première, puis une seconde, édition des lignes directrices générales pour l'arrêt du tabac. Elles sont disponibles dans de nombreuses langues européennes.

La généralisation et la simplicité sont impératives pour le succès de toute médecine préventive.

Cependant, la science et pratique médicale au vingt-et-unième siècle se dirige encore davantage vers des approches thérapeutiques individualisées. En d'autres mots, «Une seule clé ne peut pas ouvrir toutes les portes». Le «projet TOB.G» et par là ce livre, représente la première action innovante vers une application scientifique de ce principe d'arrêt du tabac.

L'objectif du projet est de fournir une démarche individualisée dans l'arrêt tabagique pour cinq sous-populations de fumeurs, qui ne peuvent pas être traités comme un seul groupe. Les adolescents, les patients atteints de maladies cardiovasculaires, de diabète ou d'obstruction chronique des bronches ainsi que les femmes enceintes, font partie de groupes distincts qui requièrent un traitement personnalisé.

Le chemin vers l'arrêt du tabac est long et ardu. Ce livre représente les premiers pas vers une nouvelle perspective, une nouvelle direction et une nouvelle étape, menant à une approche plus efficace d'un problème de santé publique majeur.

Le projet entier a évolué sous la supervision de l'ENSP, en cohérence avec l'Article 14 de la CCLAT.

Panagiotis K. Behrakis, MD, PhD, FCCP

PAGE 13 | PARTIE 1

LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

A propos de ces recommandations	14	5.2 Validation biochimique de l'arrêt tabagique	45
Résumé	15	5.2.1 Le monoxyde de carbone expiré (CO)	45
1.0 Le tabagisme et l'arrêt durant la grossesse	23	5.2.2 La nicotine	46
1.1 Prévalence du tabagisme durant la grossesse	23	5.2.3 La cotinine	46
1.2 Les taux de rechutes post-partum	24	5.3 Le test de Fagerström de dépendance à la nicotine (TFDN)	46
2.0 Les effets du tabagisme sur la santé pendant la grossesse et la période post-partum	27	5.4 Evaluation de la motivation à arrêter de fumer	48
2.1 Les effets du tabagisme sur la santé du fœtus	27	6.0 Accompagnements dans l'arrêt tabagique pendant la grossesse	49
2.2 Les effets du tabagisme maternel sur la santé des enfants	27	6.1 Interventions cognitivo-comportementales	50
2.3 L'exposition au tabagisme passif	30	6.2 Les stades du changement – Modèle trans théorique	51
2.4 L'exposition au tabagisme tertiaire	32	6.3 Preuve pour une intervention par approche variée	53
2.5 Les bénéfices sur la santé de la cessation tabagique pendant la grossesse	32	6.3.2 Soutien social et accompagnement de groupe	53
3.0 Les facteurs associés à l'arrêt tabagique périnatale	34	6.3.3 Les interventions autour du partenaire	53
3.1 L'absorption nicotinique pendant la grossesse et l'allaitement	34	6.3.4 L'accompagnement par téléphone	54
3.2 Le stress maternel et les troubles de santé mentales	34	6.3.5 Incitants	55
3.3 Le tabagisme chez le partenaire	35	6.3.6 Les outils d'éducation à la santé et de self-help	55
4.0 Le rôle des professionnels de santé	36	6.3.7 Accompagnement par internet	56
4.1 Sages-femmes	40	6.4 La prévention de la rechute pendant la période post-partum	57
4.2 Infirmières	40	6.5 Les interventions de réduction de l'exposition au tabagisme passif	58
4.3 Soins de santé primaire – Médecins généralistes, obstétriciens & gynécologues	40	7.0 Traitements médicamenteux d'arrêt tabagique	59
4.4 Services spécialisés de cessation tabagique	42	7.1 Traitement de substitution nicotinique (TSN)	59
5.0 Evaluation de l'usage de nicotine pendant la grossesse	43	7.2 Bupropion	62
5.1 Evaluation de l'exposition au tabagisme passif	44	7.3 Varenicline	63
		RÉFÉRENCES	64 - 76

PAGE 77 | PARTIE 2

LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

A propos de ces recommandations	78	4.1.1 Interventions courtes	106
Résumé	79	4.1.2 Renforcement motivationnel et entretien motivationnel	108
1.0 Introduction	87	4.1.3 Modèle transthéorique du changement	110
1.1 La consommation de tabac durant l'adolescence	87	4.1.4 Interventions basée sur les récompenses	110
1.2 L'intention d'arrêter et les taux d'arrêt tabagique chez les fumeurs adolescents	90	5.0 Contexte Scolaire	111
1.3 Recommandations existantes	90	5.1 Interventions comportementale en contexte scolaire	112
2.0 Facteurs Qui Influencent L'arrêt Tabagique Chez Les Adolescents	91	5.1.1 Interventions courtes	112
2.1 Facteurs individuels	91	5.1.2 Amélioration / Entretien motivationnel/le	112
2.2 Le rôle des pairs et les facteurs environnementaux	91	5.1.3 Thérapie cognitivo-comportementale (TCC) / Thérapie cognitivo-sociale (TCS)	115
3.0 S'entretenir Avec Des Fumeurs Adolescents	93	5.1.4 Les interventions basées sur les étapes du changement (IEC)	118
3.1 Interventions Adaptees	93	5.1.5 Interventions basés sur des récompenses en contextes scolaires	119
3.2 Interventions Politiques	95	5.1.6 Interventions comportementales multi-composantes	120
3.3 Accompagnement	97	5.1.7 Traitement comportemental et pharmacologique combinés	120
3.4 Pharmacothérapie	99	6.0 Technologie De L'information Et De La Communication (Tic)	122
3.4.1 Traitements de substitution nicotinique (TSN)	100	7.0 Autres Contexte Communautaires	127
3.4.2 Bupropion	101	Annexe A – Recommandations clés existantes	129
3.4.3 Varénicline	102	RÉFÉRENCES	133 - 148
3.5 Autres Interventions	103		
3.5.1 Acupuncture	103		
4.0 Contexte De Soins / Medica	105		
4.1 L'intervention comportementale dans un contexte de soins de santé	106		

A propos de ces recommandations	150	1.6 Barrières à l'arrêt du tabac et facteurs de risque de reprise parmi les patients diabétiques	164
Résumé	151	1.6.1 Caractéristiques individuelles	164
1.0 Tabagisme et maladies cardiovasculaires	155	1.6.2 Soins médicaux	165
1.1 L'impact du tabagisme dans les maladies cardiovasculaires	155	2.0 Interventions pour l'arrêt du tabac auprès des patients diabétiques	166
1.2 Le tabagisme comme facteur de risque modifiable majeur	157	2.1 Intégration des traitements d'arrêt tabagique dans la gestion du diabète	166
1.3 Les voies pathogéniques liant le tabac aux maladies cardiovasculaires	158	2.2 Le modèle des cinq A	167
1.4 Fumée de tabac environnementale ou tabagisme passif et maladies cardiovasculaires	160	2.3 Interventions non pharmacologiques	171
1.4.1 Complications macro vasculaires	160	2.3.1 Types interventions	174
1.4.2 Complications microvasculaires	161	2.3.2 Interventions spécifiques	177
1.4.3 Tabagisme et risque d'hypoglycémies	162	2.4 Interventions pharmacologiques	180
1.5 Aspects particuliers de santé lors de l'arrêt du tabac	163	2.4.1 Substituts nicotiniques (SN)	180
1.5.1 Prise de poids	163	2.4.2 Bupropion	180
1.5.2 Contrôle glycémique	163	2.4.3 Varenicline	181
		2.5 Coût-efficacité	181
		REFERENCES	183 - 191

PAGE 193 | PARTIE 4

**L'ARRÊT TABAGIQUE CHEZ LES PATIENTS
AVEC BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)**

A propos de ces recommandations	194		
Résumé	195		
1.0 Les bases pour l'arrêt tabagique pour les patients avec BPCO	200		
1.1 Introduction	200		
1.2 BPCO – Une maladie liée au tabagisme	201		
1.3 L'exposition au tabagisme passif et les risques de BPCO	202		
1.4 1.4 Les statistiques sur la prévalance et l'importance du BPCO chez les fumeurs	204		
1.5 Les bénéfices de l'arrêt tabagique les patients souffrant de BPCO	205		
1.6 les fumeurs souffrant de BPCO: pourquoi est-il si dur de les traiter?	206		
1.6.1 Déroulement de la maladie et comorbidité	207		
1.6.2 Catégories critiques des fumeurs atteint de BPCO	211		
1.6.3 Modèle de tabagisme et dépendance c chez les fumeurs atteint de BPCO	212		
2.0 Les interventions de cessation tabagique efficaces pour les patients avec BPCO	214		
2.1 L'intégration de l'évaluation et de l'arrêt du tabagisme dans la prise en charge primaire et secondaire	215		
2.2 Les interventions d'arrêt tabagique non-pharmacologique	218		
2.2.1 Accompagnement comportementa	218		
2.2.2 Les usages des questionnaires sur le BPCO	221		
2.2.3 Spirométrie et «l'âge des poumons»	222		
		2.2.4 La validation biochimique du statut tabagique autodéclaré chez les patients souffrant de BPCO	223
		2.3 Les interventions pharmacologique pour arrêter de fumer chez les fumeurs qui souffrent de BPCO	226
		2.3.1 Thérapie de substitution nicotinique (TSN)	227
		2.3.2 Bupropion	229
		2.3.3 Varenicline	230
		2.3.4 Nortriptyline	230
		2.3.5 L'accompagnement minimal en combinaison avec la TSN et le Bupropion comparé aux soins habituels	231
		2.4 Le rapport entre le coût et l'efficacité de l'arrêt tabagique avec BPCO	231
		3.0 Elements spécifiques dans les interventions d'arrêt tabagique pour les patients souffrant de BPCO	233
		3.1 Les interventions des pharmaciens	233
		3.2 Les interventions des infirmiers	233
		3.3 L'arrêt tabagique pour les patients hospitalisé	234
		3.4 Arrêt du tabac pour les patients en ambulatoire	234
		3.5 Les programmes de réadaptation pour les patients avec BPCO	235
		3.6. Les interventions de cessation tabagique pour les patients avec BPCO axées autour de la famille	236
		REFERENCES	237 - 250

PAGE 251 | PARTIE 5
**ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS
 ATTEINTS DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES**

A propos de ces recommandations	252	2.1 Interventions comportementales	267
Résumé	253	2.2 Interventions pharmacologiques	268
1.0 Tabagisme et maladies cardiovasculaires	258	2.3 Interventions pharmacologiques	270
1.1 L'impact du tabagisme dans les maladies cardiovasculaires	258	2.3.1 Substituts nicotiniques (NRT)	271
1.2 Le tabagisme comme facteur de risque modifiable majeur	259	2.3.2 Bupropion	273
1.3 Les voies pathogéniques liant le tabac aux maladies cardiovasculaires	261	2.3.3 Varenicline	275
1.4 Fumée de tabac environnementale ou tabagisme passif et maladies cardiovasculaires	262	2.4 Programmes d'interventions spécifiques pour l'arrêt du tabac chez les patients cardiaques	276
1.5 Bio-marqueurs cardiovasculaires de l'exposition tabagique	263	2.4.1 Milieux de soins de première ligne incluant les cabinets médicaux et les dentistes	276
1.6 Bénéfice de l'arrêt du tabac dans les maladies cardiovasculaires	264	2.4.2 Deuxième ligne de soins / patients hospitalisés	279
1.7 Le traitement du tabagisme comme facteur de risque cardiovasculaire prioritaire	265	3.0 L'arrêt du tabac dans les sous-populations de maladies cardiovasculaires	281
1.8 Nécessité d'intégrer l'arrêt du tabac en routine dans la prévention primaire et secondaire des maladies cardiovasculaires	266	3.1 Les patients hypertendus	281
2.0 Interventions efficaces pour l'arrêt du tabac dans les maladies cardiovasculaires	267	3.2 Artérite périphérique	282
		3.3 Femmes	283
		3.4 Patients âgés cardiaques	283
		REFERENCES	285 - 299

1.

L'ARRÊT TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

AUTEURS

Victoria G. Vivilaki, RM, PgCert, MMedSc, PhD,
Assistant Professor of Midwifery Department, TEI Athens, Greece

Andriani N. Loukopoulou, RN, MSc, PhD,
General Oncological Hospital of Kifisia, Athens, Greece

À propos de ces recommandations

Ces recommandations européennes sur le traitement du tabagisme ont pour but d'une part de résumer les risques pour la santé associés à l'usage du tabac et à l'exposition au tabagisme passif durant la grossesse et la période post-partum, et d'autre part de proposer une approche pour soutenir la cessation et prévenir la rechute.

Les recommandations sont présentées pour les professionnels de santé qui travaillent avec des femmes durant la période prénatale et post-partum. Le système de classification des preuves GRADE est utilisé pour classer la qualité de preuve soutenant chaque recommandation. L'échelle de classification des preuves reflète le type, la qualité et la quantité des preuves disponibles soutenant le guide de recommandations. GRADE utilise un classement des preuves en 4 catégories : A évidence « élevée », B évidence « moyenne », C évidence « faible » et D évidence « très faible ». Le niveau d'évidence apparaît entre parenthèses à la fin de chaque énoncé de recommandation.

GRADE- catégories de classification des preuves:

CODE	QUALITÉ DE PREUVE	DÉFINITION
A	Élevée	<ul style="list-style-type: none"> - Il est fort peu probable que plus de recherches changent notre confiance dans l'estimation des effets. - Plusieurs études de haute qualité avec des résultats constants. - Dans certains cas : une grande étude ou une étude multicentrique de haute qualité.
B	Moyenne	<ul style="list-style-type: none"> - Il est probable que davantage de recherches aient un impact sur notre confiance dans l'estimation des effets et puissent changer notre estimation. - Une étude de haute qualité. - Plusieurs études limitées.
C	Faible	<ul style="list-style-type: none"> - Il est fort probable que plus de recherches aient un impact important sur notre confiance dans l'estimation des effets et changera probablement notre estimation. - Une ou plusieurs études fortement limitées.
D	Très faible	<ul style="list-style-type: none"> - Toute estimation des effets est très incertaine. - Opinion d'expert. - Pas de preuve par recherche. - Une ou plusieurs études très fortement limitées.

RÉSUMÉ

LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

Les effets sur la santé du tabagisme durant la grossesse.

La consommation de tabac et l'exposition au tabagisme passif de la mère durant la grossesse entraînent un risque très important pour le fœtus et le nouveau-né. Le tabagisme maternel est associé avec de nombreuses conséquences néfastes sur la grossesse.¹ Le taux de mortalité prénatale augmente de 150% lorsque la mère est fumeuse, et le tabagisme est estimé responsable pour 15% de tous les cas de naissances prématurées.¹⁻³

Les effets du tabagisme et de l'exposition au tabagisme passif sont associés avec un plus grand risque de malformations congénitales, de mort subite du nourrisson, de maladies héréditaires génétiques, de mortalité et de morbidité périnatale, de petite taille, de retards cognitifs, et de maladie neurologique.⁴⁻¹⁰ Le **tableau 1** présente un résumé des conséquences sur la santé connues du tabagisme durant la grossesse.

TABLEAU 1:
Conséquences sur la santé du tabagisme maternel sur le fœtus, le nouveau-né et l'enfant

PÉRIODES IMPACTÉES	CONSÉQUENCES SUR LA SANTÉ
Impacts prénataux	<ul style="list-style-type: none">- Anomalies placentaires- Grossesse extra-utérine- Décollement placentaire- Placenta prævia- Pré-éclampsie- Mortalité in utero- Fausse couche- Rupture prématurée des membranes

PÉRIODES IMPACTÉES	CONSÉQUENCES SUR LA SANTÉ
Impacts postnatal	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de la probabilité de mortalité périnatale - Naissance prématurée (2 fois plus élevée) - Retard de la croissance intra-utérine - Poids à la naissance plus petit (150-200 grammes plus petit) - Mort subite du nourrisson - Malformations congénitales
Impacts sur l'enfance	<ul style="list-style-type: none"> - Diabète de type 2 - Obésité - Hypertension - Réduction du HDL cholestérol - Hospitalisations plus fréquentes - Asthme bronchique, infection respiratoire basse, diminution de la fonction pulmonaire - Trouble du comportement, trouble déficitaire de l'attention et hyperactivité - Performances scolaires moins bonnes - Augmentation significative de pathologies psychiatriques

Exposition au tabagisme passif

L'exposition au tabagisme passif pendant la grossesse est associée avec de nombreux risques pour la santé du fœtus. Cela comprend des risques significativement plus élevés de naissances prématurées, dysplasies broncho-pulmonaire, malformations congénitales, respiration sifflante/asthme.^{6, 11-13} Plus précisément, les femmes enceintes qui sont exposées au tabagisme passif sont 23% plus susceptibles d'avoir un enfant mort-né et 13% plus susceptibles de donner naissance à un enfant avec une malformation congénitale.^{14, 15}

Un environnement sans tabac à 100% devrait être une priorité durant la grossesse pour toutes les femmes. Un environnement sans tabac devrait être maintenu durant la période post-natale pour les nouveau-nés et les enfants.

Le tabagisme durant la grossesse

Malgré le nombre important de risques associés au tabagisme durant la grossesse, nous pouvons estimer, en Europe, à 6-19% le nombre de femmes qui continuent à fumer durant leur grossesse et une large proportion de femmes qui arrêtent, reprendront après la grossesse.¹⁶ Arrêter de fumer peut être très difficile et peu valorisé. Cette difficulté peut être due tant à des facteurs biologiques ainsi qu'à d'autres facteurs spécifiques à la grossesse. Par exemple, le métabolisme de la nicotine pendant la grossesse augmente de 60 à 140% et contribue à une absorption plus importante de la nicotine et à la difficulté d'arrêter de fumer.¹⁷

Les femmes enceintes qui fument se divisent en trois groupes:

- Celles qui arrêtent directement, dès qu'elles apprennent qu'elles sont enceintes;
- Celles qui diminuent quand elles apprennent qu'elles sont enceintes;
- Celles qui continuent à fumer pendant la grossesse.

Les interventions de cessation tabagique pendant la grossesse

Il n'y a pas de consommation de tabac sans risque durant la grossesse et il devrait être conseillé aux fumeuses enceintes d'arrêter de fumer complètement. Plus précisément, il a été prouvé que les risques de grossesse extra-utérine augmentent de 1,6 fois en comparaison aux non fumeuses à celles qui fument 1 à 5 cigarettes par jour, et 2,3 fois pour celle qui fument 11 à 20 cigarettes par jour.¹⁸ Les avantages les plus importants viennent d'un arrêt complet plutôt que d'une diminution de la consommation de tabac.^{19,20} De plus, les femmes devraient être encouragées à arrêter de fumer avant d'être enceinte pour assurer des conditions optimales de grossesse. Des conséquences importantes sont réversibles si l'arrêt tabagique est réalisé tôt durant la grossesse. Des études ont montré que les femmes qui arrêtent de fumer pendant le premier trimestre donnent naissance à des enfants de poids similaire à celles qui n'ont jamais fumé.^{21,22}

L'inquiétude des parents sur les risques du tabagisme durant la grossesse et sur la santé de leur nouveau-né crée une situation adéquate durant laquelle la mère est plus réceptive à la cessation tabagique.²³ La situation est la même pour les pères qui attendent un enfant et les autres membres de la famille.

Les professionnels de santé ont un rôle important à jouer dans l'accompagnement à la cessation tabagique des femmes enceintes ainsi que des autres membres de la famille. Étant donné les risques sur la santé importants du tabagisme pour le fœtus et le nouveau-né, il est très important pour les professionnels de santé en contact avec des femmes enceintes, y compris les médecins généralistes, sages-femmes, gynécologues, obstétriciens, et infirmiers, d'être sensibilisés et régulièrement formés sur le sujet, et de pouvoir intervenir et accompagner au mieux dans le processus de cessation tabagique.

Les « 5 A » (Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange) peuvent être utilisés comme modèle pour accompagner la cessation tabagique des femmes enceintes (Voir tableau 2). Faisant partie intégrante du modèle, l'évaluation (Assess) du statut tabagique, actif et passif, des femmes enceintes devrait systématiquement faire partie des consultations de routine de la patiente. Les femmes enceintes divulguent rarement leur statut tabagique à cause de la pression sociale. L'usage de questions à choix multiples au lieu de simples questions fermées peut augmenter de 40% l'exactitude du statut tabagique déclaré.²⁴⁻²⁶ Le test de monoxyde de carbone est conseillé afin de valider l'exposition au tabac. Il est très important pour les prestataires de soin de fournir un accompagnement, un suivi et des conseils de cessation tabagique sans juger la femme enceinte.²⁴⁻²⁶

Les interventions par accompagnement

Un accompagnement intensif est souvent requis pour soutenir le processus d'arrêt tabagique chez les femmes enceintes qui ne se sentent pas capable d'arrêter. En comparaison aux soins habituels, un accompagnement intensif augmente significativement la cessation tabagique parmi les femmes enceintes (30 études (RR) 1.44, 95% (IC) 1.19 to 1.73).²⁷ La plupart des études montrent qu'un accompagnement régulier de plus de 15 minutes est plus efficace que les interventions plus courtes et moins individualisées. (18 études RR 1.25, 95% IC 1.07 to 1.47). Le recours aux centres spécialisés et aux tabacologues est recommandé.

Les interventions via internet, les incitants financiers, ou les interventions impliquant l'époux ou les pairs, représentent des stratégies d'interventions prometteuses explorées dans le domaine de la cessation tabagique des femmes enceintes. Cependant, plus de recherches sont requises afin de mieux comprendre leur efficacité réelle.

L'arrêt tabagique par médication

Les traitements de substitution nicotinique (TSN) sont considérés comme des traitements de premier choix parmi la population adulte. Mais l'usage de TSN pendant la grossesse a été sujet à controverse dans les recommandations internationales de bonne pratique. Une revue Cochrane de 2015 n'a trouvé aucune preuve d'un éventuel effet négatif ou positif de l'usage de TSN durant la grossesse.²⁸ Cependant, cette étude n'a pas non plus mis en évidence de preuve soutenant l'augmentation des taux d'arrêt tabagique parmi les femmes enceintes utilisant les TSN comparé au groupe contrôle.²⁸ La compliance de l'usage de ce traitement est parfois faible, ce qui limite notre capacité de compréhension de l'efficacité des TSN sur les femmes enceintes. Malgré ces limites, les risques potentiels d'une TSN sont considérés comme bien moindres que ceux d'une consommation de tabac. Dès lors, les risques et les bénéfices d'une TSN doivent être discutés avec la patiente qui ne se sent pas capable d'arrêter par elle-même. Étant donné le manque de données, les TSN doivent être considérés comme

un traitement secondaire. Un dosage et une durée adéquats des TSN permettent d'améliorer les taux de succès de l'arrêt tabagique.

L'usage de la Varénicline et du Bupropion n'est pas recommandé durant la grossesse, dû à un manque de recherche sur leur sécurité et leur efficacité.²⁸

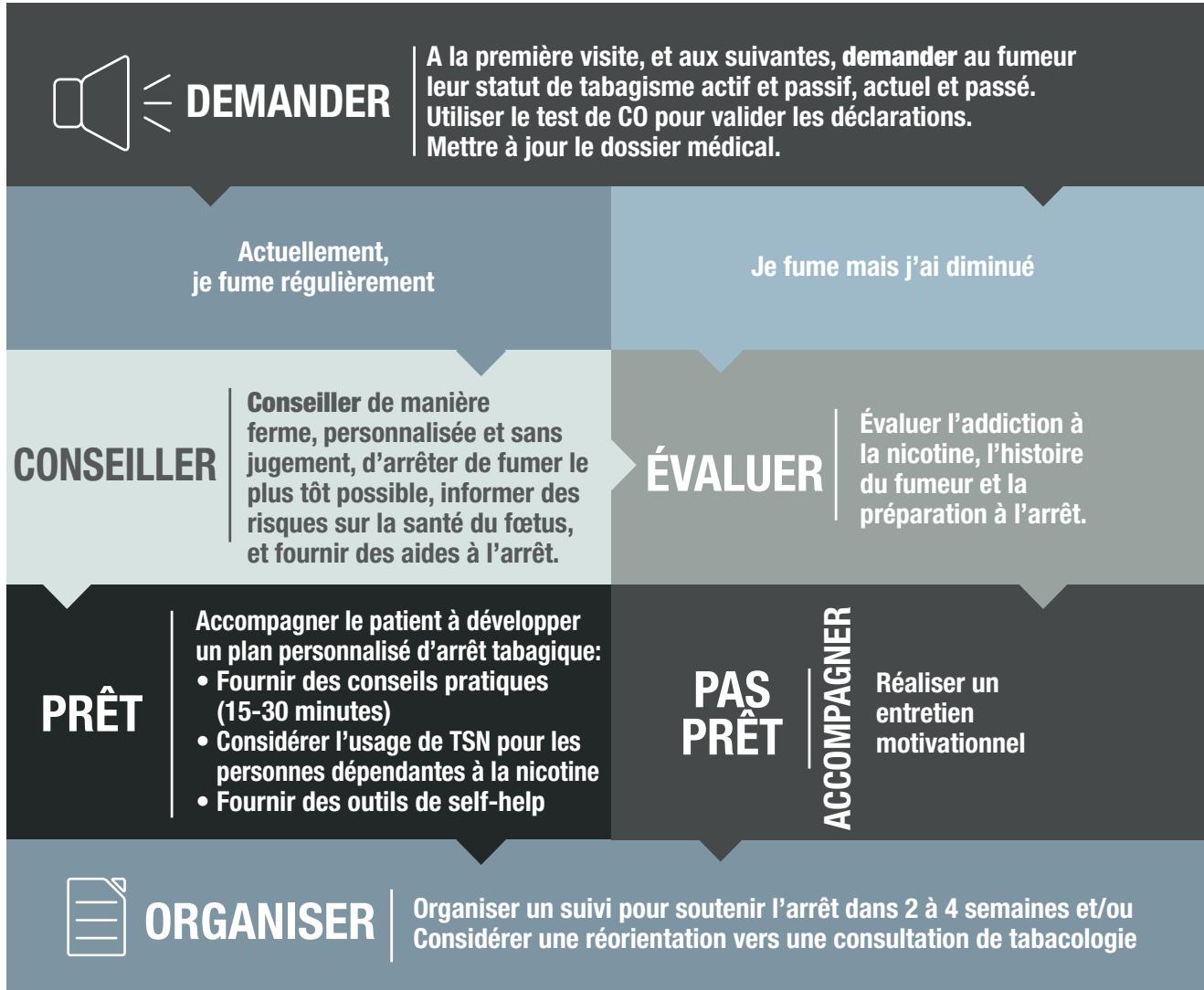
Les taux de rechute en période post-partum

Les taux de rechute en période post-partum sont extrêmement élevés (29-85%) parmi les femmes qui ont réussi à arrêter de fumer pendant la grossesse. Beaucoup de femmes qui ont arrêté de fumer pendant la grossesse le font avec l'intention de recommencer après la naissance. Le stress, la dépression postnatale, l'importance attachée à la prise de poids, le partenaire fumeur, et le statut socio-économique plus bas, sont tous des facteurs favorisant la rechute. Soutenir le maintien de la cessation tabagique est une piste d'intervention importante à suivre après la grossesse.^{29, 30} Il est recommandé pour les professionnels de santé de proposer, assez tôt dans le processus d'arrêt tabagique, un plan pour continuer après la grossesse, et de poursuivre le soutien.

Résumé des Recommandations Clés Pour les Professionnels De Santé:

- Il n'existe pas de niveau de tabagisme sans danger durant la grossesse et il devrait être conseillé aux femmes enceintes d'arrêter complètement (Niveau d'évidence A)..
- Les femmes enceintes devraient arrêter de fumer le plus tôt possible pendant le premier trimestre de la grossesse et rester non fumeuses après la naissance (Niveau d'évidence A).
- Les professionnels de santé devraient informer les parents qui attendent un enfant à propos des risques du tabagisme passif et de la fumée tertiaire sur la santé de la mère, du fœtus et du nouveau-né (Niveau d'évidence D).
- Les professionnels de santé devraient conseiller aux femmes enceintes d'entretenir un environnement 100% non-fumeur, en interdisant de fumer à l'intérieur de leur maison, voitures et en évitant les lieux exposés au tabagisme passif (Niveau d'évidence A).
- Il est très important pour les professionnels de santé en contact avec des femmes enceintes, y compris les médecins généralistes, sages-femmes, gynécologues, obstétriciens, et infirmiers, d'être familiers et à jour dans le domaine et de pouvoir intervenir et accompagner efficacement le patient dans le processus de cessation tabagique (Niveau d'évidence A).
- Les « 5A » (Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange) peuvent être utilisés comme des modèles cliniques pour soutenir la cessation tabagique parmi les femmes enceintes (Niveau d'évidence B).
- L'évaluation (Assess) du statut tabagique, actif et passif, des femmes enceintes devrait systématiquement

TABLEAU 2 : LE PROTOCOLE DE TRAITEMENT DES 5A



FEMMES ENCEINTES ET POST-PARTUM

Conseiller (Advice) à toutes les femmes,
et aux partenaires, de maintenir un
environnement sans tabac.

CONSEILLER

J'ai arrêté quand j'ai su
que j'étais enceinte

J'ai arrêté avant d'être
enceinte

Je n'ai jamais fumé



Conseiller

Féliciter par rapport à l'arrêt et souligner
l'importance de rester non-fumeur durant
la grossesse et la période postpartum.

Évaluer les intentions de
rester non-fumeur

ACCOMPAGNER



- Fournir un accompagnement comportemental pour soutenir l'arrêt durant la période postpartum
- Évaluer régulièrement le statut tabagique et les intentions

faire partie de l'examen routinier de la patiente (Niveau d'évidence A).

- Il est très important pour les professionnels de santé en contact avec des femmes enceintes, y compris les médecins généralistes, sages-femmes, gynécologues, obstétriciens, et infirmiers, d'être à l'aise et à jour dans le domaine et de pouvoir intervenir et accompagner efficacement le patient dans le processus de cessation tabagique (Niveau d'évidence A).
- Les femmes enceintes qui ne sont pas capable d'arrêter de fumer par elles-mêmes devraient pouvoir bénéficier d'un accompagnement intensif et d'un soutien dans la cessation tabagique le plus tôt possible durant la grossesse (Niveau d'évidence A).
- Les interventions par accompagnement augmentent les chances de succès dans le processus de cessation tabagique, réduisent significativement les naissances avec un poids faible, augmentent les naissances avec un poids moyen, et diminuent les entrées en service de soins intensifs néonataux (niveau d'évidence A).
- Les femmes dans l'incapacité à arrêter de fumer devraient, dans la mesure du possible, être orientées vers un spécialiste de l'arrêt tabagique. Les professionnels de santé devraient assurer un suivi afin d'augmenter l'efficacité du traitement (Niveau d'évidence A).
- L'usage de traitement de substitution nicotinique (TSN) est privilégié au tabagisme durant la grossesse. Cependant, les avis sur les preuves en termes d'efficacité chez les femmes enceintes sont mitigés. Dès lors, les TSN ne peuvent être considérés qu'en deuxième recourt pour les femmes enceintes dans l'incapacité d'arrêter de fumer avec le seul soutien d'un accompagnement individuel. (Niveau d'évidence B).
- Dû à un manque de recherches sur le sujet, le Bupropion et le Varénicline ne sont pas recommandés pour les cas de cessation tabagique pendant la grossesse (Niveau d'évidence N/A).
- Les parents devraient être encouragés à rester non-fumeurs pendant la période post-partum. Le réseau social de la femme enceinte, y compris l'époux (se) et la famille proche devraient être impliqués dans le maintien d'un environnement non-fumeur dans les espaces partagés avec le nouveau-né (Niveau d'évidence D).
- La prévention de la rechute tabagique pour les deux parents devrait faire partie des soins post-partum avant la sortie de l'hôpital et pendant les visites post-natales (Niveau d'évidence A).
- Les parents qui continuent à fumer, alors que leur enfant est admis en soins intensifs néonataux devraient être dirigés vers une consultation de tabacologie (Niveau d'évidence C).

1.0

LE TABAGISME ET L'ARRÊT DURANT LA GROSSESSE

1.1 Prévalence du tabagisme durant la grossesse

Parler du tabagisme et de l'exposition au tabagisme passif durant la grossesse constitue une priorité importante en santé publique.¹³

Une grande proportion de femmes arrêtera de fumer durant la grossesse. Les résultats suggèrent que jusqu'à 49% des femmes qui ont fumé avant la grossesse « arrêteront spontanément » avant leur première visite prénatale.^{27, 31, 32} La perception des risques sur la santé des tabagismes actifs et passifs est un facteur important dans la décision d'arrêter de fumer des femmes enceintes.^{15, 33}

Selon « l'European Perinatal Health Report » sur le tabagisme durant la grossesse en Europe, dans la plupart des pays, plus de 10% des femmes enceintes continuent de fumer durant leur grossesse. (Voir **Tableau 1**).^{7, 16} La prévalence du tabagisme durant la grossesse varie selon les pays. Les pays Européens avec la plus grande proportion de femmes qui fument pendant la grossesse sont : la France (17.7%), l'Ecosse (19%), le Pays de Galle (16%), l'Irlande du nord (15%) et l'Espagne (Catalonia – 14.4%).¹⁶

Une autre étude comprenant 15 pays européens (n=8,344) en 2011/12 mentionne 35.3% de femmes fumeuses avant la grossesse.³⁴ Cette étude montre que 26,2% des femmes continuent à fumer pendant leur grossesse avec 11,4% des interrogées qui fumaient plus de 10 cigarettes par jour. Cette étude montre par ailleurs une grande variation entre les 15 pays européens concernant la prévalence tabagique.³⁴

Des sous-groupes spécifiques de femmes sont plus susceptibles de continuer à fumer pendant la grossesse. Les femmes seules, les adolescentes, celles ayant un statut socio-économique plus bas, souffrant de dépression ou de pathologies mentales, sont plus susceptibles de continuer à fumer pendant la grossesse.³⁵ 50% des femmes qui fument durant la grossesse souffrent d'une maladie mentale.³⁶

1.2 Les taux de rechutes dans la période du post-partum

Le risque de rechute parmi les femmes qui ont arrêté de fumer durant la grossesse, et l'augmentation du nombre

RECOMMANDATIONS SUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES POPULATIONS À RISQUES (TOB.g)

de cigarettes fumées parmi celles qui ont diminué durant la grossesse, est le plus élevé durant les 12 premiers mois de la période post-partum.³⁷ Les données suggèrent que 29 à 85% des femmes qui ont arrêté de fumer, rechutent en période post-partum.^{29,30}

Les événements, facteurs ou décisions spécifiques qui amènent une femme à prendre la décision d'arrêter de fumer, ne sont pas toujours les mêmes qui l'amènent à rechuter.³⁰ Parmi les femmes qui arrêtent de fumer durant la grossesse et qui ont bénéficié d'une intervention pour arrêter de fumer, entre 6,2 et 37,2% d'entre elles demeurent non fumeuses.³⁰ Par ailleurs, il existe une association entre le tabagisme et la décision d'allaitement. Les mères qui fument après l'accouchement auraient moins d'une chance sur deux d'allaiter durant la période post-partum.³⁸⁻⁴⁰

L'importance de l'allaitement, spécialement pour les enfants prématurés, a déjà été largement démontrée.^{41,42} Dès lors, soutenir une mère à rester non-fumeuse pendant la période post-partum peut être un facteur important pour l'aider à prolonger la période d'allaitement.

TABLEAU 1:
Pourcentage des femmes qui rapportent une consommation tabagique durant la grossesse en Europe et dans le monde

Country/ coverage	Source	DEFINITION OF PERIOD		PERIOD 1			PERIOD 2		
		Period 1	Period 2	All stated N	Not stated N	Smokers %	All stated N	Not stated N	Smokers %
Belgium									
Czech Republic	1		During				114407	0	6.2
Denmark	1		During				60947	1256	12.8
Germany	1		During				625615	0	8.5
Estonia	1	1st Trim	During	15111	535	9.1	15111	535	7.8
Ireland									
Greece									
Spain									
ES: Catalonia	7	Before	3rd Trim	NA	NA	26.7	NA	NA	14.4
ES: Valencia	6	1st Trim		4629	53	15.8			

PARTIE 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

Country/ coverage	DEFINITION OF PERIOD			PERIOD 1			PERIOD 2		
	Source	Period 1	Period 2	All stated N	Not stated N	Smokers %	All stated N	Not stated N	Smokers %
France	1	Before	3rd Trim	13933	748	30.6	14087	594	17.1
Italy									
Cyprus	1	1st Trim		8312	43	11.5			
Latvia	1			19003	0	10.4			
Lithuania	1	Before	During	30568	0	7.0	30568	0	4.5
Luxembourg	1		3rd Trim				6370	70	12.5
Hungary									
Malta	1	1st Trim		3952	0	8.2			
Netherlands	4	1st Trim	>1st Trim	1441	7	10.5	1441	7	6.2
Austria									
Poland	3	Before	3rd Trim	2765	128	24.6	2697	196	12.3
Portugal									
Romania									
Slovenia	1	1st Trim		22000	0	11.0			
Slovakia									
Finland	1	1st Trim	>1st Trim	59120	1301	15.5	59.120	1301	10.0
Sweden	1	1st Trim	3rd Trim	110212	3276	6.5	108843	4645	4.9
United Kingdom	1	Before or during	During	15315	NA	26.0	15315	0	12.0
UK: England	1	Before or during	During	7139	NA	26.0	7139	0	12.0

RECOMMANDATIONS SUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES POPULATIONS À RISQUES (TOB.g)

DEFINITION OF PERIOD				PERIOD 1			PERIOD 2		
UK: Wales	1	Before or during	During	2571	NA	33.0	2571	0	16.0
Country/coverage	Source	Period 1	Period 2	All stated N	Not stated N	Smokers %	All stated N	Not stated N	Smokers %
UK: Scotland	12		During				53087	3442	19.0
UK: Northern Ireland	1	Before or during	During	2592	NA	28	2592	0	15.0
Iceland									
Norway	1	1st Trim	3rd Trim	52501	9038	18.6	51100	10439	7.6
Switzerland									

Source: Euro-Peristat project with SCPE and EUROCAT. European Perinatal Health Report. The health and care of pregnant women and babies in 2010. May 2013. Available www.europeristat.com ¹³

2.0

LES EFFETS DU TABAGISME SUR LA SANTÉ PENDANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

2.1 Les effets du tabagisme sur la santé du fœtus

Lorsqu'une femme enceinte fume, le fœtus devient directement un fumeur passif. Le tabagisme durant la grossesse a des effets néfastes significatifs et bien connus sur la santé et la croissance du fœtus.^{1,43} Le tableau 2 reprend un résumé des risques connus du tabagisme durant la grossesse pour le fœtus et le nouveau-né. Il est important de souligner que le taux de mortalité prénatale est 150% plus élevé lorsque la mère est fumeuse,² et les résultats suggèrent que le tabagisme est responsable pour 15% de tous les cas de naissance prématurée.³ Une méta-analyse issue de huit recherches montre que le risque d'hématome rétro placentaire est lourdement accru parmi les femmes enceintes qui fument, avec un rapport de risque (OR) de 1,62 [95% IC 0.46 à 1.77] par rapport aux non-fumeurs.⁴⁴ Il a aussi été prouvé que le tabagisme est à considérer comme une des premières causes de rupture prématurée des membranes (PRM), avec un OR de 1,81 [95% IC 1.36 to 2.26] basé sur un échantillon de données de six études.⁴⁴

Selon une étude de cohorte américaine basée sur les données issues des enregistrements de naissances, il existe une association entre le nombre de cigarettes fumées par jour, et l'apparition de placenta prævia. L'augmentation des risques de placenta prævia associé au tabagisme est de 4,4% pour les grossesses simples et 2,7% pour les grossesses gémellaires.⁴⁵

Des recherches ont montré que la mortalité prénatale est accrue chez les descendants de femmes qui ont fumé durant leur grossesse, indépendamment du nombre de cigarettes journalières.^{20,46-49} De plus, il a été prouvé que le risque de grossesse extra-utérine chez les fumeuses de 1 à 5 cigarettes par jour, est 1,6 fois supérieur à celui des non fumeuses, et 2,3 fois supérieur chez les femmes qui fument 11 à 20 cigarettes par jour.¹⁸ Les plus grands bénéfices pour la santé viennent d'une cessation complète durant la grossesse plutôt que d'une diminution de la consommation de cigarettes.^{47, 50}

2.2 Les effets du tabagisme maternel sur la santé des enfants

Le tabagisme pendant la grossesse est associé à une augmentation significative du risque de retard de croissance intra-utérine, de naissance prématurée, de faible poids à la naissance, de fausses couches, mort à la naissance, malformation congénitale, syndrome de mort subite du nourrisson, maladie héréditaire génétique, mortalité périnatale et morbidité, faible taille, retard cognitif et troubles neurologiques.^{4-7, 9, 10, 51} L'exposition du fœtus au tabagisme de la mère peut aussi avoir des effets sur le poids et la taille à la naissance, comme la hauteur, le périmètre de la tête, du thorax et des épaules, et sur la croissance des poumons et du cerveau, avec des effets potentiels qui peuvent se manifester plus tard.⁵²⁻⁵⁵ Le tabagisme actif de la mère pendant la grossesse peut aussi influencer le développement d'autres maladies infantiles comme la mort subite du nourrisson,^{56, 57} ses fonctions respiratoires⁵⁸⁻⁶⁰ et des troubles asthmatiques durant l'enfance.⁶¹ Le tabagisme maternel est aussi un facteur de risque important d'apparition de bronchite asthmatique durant la première année de vie.⁶²

De nombreuses études épidémiologiques défendent l'idée que l'exposition à la fumée de cigarette durant la grossesse peut affecter le système nerveux du fœtus et peut amener à des perturbations comportementales chez l'enfant, jusqu'au jeune adulte.^{63, 64} Le tabagisme durant la grossesse est associé au développement de troubles du déficit de l'attention chez l'enfant⁶⁵ et à un plus grand risque d'hyperactivité avec plus spécifiquement, des troubles de l'apprentissage⁶⁶ et de l'attention.⁶⁷ Malgré que le risque d'autisme soit particulièrement bas (1/1000 naissances),⁶⁸ un lien avec le tabagisme journalier de la mère durant la grossesse a été prouvé dans une étude suédoise.⁶⁹

TABLE 2: Les effets du tabagisme maternel sur la fertilité, sur la santé du fœtus, du nouveau-né et de l'enfant

PÉRIODE TOUCHÉE	EFFET SUR LA SANTÉ
Fertilité	Augmentation du délai de conception (moyenne de 2 mois)
	Femmes infertiles (augmentation de 60%)
	Hommes infertiles
	Réduction des chances de conception avec des aides à la reproduction

PARTIE 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

PÉRIODE TOUCHÉE	EFFET SUR LA SANTÉ
Impact prénatal	Anormalités du placenta
	Grossesse extra-utérine (OR 2.5)
	Décollement du placenta
	Placenta prævia (OR 2.1)
	Pre-éclampsie (OR 0.51)
	Mortalité in utero (OR 1.1-3.2)
	Fausse couche (OR 1.8)
Impact postnatal	Rupture prématurée des membranes (OR 1.8)
	Augmentation de la mortalité périnatale (150%)
	Naissance prématurée (200%)
	Retard de croissance intra-utérine
	Faible poids à la naissance (150-250 grammes plus léger)
	Mort subite du nourrisson, OR 2.25
Impact sur la vie de l'enfant	Malformations congénitales
	Diabète de type 2 (OR 1.1)
	Obésité (OR 1.52)
	Hypertension (augmentation de 1.5-5.4 mm HG)
	Diminution des HDL (0.014 mmol/L decrease)
	Hospitalisation plus fréquente
	Asthme bronchique, infection respiratoire basse, diminution de la fonction pulmonaire
	Trouble du comportement, trouble déficitaire de l'attention et hyperactivité
	Performances scolaires moins bonne
Augmentation significative de pathologies psychiatriques	

Le tabagisme maternel durant la grossesse peut influencer la future fertilité des garçons.⁷⁰ Des données ont montré que plus la mère fume durant sa grossesse, plus les effets de réductions de volume et de concentration de sperme seront importants.⁷⁰

De plus, différentes études expliquent que lorsque la mère fume durant sa grossesse, le taux d'apparition d'anomalies congénitales augmente, particulièrement l'apparition de fentes labiales et palatines.⁷¹ Selon une étude exploratoire réalisée auprès de 1974 enfants, Wisbord et al ont investigué la corrélation entre le tabagisme durant la grossesse et l'hospitalisation des enfants de moins de 8 mois. Ils ont pu remarquer que les enfants de mères qui fumaient 15 cigarettes ou plus par jour étaient deux fois plus susceptibles d'être hospitalisés, que ceux dont les mères n'avaient jamais fumé.⁷² Selon des résultats d'une étude rétrospective de cohorte sur les naissances de 2006 à 2012 dans l'Ohio, le tabagisme durant la grossesse, peu importe la durée, augmente le risque de retard de croissance intra-utérin.⁷³

RECOMMANDATIONS::

- Il n'existe pas de niveau sain de tabagisme durant la grossesse et il devrait être conseillé aux femmes enceintes d'arrêter de fumer complètement (Niveau d'évidence A).

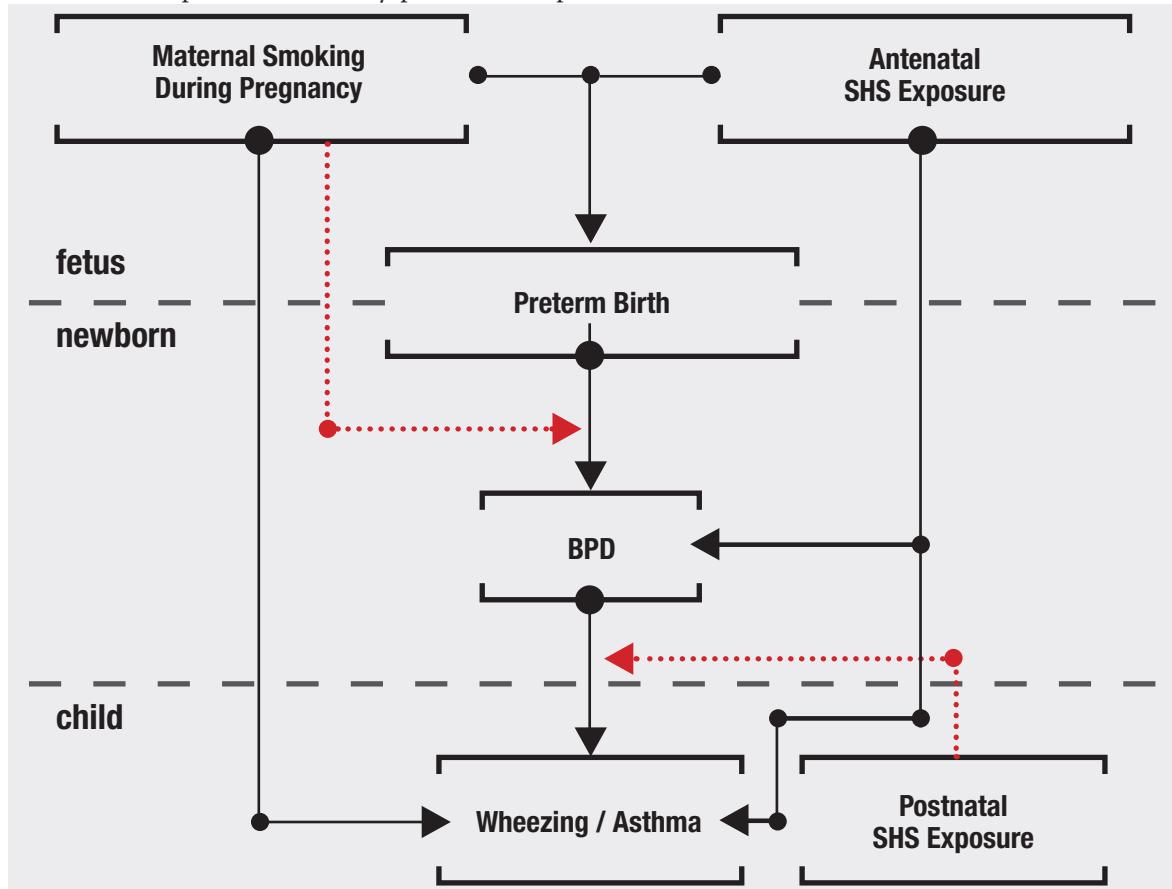
2.3 L'exposition au tabagisme passif

L'exposition au tabagisme passif peut avoir des effets négatifs sur la santé de la mère et du fœtus que la femme qui fume, ou non.^{7, 13} L'exposition au tabagisme passif pendant la grossesse cause de nombreux problèmes de santé pendant la période périnatale (Figure 1), dont une augmentation du risque de naissance prématurée, de dysplasie broncho-pulmonaire, de malformations congénitales, de respiration sifflante / d'asthme, etc.^{6, 11-13} Les femmes enceintes qui sont exposées au tabagisme passif sont 23% plus susceptibles d'être sujets à des mort-nés et 13% plus susceptibles de donner naissance à un enfant avec des malformations congénitales.^{15, 56}

Il est courant dans beaucoup de pays d'UE que les femmes non fumeuses, et les femmes qui ont réussi à arrêter de fumer, ou à diminuer lors de leur grossesse, soit exposées au tabagisme passif de leur partenaire, leur famille, ou leur environnement social.^{4, 12, 74} Les deux principaux facteurs qui influencent l'exposition des femmes au tabagisme passif sont les diners aux restaurants et les partenaires fumeurs. Entretenir un environnement non-fumeur devrait être une priorité pour tous les parents.¹¹

FIGURE 1: L'impact de l'exposition à la fumée de tabac sur les naissances prématurées et les complications respiratoires

*Les flèches bleues indiquent des associations positives, les flèches rouges indiquent des interactions positives. BPD = dysplasia bronchopulmonaire



Source: Wagijo, et al. (2015) Reducing tobacco smoking and smoke exposure to prevent preterm birth and its complications. *Paediatr. Respir. Rev.*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2015.09.002>¹³

2.4 L'exposition au tabagisme tertiaire

Le tabagisme tertiaire a été récemment mis en lumière et ce dernier a des effets particuliers pendant la grossesse et la période post-partum. Le tabagisme tertiaire représente les résidus polluants qui restent sur les surfaces et sur la poussière après que le tabac ait été fumé.¹⁷⁹ Des études ont montré que le tabagisme tertiaire s'accroche sur les cheveux, la peau, les vêtements, les meubles, la literie, les murs, les tapis, la poussière, les véhicules et autres surfaces, jusqu'à longtemps après que la cigarette ait été fumée, même après avoir nettoyé.¹⁷⁹ Il a été démontré que le tabagisme tertiaire réagit avec les oxydants et d'autres composants pour produire des polluants secondaires.⁷⁵ Des recherches ont montré que le tabagisme tertiaire contient des substances cancérigènes, qui peuvent donc être potentiellement nuisibles pour les non-fumeurs qui y sont exposés. Cependant, l'exposition au tabagisme tertiaire n'a pas encore été étudiée profondément sur des humains.^{179, 180} De nombreux groupes se penchent actuellement sur le sujet afin de combler le manque de connaissance. Le tabagisme tertiaire est particulièrement important pour la santé des bébés et des enfants qui ont l'habitude de passer beaucoup de temps à l'intérieur, et qui adoptent des comportements spécifiques à leur âge, qui sont susceptibles d'augmenter le risque d'une nuisance potentielle sur leur santé.^{179, 180} Actuellement, le grand public n'est pas encore conscient des risques et des dangers du tabagisme tertiaire sur la santé.¹⁸⁰

RECOMMANDATIONS:

- Les parents devraient être informés à propos des risques du tabagisme passif et tertiaire sur la santé de la mère, du fœtus et du nouveau-né (Niveau d'évidence D).
- Les professionnels de santé devraient conseiller aux femmes enceintes d'entretenir un environnement 100% non-fumeurs, en interdisant le tabagisme dans leur maison, leur voiture et en évitant des situations qui peuvent les exposer au tabagisme passif (Niveau d'évidence A).

2.5 Les bénéfices sur la santé de la cessation tabagique pendant la grossesse

Il n'existe pas de réelle preuve qu'arrêter de fumer le plus tôt possible peut réduire les risques de santé.^{76, 77} Les femmes qui arrêtent de fumer durant les 3-4 premiers mois de grossesse donnent naissance à des enfants avec un poids similaire à celles qui n'ont jamais fumé.^{21, 22} McCowan et al. (2009) ont montré dans une étude prospective de cohorte que les effets néfastes du tabagisme peuvent être réversibles lorsque la cessation se déroule tôt dans la grossesse.⁷⁸ Parmi les femmes qui arrêtent de fumer avant 15 semaines de gestation, il n'y a pas plus de fausses couches ni de retard de croissance intra-utérin que chez celles qui ne fument pas.⁷⁸ Une grande étude de cohorte finlandaise sur 1164953 grossesses uniques de 1991 à 2010 a montré que l'arrêt tabagique durant le premier trimestre de grossesse réduit les risques de prématurité, de mortalité intra-utérine, de petits poids de naissance

PARTIE 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

et des enfants plus petits en regard de l'âge gestationnel à des niveaux proches des non-fumeuses.⁷⁹ Mais l'usage du tabac au début de la grossesse augmenta la prévalence des admissions en soins intensifs néonataux de 19% et la prévalence de malformations congénitales majeures de 22%, en comparaison avec des non-fumeuses.⁷⁹ L'ajustement des rapports des chances (OR) [95% IC] de la cessation tabagique après le premier trimestre de grossesse était de 1,2 [1.1-1.2] et 1.3 [1.2-1.3] et après le deuxième trimestre de grossesse, il était de 1.7 [1.6-1.8] et 1.8 [1.7-2.0], respectivement, pour les problèmes de croissance intra-utérine, inférieurs aux 10ème et 5èmes percentiles. Alors que le plus haut risque de problème de croissance intra-utérine était pour celles qui fumaient pendant toute la période de grossesse (OR [95% IC] 2.2 [2.2-2.3] et 2.4 [2.4-2.5]).⁷³

Une étude récente de Lumley et al. (2009) a révélé que les interventions de cessation tabagique augmentent le poids moyen à la naissance des nouveau-nés de 33g (95% IC 11 g à 55 g) et simultanément, réduisent les naissances prématurées (RR 0.84, 95%IC 0.72 à 0.98) parmi les femmes enceintes qui ont arrêté de fumer.⁸⁰ Ces enfants grandissent avec moins de risques d'être hospitalisés, de souffrir de maladies chroniques et généralement, ils ont plus de chances de bénéficier d'un système de soins de santé.^{81,82}

Les économies potentielles des coûts en néonatalogie qui peuvent découler de la cessation tabagique durant la grossesse ont été estimées à 881\$ par mère fumeuse.⁸³ Les avantages sont encore plus importants en comptant les femmes qui arrêtent de fumer.⁸⁴ En conclusion, le coût minimal investi dans un programme de cessation tabagique fonctionnel pour les femmes enceintes et ses énormes bénéfices pour la santé font que ces interventions sont particulièrement rentables.⁸⁵

RECOMMANDATIONS:

- Les femmes enceintes devraient arrêter de fumer le plus tôt possible durant le premier trimestre de grossesse, et rester non-fumeuses après la naissance (Niveau d'évidence A).

3.0

LES FACTEURS ASSOCIÉS À L'ARRÊT TABAGIQUE PÉRINATALE

3.1 Le métabolisme nicotinique pendant la grossesse et l'allaitement

Le métabolisme nicotinique peut augmenter jusqu'à 60% chez la femme enceinte.¹⁷ L'augmentation du métabolisme de nicotine pendant la grossesse peut rendre l'arrêt tabagique encore plus difficile. Parallèlement à cela, l'usage de traitement de substitution nicotinique (TSN) pour soutenir l'arrêt tabagique demande un ajustement particulier en fonction de ce niveau d'absorption. A l'heure actuelle, les données sur le métabolisme de la nicotine chez les femmes qui allaitent n'existent pas.

3.2 Le stress maternel et les troubles de santé mentale

Les femmes qui fument durant leur grossesse manifestent généralement des niveaux de stress plus élevés, des dépressions, névroses, et un soutien paternel négatif.⁸⁶ Dès lors, le stress maternel peut faire obstacle à l'arrêt tabagique pendant la grossesse et pousser vers la rechute après la naissance pour celles qui ont pratiqué l'abstinence.⁸⁷ Les femmes qui rapportent des symptômes de dépression sont quatre fois plus susceptibles de fumer durant leur grossesse, que les femmes qui ne sont pas dépressives.²⁷ Le tabagisme « pour faire face aux émotions et aux problèmes » double les probabilités de continuer à fumer après la grossesse.⁸⁸ Malgré ces associations fortes, il existe un nombre limité d'informations sur les effets du tabagisme et les interventions chez les femmes enceintes avec des symptômes psychologiques, étant donné qu'elles sont souvent exclues des études.²⁷ La stigmatisation des fumeurs est une conséquence involontaire et peut être un facteur de stress parmi les femmes enceintes qui fument.⁸⁹ Après l'accouchement, le stress post-partum, le comportement irritant de l'enfant et les échecs d'allaitement peuvent être des facteurs qui peuvent pousser la mère vers une éventuelle rechute.⁹⁰

PARTIE 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

En comparant les femmes qui continuent à fumer durant la grossesse, et ceux qui arrêtent, Lopez et al. (2011) ont remarqué que les femmes enceintes qui fument sont plus susceptibles d'être diagnostiquées comme ayant des syndromes de stress post-traumatiques, et de subir des traumas d'abus passés, et sont plus susceptibles d'utiliser le tabagisme « pour faire face aux émotions et aux problèmes ». ⁸⁸ Des études réalisées avec des femmes enceintes victimes d'abus sexuels, ⁹¹ et des femmes enceintes avec des PTSD ⁹² montrent un lien entre l'expérience de l'abus, PTSD et le tabagisme durant la grossesse.

Il existe d'autres facteurs qui sont connus comme étant en lien avec le tabagisme périnatal tels que : les inégalités de santé, les choix de style de vie, la dépendance à la drogue et les addictions. ⁹³

3.3 Le tabagisme chez le partenaire ou le proche

Les partenaires peuvent jouer un rôle important dans l'influence du comportement tabagique de la femme durant la période périnatale, autant comme incitant à fumer qu'à arrêter. ⁹⁴ Un partenaire qui continue à fumer pendant la grossesse de la femme est un prédicteur significatif de la situation tabagique actuelle de la femme enceinte. ^{4, 6, 12, 5, 8, 25, 95} Les femmes qui n'arrêtent pas de fumer pendant leur grossesse viennent généralement de famille de fumeurs, ont des partenaires qui fument, ou vivent avec des proches qui fument. ^{4, 96}

4.0

LE RÔLE DES PROFESSIONNELS DE SANTÉ

L'arrêt tabagique est considéré comme le but ultime des interventions préventives, et a un effet puissant sur la réduction de la morbidité, de la mortalité, et sur la qualité de vie des consommateurs de tabac.⁹⁷ L'importance des risques sur la santé du fœtus et du nouveau-né signifie qu'il est encore plus important pour les professionnels de santé en contact avec des femmes enceintes, y compris les médecins généralistes, sages-femmes, gynécologues, obstétriciens, et infirmiers, d'être sensibilisés, formés et à jour sur le sujet, et de pouvoir intervenir et accompagner convenablement dans le processus de cessation tabagique. De la même manière, les professionnels de santé en contact avec des femmes enceintes devraient vivement conseiller une cessation, ou une forte diminution de l'exposition au tabagisme passif.

La sensibilité accrue des futurs parents concernant la santé de leur enfant durant la grossesse rend la future mère particulièrement réceptive envers les discours d'arrêt tabagique et offre donc une bonne opportunité pour arrêter de fumer.⁹⁸

Les « 5A » (Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange) représentent un modèle largement accepté pour accompagner le sevrage tabagique en milieu clinique, et son usage est adapté pour les femmes enceintes qui fument (Voir **Figure 2**). The American College of Obstetricians and Gynaecologists recommande le modèle des « 5A » comme intervention pour la cessation tabagique chez les femmes enceintes étant donné que le modèle est rapide, facile et basé sur des preuves concrètes.¹⁸² Le modèle propose premièrement de **demander (Ask)** à la femme enceinte son statut tabagique durant chaque visite, et que celui-ci soit inscrit dans le dossier médical. Si elle a arrêté de fumer avant sa grossesse ou au moment où elle en prend connaissance, elle doit être félicitée et encouragée à rester non-fumeuse. Si elle fume, des **conseils (Advices)** brefs et personnalisés, et des informations sur l'implication du tabagisme sur sa santé et celle du fœtus devraient être fournis avec une offre de soutien à l'arrêt. Ensuite, il s'agit d'**évaluer (Assess)** la volonté de la patiente à arrêter de fumer dans le mois qui suit. Si la femme enceinte exprime la volonté d'arrêter de fumer, elle bénéficie d'un **accompagnement (Assistance)** dans le processus d'arrêt. L'accompagnement inclut les outils « self-help », les conseils comportementaux, et les traitements médicamenteux adaptés. Les futures visites doivent être **organisées (Arranged)** afin de soutenir la

cessation tabagique, ou une réorientation est réalisée vers un tabacologue.⁸⁴ Les femmes qui n'expriment aucune volonté de sevrage tabagique devraient bénéficier d'une intervention qui identifierait les freins et les inquiétudes concernant l'arrêt, et une visite future devrait être organisée. La mise en place d'objectifs intermédiaires, comme une diminution progressive, pourrait être une solution plus adaptée pour les femmes qui ne veulent pas arrêter de fumer. La réorientation vers des services d'accompagnement intensif est recommandée pour les femmes qui ne veulent, ou ne peuvent pas arrêter.

4.1 Sages-femmes

L'arrêt tabagique devrait être intégré dans l'ensemble de la prise en charge de la femme enceinte, de la première visite aux consultations, ainsi qu'après la naissance. Les sages-femmes devraient toutes recevoir une formation à la cessation tabagique et devrait aborder le tabagisme comme partie intégrante de la prise en charge, avec toutes les femmes enceintes qu'elles reçoivent. Les sages-femmes bénéficient d'une position unique pour aborder l'éducation et le conseil d'une approche davantage centrée sur le patient, à la fois pendant la période prénatale que postnatale.⁹⁹ Les sages-femmes devraient pouvoir informer objectivement leurs patientes à propos des risques du tabagisme sur la mère et le fœtus, en incluant le tabagisme des partenaires ou de la famille.⁷⁷ La sage-femme devrait inscrire le statut tabagique de la mère, du partenaire et des membres de la famille, ainsi que valider le discours reçu avec un test de monoxyde de carbone (CO), pour ensuite fournir un soutien à la cessation tabagique, et référer un programme d'arrêt tabagique disponible. Durant les rendez-vous suivants, les sages-femmes devraient vérifier si l'orientation a été bénéfique, et fournir des alternatives dans le cas échéant.

En Ecosse de l'ouest, la mise en place d'un programme d'intervention à domicile pour aider les jeunes fumeuses enceintes à arrêter de fumer.¹⁰⁰ Les sages-femmes s'étaient trouvées particulièrement disposées à soutenir cette approche.¹⁰¹

4.2 Infirmières

Les infirmières ont un rôle important à jouer dans le processus d'arrêt tabagique dans tous les établissements de soins de santé.¹⁰² Le nombre d'infirmières qui rencontrent des fumeurs quotidiennement est estimé à 17 millions dans le monde entier.¹⁰³ Les infirmières sont en première ligne des soins de santé primaire et ont une position privilégiée pour conseiller tout type de consommateurs de tabac vers une cessation.^{104, 105} Une méta-analyse de Gaffney et al. Réalisée à partir de 64 études publiées (1988-2009) a démontré une efficacité statistiquement significative des interventions des infirmières à l'arrêt du tabac pendant la grossesse (OR = 1.14, 95% CI = 0.08 - 0.02).¹⁰⁶ De plus, selon une étude systémique publiée par Rice et al (2013), qui a été réalisée à partir de 35 recherches sur plus de 17000 participants, les interventions des infirmières augmentent

FIGURE 2: Le Modèle des 5A pour la Cessation Tabagique



Femmes Enceintes Et Post-Partum

CONSEILLER (Advice) à toutes les femmes, et aux partenaires, de maintenir un environnement sans tabac.

CONSEILLER

J'ai arrêté quand j'ai su que j'étais enceinte

J'ai arrêté avant d'être enceinte

Je n'ai jamais fumé



CONSEILLER

Féliciter par rapport à l'arrêt et souligner l'importance de rester non-fumeur durant la grossesse et la période postpartum

ÉVALUER les intentions de rester non-fumeur

ACCOMPAGNER



ACCOMPAGNER

- Fournir un accompagnement comportemental pour soutenir l'arrêt durant la période postpartum
- Évaluer régulièrement le statut tabagique et les intentions

la probabilité de succès du processus de cessation tabagique, comparé au groupe contrôle (RR 1.29; 95%CI 1.20 to 1.39). Ces résultats démontrent les bénéfices des conseils et des guidances fournies par des infirmières sur le sevrage tabagique, particulièrement par celles qui ont la promotion de la santé ou l'arrêt du tabac comme fonction principale.¹⁰⁷

4.3 Soins de santé de premières lignes – Médecins généralistes, obstétriciens & gynécologues

L'arrêt du tabac en soins de santé de première ligne et en médecine générale, devrait être considéré comme faisant partie intégrante du suivi de la grossesse, de la consultation préconceptionnelle, jusqu'à au moins un an après la naissance. Les projets d'enfant représentent un moment opportun pour aborder le sevrage tabagique pour les hommes et les femmes qui prévoient d'avoir un enfant ou les couples infertiles qui fument, car cela leur permettrait d'arrêter avant la grossesse.

Le modèle des 5A devrait être utilisé comme guide d'entretien. Tous les prestataires de soins de santé de première ligne devraient être formés pour fournir des conseils et soutiens adaptés pour la femme enceinte et son partenaire sur les services spécialisés dans l'arrêt du tabac afin de permettre aux femmes enceintes et fumeuses de s'y référer pour un meilleur soutien. L'organigramme des procédures de cessation tabagique pendant la grossesse en structures de soins de santé de première ligne est illustré en Figure 4. Le **Tableau 3** reprend les opportunités d'intervention pour les femmes fumeuses (15-45 ans) mis en place par l'Organisation Mondiale de la Santé.¹⁰⁸

TABLEAU 3: Opportunités d'intervention pour les femmes fumeuses de 15 à 45 ans.

PROFIL TABAGIQUE	INTERVENTIONS RECOMMANDÉES
Fumeurs (âge 15-45 ans)	– Utiliser chaque contact de santé pour promouvoir l'arrêt avant une grossesse
Pour celles qui fument en début de grossesse	– Promouvoir un arrêt durant le début du premier trimestre – Offrir une aide à l'arrêt pendant les soins obstétricaux (5A's)
Pour celles qui arrêtent en début de grossesse	– Fournir un soutien pour le maintien de l'arrêt tabagique pendant la grossesse et la période postpartum. Promouvoir l'entourage à arrêter de fumer pour diminuer l'exposition. Insérer des motivations vers la mère, pas seulement l'enfant.

PARTIE 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

PROFIL TABAGIQUE	INTERVENTIONS RECOMMANDÉES
Pour celles qui arrêtent en fin de grossesse	<ul style="list-style-type: none">– Fournir un accompagnement intensif pour promouvoir l'arrêt.– Soutenir la réduction même tard dans la grossesse.– Inclure la famille dans la protection du fœtus et dans la préparation pour le bébé.
Pour celles qui arrêtent en pleine grossesse	<ul style="list-style-type: none">– Inclure la famille, l'entourage et le conjoint fumeur à arrêter.– Offrir une aide individuelle de prévention de rechute en période postpartum.
Pour celles qui continuent à fumer	<ul style="list-style-type: none">– Empêcher d'atteindre des niveaux pré-grossesse.– Fournir un accompagnement pendant les visites pédiatriques.– Promouvoir les politiques sans tabac.
Pour celles qui rechutent en postpartum	<ul style="list-style-type: none">– Soutenir une nouvelle tentative d'arrêt en apprenant de l'expérience précédente.– Promouvoir les politiques sans tabac.

Source: Adapted from Samet J M, & Yoon S Y. (2010). *Gender, women, and the tobacco epidemic*. Geneva, World Health Organization.¹⁰⁸

4.4 Services spécialisés de cessation tabagique

Les programmes et les services spécialisés dans l'arrêt du tabac peut fournir un suivi et un soutien plus intense et plus adapté aux besoins d'une femme qui continue à fumer durant sa grossesse. Cependant, les disponibilités de ces services ainsi que les références par les prestataires de soins sont insuffisants.¹⁰⁹ Les freins principaux de l'accessibilité à ce genre de service sont d'ordre du transport, manque de temps, la garde d'autres enfants, et le manque de confiance en ce genre de service.⁹⁹ Selon une grande étude (n=52,370) réalisée en Ecosse en 2005/6, 25% des femmes enceintes déclarent fumer pendant leur réservation à la maternité, et 24% (3,133/13,266) ont été orienté vers des services spécialisés de cessation tabagique. 110 58% de toutes les femmes enceintes fumeuses ont été orientées vers des services de soutien à l'arrêt, 11,5% se sont inscrites à ces services, 11% ont choisis une date d'arrêt et 3,5% ont arrêté quatre semaines plus tard.¹¹⁰ Parmi ces femmes qui étaient prêtes à arrêter de fumer, 19% s'étaient engagées dans le service, 15% ont choisis une date et 4,3% ont arrêté quatre semaines plus tard.¹¹⁰

RECOMMANDATIONS:

- Il est très important pour les professionnels de santé en contact avec des femmes enceintes, y compris les médecins généralistes, sages-femmes, gynécologues, obstétriciens, et infirmiers, d'être sensibilisés, formés à et tenus à jour dans le domaine de l'arrêt tabagique et de pouvoir intervenir et accompagner au mieux la patiente dans le processus de cessation tabagique (Niveau d'évidence A).
- Les « 5A » (Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange) peuvent être utilisés comme des modèles cliniques pour soutenir la cessation tabagique parmi les femmes enceintes (Niveau d'évidence B).
- Il est très important pour les professionnels de santé de fournir un accompagnement systématique, un suivi personnalisé et des bons conseils de cessation tabagique sans juger la femme enceinte. L'intervention devrait s'étendre pendant la période post-partum (Niveau d'évidence A).
- Les femmes enceintes qui n'arrivent pas à arrêter de fumer devraient pouvoir bénéficier d'un accompagnement intensif et d'un soutien dans la cessation tabagique le plus tôt possible durant la grossesse (Niveau d'évidence B).
- Les femmes qui n'arrivent pas à arrêter de fumer devraient, dans la mesure du possible, être orientées vers un spécialiste de l'arrêt tabagique. Les professionnels de santé devraient assurer un suivi afin d'augmenter l'efficacité du traitement (Niveau d'évidence D).

5.0

ÉVALUATION DE L'USAGE DE NICOTINE PENDANT LA GROSSESSE

Un bon dépistage pour déceler l'exposition au tabac durant la grossesse est très important. Les professionnels de santé devraient au minimum assurer pour toutes les femmes enceintes, l'évaluation de:

- l'exposition au tabagisme passif ;
- la consommation personnelle de tabac avant et pendant la grossesse (avec, si possible, une validation biochimique).

De plus, pour les femmes qui déclarent une consommation de tabac avant ou pendant la grossesse, les éléments suivants devraient être évalués sur:

- la dépendance à la nicotine (optionnelle) ;
- la préparation / motivation à arrêter.

Les points suivants décrivent des outils d'évaluation de l'exposition au tabagisme, et des outils d'évaluation dans le but de guider les interventions.

5.1 Évaluation de l'exposition au tabagisme passif

L'organisation mondiale de la santé (OMS) recommande à tous les professionnels de la santé d'évaluer l'exposition au tabagisme pendant la grossesse.¹¹¹ La figure 3 propose un résumé des questions recommandées dans le cadre de l'évaluation à l'exposition au tabagisme passif que les professionnels de santé devraient demander durant la période périnatale des parents qui attendent un enfant.

Les professionnels de santé devraient promouvoir des comportements qui éliminent l'exposition au tabagisme passif et suggérer des stratégies de réduction de l'exposition au tabagisme passif dans les lieux de vie comme la maison, la voiture, le bureau, et durant les activités sociales, en reconnaissant que les législations interdisant le tabagisme au bureau augmentent la probabilité que la population (fumeurs et non-fumeurs) élargissent volontairement cette habitude à leur maison et leur voiture.¹¹¹ Lee et al 2012 ont remarqué que la plupart des femmes enceintes se sentaient impuissantes et manquaient d'efficacité pour empêcher les autres de fumer en leur présence.¹¹²

FIGURE 3: Recommandations de questions pour l'évaluation de l'exposition au tabagisme passif durant la grossesse

PARTENAIRE

1. Votre partenaire fume-t-il/elle ? Fume-t-il/elle en votre présence?
2. Y-a-t-il d'autres personnes proches qui fument en votre présence?

MAISON

3. Fumer est-il complètement interdit chez vous?
 - Y-a-t-il des exceptions à cette règle?
 - Fumer est-il possible dans des pièces particulières qui sont fréquentées par la femme enceinte?
 - Fumer est-il limité à une partie de la maison que la femme enceinte ne fréquente que rarement?

VÉHICULE

4. Fumer est-il complètement interdit dans votre véhicule?
 - Y-a-t-il des exceptions à cette règle? (Fenêtre ouverte)

LIEUX SOCIAUX ET DE TRAVAIL

5. Fumer est-il complètement interdit sur votre lieu de travail?
6. Êtes-vous exposé au tabagisme sur votre lieu de travail?
7. Fréquentez-vous des lieux sociaux (cafés, restaurants, bars,) où il est interdit de fumer?
8. À quelle fréquence vous rendez-vous dans des endroits en présence de fumeurs?

5.2 À quelle fréquence vous rendez-vous dans des endroits en présence de fumeurs ?

Des études ont montré qu'il existe un taux élevé de fausses déclarations chez les femmes enceintes.⁸⁰ Walsh a trouvé que le taux de fausses déclarations d'abstinence tabagique était de 48% chez les femmes interrogées.¹¹³ Dès lors, la validation biochimique est recommandée pour toutes les femmes enceintes.¹¹⁴ Il existe une variété importante de méthodes qui peuvent être utilisées comme validation biochimique, dont le niveau de cotinine dans un échantillon salivaire ou d'urine, le monoxyde de carbone expiré, ou par l'analyse des cheveux pour détecter la nicotine et la cotinine. Nous allons brièvement revoir chaque méthode et sa pertinence chez la femme enceinte.

5.2.1 Le monoxyde de carbone expiré (CO)

Le monoxyde de carbone expiré est une mesure pratique, rapide et bon marché pour évaluer un profil tabagique. Sa courte demi-vie (3-6 heures) peut amener vers des faux négatifs, étant donné qu'il n'est pas détectable chez les individus qui n'ont pas fumé depuis quelques heures.^{115,116}

Vue d'ensemble du test de CO

- Posez des questions concernant le profil tabagique et l'exposition au tabagisme passif.
- Expliquez ce qu'est le test de CO et que grâce à cela, elle pourra bénéficier d'une vision claire et objective de son tabagisme et de son exposition au tabagisme passif.
- Dans le but d'interpréter la lecture du CO correctement, il faut demander si elle se considère comme petite fumeuse, combien de cigarette a-t-elle fumé le jour du test et quand a-t-elle fumé sa dernière cigarette.
- Le point qui sépare le fumeur d'un non-fumeur est à 7 PPM.¹¹⁷

5.2.2 La nicotine

La nicotine a une demi-vie de seulement 2 à 3 heures dans le sang. À cause de sa courte demi-vie, seule une information sur l'exposition au tabagisme récent peut être tirée du test.¹¹⁸

5.2.3 La cotinine

La cotinine est le principal métabolite de la nicotine et le biomarqueur qui détermine l'exposition à la fumée pendant longtemps. En comparaison à la courte demi-vie de la nicotine, la cotinine a une demi-vie plus longue (15-19 heures), dans différents fluides corporels (plasma, urine, salive)¹¹⁸ Dès lors, la cotinine est le biomarqueur le plus adapté pour mesurer l'exposition au tabagisme passif et actif.¹¹⁸ Grâce à sa demi-vie plus longue, le niveau de cotinine s'accumule durant la journée. De plus, la cotinine s'élimine sur une plus longue période que la nicotine, ce qui amène à un niveau de cotinine plus stable durant toute la journée.¹¹⁸

Par contre, la concentration de cotinine dans les fluides corporels chez les femmes enceintes diffère de celle de la population adulte normale.¹¹⁹⁻¹²¹ Rebagliato et al. ont trouvé des différences significatives entre les concentrations de cotinine chez les fumeurs en période prénatale et postnatale.¹¹⁹ Les chercheurs ont conclu que le métabolisme et la distribution de nicotine et de cotinine est modifiée pendant la grossesse, avec une élimination plus rapide de la cotinine que chez les fumeurs qui ne sont pas enceintes.¹²¹

Une nouvelle méthode de validation biochimique utilise l'analyse capillaire. En fonction de la longueur des cheveux, cette méthode peut procurer des informations sur le profil tabagique depuis 6 mois, étant donné que les

cheveux grandissent de plus ou moins 1 cm par mois.¹²² Klein et al ont analysé des échantillons issus de 28 femmes enceintes, qui ont déclaré qu'elles fumaient la même quantité durant les trois trimestres de la grossesse. Ils ont pu remarquer qu'effectivement, il existe une augmentation du métabolisme de la nicotine durant la grossesse.¹²³ Par contre, selon les analyses, la cotinine demeure stable durant la grossesse. Dès lors, le niveau de cotinine devrait être examiné étant donné qu'il donne un historique de l'exposition au tabagisme actif plus fiable. D'un autre côté, une diminution du niveau de nicotine devrait être traitée avec prudence, étant donné l'augmentation du métabolisme.

5.3 Le test de Fagerström de dépendance à la nicotine (TFDN)

Le test de Fagerström de dépendance à la nicotine (TFDN) est un petit questionnaire de 6 items fort utilisé dans l'évaluation de la dépendance à la nicotine chez les consommateurs de tabac (voir figure 4).¹²⁴ La mesure du TFDN prend en compte les aspects physiques et comportementaux de l'addiction. (Le taux de tabagisme, la consommation de tabac le matin, et la difficulté à se restreindre de fumer).^{125, 126} Le score du TFDN est calculé sur base des résultats de 0 à 10 aux différentes réponses. Un score de 7 à 10 indique une dépendance à la nicotine maximale. 4 à 6 indique une dépendance modérée et moins de 4 indique une dépendance minimale.¹²⁴

TFDN peut être utilisé pour déterminer le dosage initial adapté pour les traitements de substitutions nicotinique, et peut éventuellement prédire le besoin d'un soutien plus intense.¹²⁴ Berlin et al (2015) ont examiné le TFDN chez un échantillon de femme enceintes et fumeuses (n=476). Les résultats ont démontrés que le coefficient alpha de Cronbach's était de 0,55 et que le TFDN avait une corrélation avec la concentration de cotinine dans la salive, mais n'a pas réussi à anticiper un profil tabagique deux semaines après un arrêt tabagique.¹²⁷ Une récente recherche systématique de Yang et Hall (2016) incluant 55 études, a fourni une analyse des mesures de dépendances aux nicotines utilisées en milieu périnatal pour arrêter de fumer, et leurs propriétés psychométriques. La majorité des études ont utilisés le TFDN, cependant, cette recherche démontre que le TFDN n'est probablement pas la meilleure manière de mesurer la dépendance nicotinique pour cette population spécifique, et suggère que les futures recherches déterminent sa fiabilité durant la grossesse et la période post-partum.¹²⁸

FIGURE 4: Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND)

1. Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette?	4. Combien de cigarettes fumez-vous chaque jour?
Dans les 5 minutes 3 points	10 ou moins 0 points
de 5 à 30 minutes 2 points	11 à 20 1 point
de 31 à 60 minutes 1 point	21 à 30 2 points
Après 60 minutes 0 points	31 ou plus 3 points
2. Trouvez-vous difficile de ne pas fumer là où c'est interdit, comme dans une église ou une école, au cinéma, à la bibliothèque, dans le bus, au palais de justice ou à l'hôpital?	5. Fumez-vous davantage pendant les premières heures après le réveil que pendant le reste de la journée?
Oui 1 point	Oui 1 point
Non 0 points	Non 0 points
3. Quelle est la cigarette qui vous serait la plus difficile à arrêter, quelle est la cigarette que vous préférez le plus?	6. Fumez-vous encore alors que vous êtes malade au point de devoir vous aliter la plus grande partie de la journée, ou si vous êtes enrhumé ou grippé et avez des problèmes respiratoires?
La première du matin 1 point	Oui 1 point
Une autre 0 points	Non 0 points

SCORE: 7 à 10 points = hautement dépendant 4 à 6 = modérément dépendant | moins de 4 points = légèrement dépendant

Source: Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström test for nicotine dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict* 1991;86:1119–27.¹²⁹

5.4 Évaluation de la motivation à arrêter de fumer

La motivation et le niveau de préparation à l'arrêt tabagique devraient être évalués pour toutes les consommatrices de tabac enceintes. Les outils, comme l'échelle de motivation à l'arrêt tabagique (Figure 5) qui demande aux fumeuses enceintes d'évaluer leur motivation à l'arrêt tabagique sur une échelle de 1 à 10, peuvent être très utiles pour comprendre la préparation à l'arrêt et adapter les interventions en les basant sur l'actuelle motivation du consommateur (Voir la section 6.2 Étapes du changement).

FIGURE 5: L'échelle de la motivation à l'arrêt tabagique

Instructions: Ci-dessous, vous trouverez des phrases de fumeurs qui s'apprêtent à arrêter. Sur cette échelle, entourez le numéro qui correspond à ce que vous pensez de l'arrêt tabagique. S'il vous plaît, lisez attentivement chaque phrase avant de choisir.

10	J'ai arrêté de fumer.
9	J'ai arrêté de fumer, mais j'ai toujours peur de la rechute, donc j'ai besoin de continuer une aide pour m'abstenir.
8	Je fume toujours, mais j'ai commencé à changer, en diminuant le nombre de cigarettes que je fume. Je suis prêt à fixer une date d'arrêt.
7	J'ai décidé de manière définitive de m'arrêter de fumer dans les 30 jours.
6	J'ai décidé de manière définitive de m'arrêter de fumer dans les 6 mois.
5	Je pense souvent à arrêter de fumer, mais je n'ai pas le projet de le faire.
4	Je pense parfois à arrêter de fumer, et je n'ai pas de projet pour le faire.
3	Je pense rarement à arrêter de fumer, et je n'ai pas de projet pour arrêter.
2	Je ne pense jamais à arrêter de fumer, et je n'ai pas de projet pour arrêter.
1	Je n'ai jamais pensé à arrêter de fumer de toute ma vie. Je ne suis pas intéressé par l'arrêt.

Source: Abrams DB, Niaura R, Brown RA, Emmons KM, Goldstein MG, Monti PM. The Tobacco Treatment Handbook: A Guide to Best Practices. New York: Guilford Press, 2003 (page 33). Adapted by the Center For Tobacco Independence.¹³⁰

RECOMMANDATIONS:

- L'évaluation (Assess) du statut tabagique, actif et passif, des femmes enceintes devrait systématiquement faire partie de l'examen routinier de la patiente (Niveau d'évidence A).
- Il est recommandé que la consommation tabagique soit évaluée biochimiquement durant les visites prénatales et postnatales afin de déterminer le profil tabagique (Niveau d'évidence A).
- Dans la mesure du possible, l'usage d'urine ou de salive pour le test de cotinine est recommandé, étant donné qu'ils sont plus fiables que les tests de CO et ils détectent l'exposition tabagique sur les derniers jours plutôt que les dernières heures.

6.0

ACCOMPAGNEMENT DANS L'ARRÊT TABAGIQUE PENDANT LA GROSSESSE

Les interventions de type accompagnement pour l'arrêt tabagique pendant la grossesse peuvent être utiles pour augmenter la motivation à arrêter, orienter vers la résolution de problème et augmenter les capacités d'adaptation.¹³¹ Les recommandations de l'ENSP 2016 pour le traitement de la dépendance tabacologique identifient trois catégories d'interventions d'accompagnements: soutien psychologique pour l'arrêt tabagique, thérapie cognitivo-comportementale, et entretien motivationnel. Les trois approches ont des éléments en communs en ce qui concerne l'approche du traitement psychologique et comportementale de la dépendance des consommateurs de tabac.

De nombreux formats ont été testés pour fournir un traitement de cessation tabagique de type non-pharmaceutique : accompagnement individuel, téléphonique, de groupe, en ligne, et self-help. Les interventions d'accompagnements sont résumées en **figure 6**. Ils peuvent être utiles pendant la grossesse.

FIGURE 6: Exemples d'interventions psychologiques individuelles pour soutenir l'arrêt tabagique durant la grossesse

- > Accompagnement comportemental individuel
- > Entretien motivationnel
- > Intervention basée sur les stades du changement
- > Accompagnement téléphonique
- > Intervention via portable
- > Intervention via internet
- > Incitants
- > Avis de professionnels de santé
- > Amélioration du soutien du partenaire
- > Outiller les professionnels de santé dans l'arrêt tabagique
- > Prévention de la rechute

Source: Chamberlain C, et. al. Psychosocial interventions for supporting women to stop smoking in pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017. No.: CD001055.²⁷

6.1 Intervention cognitivo-comportementale

Les interventions cognitivo-comportementales sont des modèles de conseils généralement acceptés et ils ont déjà été souvent utilisés en cessation tabagique chez les femmes enceintes ou parmi le grand public.²⁷ Les interventions cognitivo-comportementale ont comme but de changer la consommation tabagique d'un individu en changeant ses habitudes, sa manière de penser et d'aborder la consommation de tabac, ainsi que de fournir des encouragements et des conseils afin de minimiser et mieux gérer le besoin de fumer. Les interventions cognitivo-comportementales ont déjà été utilisées dans le soutien à l'arrêt chez les femmes enceintes fumeuses avec des résultats positifs.^{114,132-134}

Une revue Cochrane par Camberlain en 2017 a révélé des preuves de haute qualité que chez les femmes enceintes qui fument, l'accompagnement augmente significativement la cessation tabagique au cours de la fin de grossesse

PARTIE 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

par rapport aux soins habituels (30 études moyenne risk ratio (RR) 1.44, 95% (IC) 1.19 to 1.73), et aux interventions moins intenses (18 études moyenne RR 1.25, 95%IC 1.07 to 1.47).²⁷ Les effets de sevrage durant la période post-partum n'ont pas été poursuivis. Un effet significatif a été révélé de 0 à 5 mois en post-partum (11 études RR 1.59, 95% IC 1.26 to 2.01), un effet positif de 6 à 11 mois en post-partum (6 études RR 1.33, 95% IC 1.00 to 1.77), et un effet significatif de 12 à 17 mois (2 études RR 2.20, 95%IC 1.23 to 3.96).²⁷ Des preuves de haute qualité ont été trouvées et qui indiquent que les femmes qui ont bénéficié d'une intervention psychosociales ont une réduction de 17% dans le taux de naissance à faible poids, une hausse significative dans la hausse du poids moyen à la naissance de 55.60 grams, 95% IC 29.82 à 81.38 grams en plus) et une réduction de 22% d'entrée en soins intensifs néonataux.¹⁶ Les différences en naissances prématurées et en mortalités à la naissance n'étaient pas claires.

Selon la plupart des études, une intervention intense de plus de 15 minutes se révèle être plus efficace que les interventions plus courtes et moins individuelles, qui sont décrites dans certaines études comme étant une « intervention de faible intensité » et d'autres comme étant un « soin habituel » (<5 minutes).^{114, 134, 135} Ceci est peut-être dû au fait que certaines études incluent la communication pour une certaine période après la naissance et les mesures biochimiques après 2 à 6 mois. ^{136,137} Une revue systémique méta-analytique par Melvin et al. a examiné les interventions par accompagnement les plus efficaces dans l'arrêt tabagique pendant la grossesse. Cette étude a aussi révélé que les interventions les plus intensives sont les plus efficaces.⁸⁴ Les auteurs proposent la durée de l'intervention à 15 minutes, et l'usage des approches d'accompagnement cognitivo-comportementale accompagnée de matériel imprimé.⁸⁴

RECOMMANDATIONS:

- Les interventions basées sur l'accompagnement sont efficaces pour soutenir l'arrêt tabagique chez les femmes enceintes (Niveau d'évidence A).
- Les interventions basées sur l'accompagnement sont efficaces pour diminuer significativement les faibles poids à la naissance, augmenter le poids moyen à la naissance, et réduire les entrées en soins intensifs néonataux (Niveau d'évidence A). Les effets des interventions par accompagnement sur la survenue des naissances prématurées et sur la mortalité à la naissance ne sont pas clairs (Niveau d'évidence C)
- Les interventions cognitivo-comportementales intensives sont plus efficaces pour soutenir l'arrêt tabagique chez les femmes enceintes (Niveau d'évidence A).

6.2 Les stades du changement – Modèle transthéorique

Les très connus « stades du changement » proposées par le modèle transthéorique Prochaska et DiClemente ont aussi été utilisées dans les interventions de type accompagnement.¹³⁸ Selon ce modèle, une personne peut traverser 5 étapes de changement, lorsqu'elle essaye de changer un comportement et il est recommandé que les stratégies

d'intervention soient orientées par l'étape dans laquelle le fumeur se trouve (Voir **table 4**).¹³⁸ La première étape est la « pré-contemplation », durant laquelle il demeure une indifférence vis-à-vis de l'arrêt tabagique et le consommateur de tabac montre probablement une certaine résistance dans la reconnaissance de son problème comportemental.¹³⁸ à la deuxième étape, qui est nommée « contemplation », le professionnel de santé évalue s'il existe un intérêt vis-à-vis de l'arrêt tabagique et s'il aurait besoin d'être renforcé. La première caractéristique de cette étape est que la personne qui s'y trouve est en train de penser réellement à résoudre le problème.¹³⁹ La troisième étape est celle de la « planification et préparation », ce qui signifie qu'il existe un souhait d'arrêt tabagique dans les 30 jours.¹¹⁷ La quatrième étape est appelée « action » car c'est durant cette étape que la décision d'arrêter de fumer est mise en place. C'est à cette quatrième étape que l'arrêt tabagique devient concret et que des mesures sont mises en place pour empêcher la rechute.¹³⁸ La dernière étape est appelée « maintien » car son objectif est de maintenir l'abstinence sans rechute.

TABLEAU 4: Les stades du changement et les stratégies d'intervention associés

ÉTAPE DU CHANGEMENT	DESCRIPTION
1. Pre-contemplation	Aucune intention d'arrêter
2. Contemplation	Pense à l'arrêt et/ou ambivalence
3. Planification et préparation	Planifie d'arrêter dans les 30 jours
4. Action	Non-fumeur depuis moins de 6 mois
5. Maintenance	Non-fumeur depuis plus de 6 mois

Source: European Smoking Cessation Guidelines: The authoritative guide to a comprehensive understanding of the implications and implementation of treatments and strategies to treat tobacco dependence. Revised 1st edition. October 2012 pp49.¹¹⁷

Les stratégies d'accompagnement basées sur les stades du changement dans le cadre de la cessation tabagique ont été utilisées pour investiguer sur leur efficacité lors d'interventions courtes (10-15 minutes) dans un contexte d'arrêt tabagique pendant la grossesse, fourni par l'équipe d'un hôpital lors de visite de routines.¹³⁶ Les femmes enceintes qui ne voulaient pas arrêter ont bénéficié d'une courte intervention pour les motiver. Celles qui voulaient arrêter ont bénéficié d'un soutien. En même temps, celles qui avaient déjà arrêté de fumer ont bénéficié d'un support pour éviter la rechute. L'efficacité de ces interventions n'a pas pu être prouvée.¹³⁶

Une RCT par Lawrence et al. a comparé l'effectivité des interventions basées sur les stades du changement avec celles qui ont bénéficiés d'un soutien standard.¹⁴⁰ Le premier groupe a reçu un soin standard et le second groupe a reçu des manuels self-help basé sur le modèle des stades du changement, alors que le troisième groupe

a reçu la même intervention que le deuxième groupe, mais avec un programme éducatif sur ordinateur avec des conseils personnalisés sur l'arrêt tabagique. Dix jours après l'accouchement, 3,5% du premier groupe, 4,7 du deuxième et 8,1 du troisième ont arrêté de fumer.¹⁴⁰ La combinaison de la méthode éducative dans un accompagnement s'est avérée être la plus efficace.

Malgré la popularité de ce modèle des stades du changement, il n'existe aucune preuve de son efficacité.

6.3 Évidence de différentes approches d'interventions

6.3.1 Les accompagnements individuels

Les accompagnements individuels ont été prouvés comme étant significativement efficace comparé aux conditions de soins habituellement donnés. (27 studies; (RR) 1.44, 95% (CI) 1.19 to 1.75).²⁷ Des revues Cochranes ont aussi souligné le potentiel des accompagnements individuels pendant la grossesse d'avoir un effet modéré mais significatif sur la réduction du tabagisme pendant la grossesse, des naissances prématurées, et des faibles poids à la naissance.⁸⁰

RECOMMANDATION:

- Les accompagnements psycho-sociaux en face à face qui dépassent le conseil minimum d'arrêter de fumer devraient être fournis aux femmes enceintes qui fument (Niveau d'évidence A).

6.3.2 Soutien social et accompagnement de groupe

Les accompagnements de groupes et le soutien social semblent efficaces lorsqu'ils sont fournis par des paires (cinq études; RR 1.49, 95% CI 1.01 to 2.19).²⁷ Les accompagnements de groupes peuvent inclure l'éducation aux risques du tabagisme durant la grossesse, le soutien et conseil sur la manière de changer ce comportement.²⁷

Pendant cet accompagnement de groupe, la mère peut bénéficier de feedback à propos de l'état de santé de son fœtus, ou sur son exposition au tabac afin de renforcer un changement de comportement.²⁷ Ceci inclut les ultrasons, monitoring et mesures de cotinine ou CO, avec un retour des résultats pour la mère.²⁷ Enfin, un groupe d'accompagnement peut inclure des exercices, un contrôle du poids et des thérapies alternatives, etc...²⁷

RECOMMANDATION:

- Les accompagnements de groupes d'intensité suffisante peuvent avoir un effet modéré mais positif dans l'augmentation de l'abstinence tabagique chez les femmes enceintes (Niveau d'évidence B).

6.3.3 Les interventions autour du partenaire

Les interventions autour du partenaire dans le cadre de l'arrêt tabagique n'ont pas encore été profondément étudiées, mais pourraient être utiles, particulièrement si les deux partenaires sont fumeurs.²⁷ Un test aléatoire a été réalisé pour évaluer les accompagnements de couple pour soutenir l'arrêt tabagique de la femme pendant sa grossesse par rapport aux soins habituels, et aux accompagnements de femmes seulement, comme évalué précédemment.¹⁴¹ Alors que les accompagnements de couple n'ont pas amélioré significativement les taux d'abstinence par rapport aux soins habituels, les résultats ont suggéré une faisabilité des accompagnements de couple et de plus amples recherches pourraient être importantes pour mieux comprendre la valeur des thérapies de couples sur l'arrêt tabagique.¹⁴¹

RECOMMANDATIONS:

- Il existe des recherches très limitées concernant les accompagnements de couples pour soutenir l'arrêt tabagique, des recherches supplémentaires sont requises pour comprendre la valeur de ce type d'interventions (Niveau d'évidence C).

6.3.4 L'accompagnement par téléphone

Le support par téléphone propose un soutien à l'arrêt tabagique réalisé par des professionnels du sevrage tabagique. Ces services peuvent être offerts pour soutenir l'arrêt tabagique chez les femmes enceintes. Une méta-analyse de 77 études a pu relever qu'un accompagnement téléphonique proactif de trois ou plusieurs appels peut être plus efficace qu'une brève intervention ou conseil.¹⁴² Les accompagnements téléphoniques aux USA ou au Royaume uni proposent un protocole adapté pour les femmes enceintes que l'équipe formée peut appliquer afin de soutenir l'arrêt tabagique prénatal ou éviter les rechutes pendant la période post-partum.¹⁸³ Bombard et al. (2013) ont examiné les caractéristiques, les services utilisés et les arrêts rapportés parmi 24321 fumeurs dont 1718 fumeuses enceintes, qui ont utilisé des services de support téléphonique, et les taux d'arrêts étaient de 26,4% chez les femmes enceintes, et de 22,6% chez les autres femmes.¹⁴³ Dans de nombreux pays, le système de soins de santé et les professionnels de santé sont devenu partenaires avec des services de soutien téléphoniques et orientent fréquemment des patients. L'orientation des patients vers ces lignes téléphoniques est une forme de service complémentaire qui permet au professionnels de santé d'identifier le fumeur et de lui conseiller l'arrêt tabagique ainsi que de les orienter vers un soutien plus intensif.¹⁴⁴ Certains professionnels de santé préfèrent orienter sa patientèle vers des services téléphoniques avec un modèle de recrutement plus proactif, pour lesquels le patient, qui a donné son accord préalable d'être contacté par un conseiller, est référé à un service particulier, qui initie le contact avec le patient.¹⁴⁵

RECOMMANDATIONS:

- Tous les services de soutien téléphonique devraient fournir un protocole adapté pour l'arrêt tabagique prénatal et la prévention de rechute post-partum, délivré par des conseillers formés (Niveau d'évidence D).
- L'accompagnement téléphonique proactif de 3 appels ou plus, sont plus efficaces qu'une intervention minimale (Niveau d'évidence B).

6.3.5 Incitants

L'utilisation d'incitants pour encourager l'arrêt tabagique chez les femmes enceintes a été étudié récemment. Une revue Cochrane a identifié des preuves de bonne qualité que les interventions par incitants sont efficaces par rapport aux interventions sans incitants (4 études; RR 2.36, 95% IC 1.36 - 4.09).²⁷ Une méta-analyse par Higgins (2010) a relevé trois études (n=166) pour lesquels les consommateurs de tabac ont reçu des bons d'achat basés sur leur abstinence de tabac, par rapport au groupe contrôle (sans incitant).¹⁴⁶ Les bons d'achats commençaient à 6,25\$ et pouvaient aller jusqu'à 45\$. Le groupe avec incitant avait des taux d'abstinence en fin de grossesse significativement plus élevés (34.1% vs. 7.4%, $P < 0.001$), un poids moyen plus élevé à la naissance (3295 g vs. 3093 g, $p = 0.03$), et moins de bébé avec un poids de naissance en dessous de 2500 g (5.9% vs. 18.5%, $p = 0.02$). Par contre, les effets sur l'abstinence n'étaient plus significatifs lorsque les bons d'achats étaient retirés en période post-partum. Dans une petite étude, Donatelle et al. (2000) ont trouvé des résultats similaires sur l'abstinence tabagique en fin de grossesse, ainsi que des plus hauts taux d'abstinence en période post-partum (deux mois), par rapport au groupe contrôle, lorsqu'à la fois le patient et le « conseiller » recevaient tous les deux des bons d'achat comme incitation à l'abstinence tabagique.¹⁴⁷

L'usage d'incitant pour soutenir l'arrêt tabagique est une stratégie d'intervention prometteuse pour promouvoir l'arrêt chez les populations qui fument durant la grossesse. Plus de recherches sont tout de même à réaliser sur le sujet pour améliorer la force et la généralisation de ces constats.

RECOMMANDATIONS:

- L'usage d'incitants pour soutenir l'arrêt tabagique est une stratégie d'intervention prometteuse pour promouvoir l'arrêt chez les populations qui fument durant la grossesse, toutefois, plus de recherches devraient être réalisées pour renforcer cette recommandation (Niveau d'évidence B).

6.3.6 Les outils d'éducation à la santé et de self-help

Les matériels de self-help se sont avérés efficaces dans de nombreuses études impliquant des femmes enceintes.^{133, 148} Les matériels de self-help se définissent comme un outil structuré (Imprimé ou audio-visuel) qui assiste l'individu dans sa tentative d'arrêt et dans le maintien de l'abstinence sans réelle assistance d'un

professionnel.¹⁴⁹ Dans la plupart des études, l'outil prend la forme d'un dépliant informatif. Après avoir été présenté et expliqué, la femme enceinte l'emène avec elle et peut le lire autant de fois qu'elle le veut et s'y référer autant de fois que nécessaire. Un outil de self-help n'est pas limité à de l'information sur les effets du tabagisme sur le fœtus, sur les potentielles complications pendant la grossesse et les effets néfastes sur l'accouchement, mais aussi sur les effets du tabagisme sur la santé de la femme afin de prévenir une rechute en période post-partum.

Selon Chamberlain et al., la délivrance de matériel de self-help aux femmes enceintes offre un effet modéré mais significatif (RR 1.21, 95% IC 1.05 to 1.39). Les outils qui visent spécialement les femmes enceintes étaient plus efficaces que les outils plus généraux. (RR 1.31, 95% IC 1.20 to 1.42).²⁷

RECOMMANDATIONS:

- La délivrance de matériel de self-help aux femmes enceintes offre un effet modéré mais significatif sur l'arrêt tabagique (Niveau d'évidence A).
- Les informations contenues dans l'outil de self-help devrait inclure les effets du tabagisme sur le fœtus, les complications potentielles pendant la grossesse et les effets néfastes sur l'accouchement, mais elles devraient aussi inclure les effets du tabagisme sur la santé de la femme, ainsi que des stratégies pour maintenir l'arrêt, afin de prévenir une rechute pendant la période post-partum.

6.3.7 Accompagnement par internet

L'utilisation d'internet pour la cessation tabagique constitue une catégorie d'intervention nouvelle et prometteuse, qui peut avoir une portée significative étant donné la fréquente utilisation d'internet chez les femmes enceintes.¹⁵⁰ Les accompagnements d'aide à l'arrêt en ligne semblent être adaptés pour les femmes enceintes, grâce à l'absence de jugement et à la flexibilité de l'aide, éléments très importants pour les femmes enceintes qui fument¹⁵¹, et peuvent aussi être fournis à distance.¹⁵² Les interventions de cessation tabagique via internet permettent la mise à disposition d'un traitement et d'une observation des comportements et des progrès, ce qui peut être utile, particulièrement pour accompagner les femmes enceintes dans leur processus d'arrêt tabagique.¹⁵³ « MumsQuit », une nouvelle plateforme d'intervention centrée autour de l'arrêt tabagique pour les femmes enceintes propose un soutien entièrement automatisé.¹⁵⁴ Dans une évaluation pilote, des femmes adultes enceintes (n=200) ont été tirées au sort pour utiliser soit « MumsQuit », soit un site qui propose uniquement de l'information. L'étude a révélé que les participantes de la plateforme « MumsQuit » se sont « logé » plus souvent (3.5 vs. 1.3, p<0.001), ont vu plus de pages (67.4 vs. 5.7, p < 0.001) et ont passé plus de temps sur la plateforme (21.3 min vs. 1.0 min, p < 0.001) par rapport au groupe contrôle.¹⁵⁴

Une revue systémique de Civljak et al. (2013) a étudié l'efficacité des interventions via une plateforme internet de soutien à l'arrêt tabagique parmi la population générale. L'auteur a relevé que les interventions via plateforme,

particulièrement celles qui sont ciblés vers un public spécifique et qui fournissent un contact régulier avec l'utilisateur, peuvent être efficaces dans l'aide à l'arrêt.¹⁵⁵ Cependant, ces études n'ont pas démontré des effets consistants et n'ont pas étudié spécifiquement les interventions chez les femmes enceintes.¹⁵⁵ Dès lors, des recherches futures sont nécessaires sur les effets des interventions via plateforme internet dans l'arrêt tabagique pendant la grossesse.

RECOMMANDATIONS:

- Les interventions via plateforme internet pour accompagner les femmes enceintes à arrêter de fumer sont utiles étant donné qu'elles sont flexibles et n'impliquent aucun jugement, mais leur efficacité n'a actuellement, pas encore été bien prouvée (Niveau d'évidence C).

6.4 La prévention de la rechute pendant la période post-partum

Les mères qui arrêtent de fumer pendant la grossesse représentent une population à risque de rechute pendant la période post-partum. Les femmes qui ont eu une grossesse sans tabac devraient bénéficier d'une aide pour rester non fumeuse après la naissance.^{76, 77} Les interventions d'accompagnements utilisées pendant la grossesse ne sont probablement pas les plus efficaces en période post-partum.^{156, 157} Des interventions de cessation tabagique culturellement appropriées devraient être une priorité.^{92, 99}

Les stratégies d'aide à l'arrêt en période post-partum qui ont été testées jusqu'à aujourd'hui ont montrés de grande variation en termes de succès et beaucoup de taux de rechutes.¹⁵⁸ Les recherches ont révélés que les raisons qui motivent à maintenir l'arrêt tabagique sont relatives au nouveau-né, alors que les inconvénients de l'arrêt sont relatifs à la mère.¹⁵⁸

L'hospitalisation en post-partum représente un moment opportun pour identifier et accompagner les mères et les pères qui fument, ceux qui ont récemment arrêté, et qui peuvent courir un risque de rechute, afin de les connecter à des services d'aide à l'arrêt. Les recherches ont relevé que la majorité des parents ont accepté l'aide à l'arrêt pendant la période d'hospitalisation.⁹⁰

RECOMMANDATIONS

- Les parents devraient être encouragés à maintenir l'arrêt tabagique pendant la période post-partum. Les soins post-partum devraient inclure une prévention à la rechute, ainsi que des stratégies d'aides à l'arrêt pour les deux parents avant la fin de l'hospitalisation et pendant les soins postnataux à la maison (Niveau d'évidence A).
- Les parents qui continuent à fumer alors que leur nouveau-né est en soins intensifs néonatal, devraient être orientés vers un programme local d'aide à l'arrêt (Niveau d'évidence C).

- Il existe un besoin de recherches supplémentaires dans la prévention à la rechute en période post-partum pour les deux parents.

6.5 Les interventions de réduction de l'exposition au tabagisme passif

Malgré les faibles preuves sur le sujet, il y a eu des études récentes qui ont abordé les interventions pour la réduction de l'exposition au tabagisme passif chez les femmes enceintes. Selon une recherche, la réduction de l'exposition au tabagisme passif durant la grossesse peut réduire les risques de naissance prématurée.¹⁵⁹ Une RCT de Blaakman et al (2015) a révélé que l'entretien motivationnel était efficace pour réduire l'exposition au tabagisme passif dans le foyer (Interdiction de fumer dans la maison/voiture et réduction du contact de fumeurs avec l'enfant). Cependant, les effets après la sortie de l'unité de soins intensifs néonataux étaient significatifs seulement à court terme (jusqu'à 8 mois après la sortie).¹⁶⁰

Les interventions de réduction de l'exposition au tabagisme passif en période périnatale doivent être adaptées au contexte culturel spécifique, à la communauté et aux réseaux d'aide social locaux. Les interventions communautaires comme les visites à domicile pendant la période périnatale peuvent être utiles dans la réduction de l'exposition au tabagisme passif en période périnatale pour les groupes à risques comme ceux qui ont eu des enfants prématurés.¹⁶⁰ Les interventions basées sur un contexte législatif, comme les lois anti-tabac ou les taxes sur le tabac ont des corrélations avec la réduction de l'exposition au tabagisme passif.^{161, 162}

RECOMMANDATIONS

- Les professionnels de santé devraient aider à aborder la question de l'exposition au tabagisme passif en période périnatale en renforçant les interdictions de fumer et en réduisant le contact avec les fumeurs, en particulier pour les nouveau-nés (Niveau d'évidence A).
- Les réseaux d'aide social pour les femmes enceintes et leurs proches, devraient être impliqués dans le maintien d'un environnement sans tabac dans les lieux partagés avec le nouveau-né (Niveau d'évidence D).

7.0

TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX D'ARRÊT TABAGIQUE

Les traitements médicamenteux d'arrêt tabagique pour la population générale sont les thérapies de substitutions nicotiques, le bupropion et la varenicline. Ces médicaments sont efficaces et largement utilisés en dehors des grossesses. Cependant, il existe moins de preuve sur leur efficacité et leur sécurité lorsqu'ils sont utilisés par des fumeuses enceintes.²⁸ Ci-dessous se trouve un résumé des preuves et des recommandations pour chacune des trois meilleures thérapies pour les femmes enceintes pendant la grossesse et la période post-partum.

7.1 Traitement de substitution nicotinique (TSN)

Les TSN sont utilisés pour permettre la réduction de l'envie et éviter les symptômes liés à l'arrêt. Les dosages des TSN sont graduellement diminués dans le temps. Les TSN sont disponibles sous forme de patch, avec des effets prolongés, et sous forme de chewing gum, inhalateur, spray et pastille avec des effets à court terme. Les TSN doublent les taux de succès dans la population générale des consommateurs de tabac et triple les taux de succès lorsque deux formes combinées de TSN sont utilisées.¹⁶⁴

L'efficacité des TSN pendant la grossesse

Les avis sur l'efficacité des TSN dans l'accompagnement des femmes à arrêter de fumer pendant la grossesse sont mitigés. La revue Cochrane de 2015 de Colman a relevé huit études (2199 participants), qui ont testé l'efficacité des TSN chez les femmes enceintes.²⁸ L'analyse a révélé que l'usage de TSN, combiné avec le soutien comportemental était efficace sur l'abstinence pour les femmes enceintes (RR 1.41, 95% IC 1.03 to 1.93). Cependant, un RR inférieur a été trouvé lorsque les analyses portaient seulement sur les tests contrôlés par placebo de meilleure qualité (RR 1.28, 95% CI 0.99 to 1.66, 5 études, 1926 sujets).²⁸ Quatre études contrôlées, qui ont utilisé les patchs de TSN pour arrêter de fumer pendant la grossesse pour une durée limitée et des accompagnements comportementaux par rapport aux plaquettes de TSN placebo ou seulement d'accompagnement cognitivo-comportementaux, n'ont pas eu d'effet statistiquement significatif sur l'abstinence tabagique.²⁸ L'étude s'est aussi penchée sur l'utilisation des TSN sur le maintien de l'arrêt tabagique après l'accouchement. Une comparaison

entre les TSN placebo et un groupe contrôle non placebo n'a pas trouvé d'effets significatifs des TSN lorsqu'ils sont utilisés seul pour arrêter de fumer six mois après l'accouchement (RR pour l'arrêt avec des TNS versus placebo 1.15, 95% IC 0.75 to 1.77).²⁸ Il est important de souligner que peu de femmes enceintes ont déclaré ne pas adhérer au TSN, ce qui peut limiter l'interprétation des effets des TSN pour cette population.²⁸

La sécurité des TSN pendant la grossesse

La recherche de 2015 par Coleman n'a trouvé aucune preuve d'un effet positif ou négatif sur les conditions de naissance, par l'utilisation des TSN pour arrêter de fumer pendant la grossesse.²⁸ Cette recherche était basée sur 6 études tirées au sort sur 2068 femmes. Cette recherche a montré qu'il n'existait pas de différences statistiquement significative entre les TSN ou les groupes contrôles sur le taux de fausse couche (RR 1.47, 95% CI 0.45 to 4.77, 4 études, 1782 sujets), la mortalité à la naissance (RR 1.24, 95% IC 0.54 to 2.84, 4 études, 1777 femmes), de naissance prématurée (RR 0.87, 95% CI 0.67 to 1.14, 6 études, 2048 sujets), faible poids à la naissance (RR 0.74, 95% CI 0.41 to 1.34, 6 études, 2037 femmes), entrée en unité de soins intensifs néonatal (RR 0.90, 95% CI, 0.64 to 1.27, 4 études, 1756 sujets), ou la mortalité néonatale (RR 0.66, 95% CI 0.17, 2.62, 4 études, 1746 femmes).²⁸

Une double étude aveugle par Oncken et ses collègues (2008) ont trouvé des effets bénéfiques sur les conditions d'accouchement dans le groupe TSN. Les nouveau-nés issus du groupe de chewing gum à la nicotine avaient un poids à la naissance supérieur à ceux du groupe contrôle (3287 g and 2950 g, $p < .0001$) et la période de gestation a aussi augmenté dans le groupe TSN par rapport au groupe contrôle (38.9 semaines et 38.0 semaines respectivement ($p = .014$)).¹⁸⁴ En considérant l'augmentation de la morbidité et de la mortalité liés au faible poids à la naissance, ces conditions de naissance sont cliniquement significatives. Les résultats sont similaires à ceux de Wisborg et al. (2000).¹⁸⁵ Ces recherches révèlent un poids moyen à la naissance supérieur dans le groupe TSN que dans le groupe placebo (by 186 g 95% CI 35, 336 g).

Une des études les plus grandes et récentes qui a été publiée à ce jour sur les usages des TSN et les anomalies congénitales importantes sur les enfants, a été réalisée sur 192498 enfants britanniques.¹⁶³ Cette étude montre qu'il n'y a significativement pas plus de risques d'anomalies congénitales majeures associés à l'utilisation des TSN pendant la grossesse, excepté sur les anomalies respiratoires (OR: 4.65 [99% CI: 1.76–12.25]).

Risques et bénéfices des TSN pendant la grossesse

Lorsqu'un clinicien détermine si l'utilisation de TSN pour une femme enceinte est appropriée, il devrait considérer les risques et les bénéfices. Alors que l'utilisation des TSN expose les femmes enceintes à des doses minimales de nicotine, le tabagisme actif expose les femmes non seulement à la nicotine, mais aussi à de nombreuses autres substances chimiques qui sont néfastes pour la femme et pour le fœtus.¹⁶⁴

Le **tableau 5** reprend un résumé des recommandations internationales concernant l'utilisation des TSN

PARTIE 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

pour soutenir l'arrêt tabagique pendant la grossesse. Pour le moment, le consensus général est pour l'utilisation des TSN par rapport au tabagisme si la femme enceinte n'arrive pas à arrêter. Compte tenu de l'absence de données claires concernant l'efficacité des TSN dans le soutien à l'arrêt tabagique chez les femmes enceintes, il n'est pas recommandé comme première thérapie médicamenteuse.¹⁶⁵ Le American College of Obstetricians and Gynaecologists a recommandé que l'usage des TSN pendant la grossesse soit proposé après une évaluation sérieuse et une observation complète, et en s'assurant que la femme est déterminée à arrêter de fumer.¹⁸⁶

Les femmes enceintes devraient être informées sur les risques du tabagisme pendant la grossesse, ainsi qu'aux potentiels risques de l'utilisation de TSN, et ensuite, prendre une décision sur l'utilisation de TSN basée sur les risques et les bénéfices.²⁹ Cette recommandation est basée sur l'interprétation que l'usage des TSN est moins dangereux que le tabagisme.^{166, 167}

Compte tenu du manque de données confirmant la sécurité et l'efficacité, de nombreuses recommandations s'orientent vers une limitation temporelle de l'usage des patchs (16h vs 24h) ou de changer de formes et de dosage de TSN.^{18, 19, 19, 29} Alors que c'est une approche logique pour réduire le niveau de nicotine, les tests ont montré que l'usage de TSN pendant une période limitée n'a aucun effet sur les taux d'arrêt.¹⁷ Compte tenu du métabolisme plus rapide de la nicotine chez la femme enceinte, il n'est pas clair si les doses de TSN devraient être diminuées ou augmentées afin d'être plus efficace.¹⁶⁸

Des recherches supplémentaires sont nécessaires sur l'efficacité et la sécurité des TSN, idéalement réalisées sur des RCT placebo contrôlés.¹⁷

RECOMMANDATIONS

- L'usage de TSN est privilégié au tabagisme pendant la grossesse. Cependant, les preuves en termes d'efficacité chez les femmes enceintes sont encore mitigées. Dès lors, les TSN peuvent être considérées en dernier recours pour les femmes enceintes qui n'arrivent pas à arrêter avec les accompagnements individuels (Niveau d'évidence B). Les risques et les bénéfices de l'usage de TSN devraient être discutés avec la femme enceinte qui fume.

TABLEAU 5: Résumé des recommandations internationales de pratiques cliniques sur l'utilisation de traitement de substitution nicotinique (TSN) pendant la grossesse et la période post-partum.

SOURCE	RECOMMANDATIONS
American College of Obstetricians and Gynaecologists Committee, Opinion No. 471. Smoking cessation during pregnancy. (2010) ¹⁸⁶	L'utilisation des thérapies de substitutions nicotiniques devrait être réalisée sous surveillance et après avoir discuté et considéré attentivement des risques connus avec le patient. Si la substitution nicotinique est utilisée, elle devrait se faire dans une optique claire d'arrêt tabagique."
New Zealand Ministry of Health Background and Recommendation of the New Zealand Guidelines for Helping People to Stop Smoking. Providing stop-smoking support to pregnant and breastfeeding women (2014) ⁷⁶	Déclare que la femme enceinte ou la femme qui allaite peut utiliser des TSN.
US Clinical Practice Guidelines U.S. Department of Health and Human Services. Treating Tobacco Use and Dependence (2008) ¹⁶⁴	"Alors que les TSN expose les femmes enceintes à la nicotine, le tabagisme les expose non seulement à la nicotine, mais aussi à d nombreuses autres produits chimiques qui sont nocifs pour la femme et le fœtus."
CAN-ADAPTT Canadian Smoking Cessation Guideline Version 2.0: Specific Populations: Pregnant and Breastfeeding Women (2011) ¹⁶⁹	"Si l'accompagnement n'est pas efficace, les traitements de substitutions nicotinique en intermittence sont privilégiés, par rapport à l'usage de patch en continu, après avoir réalisé une analyse des risques et des bénéfices."
UK NICE public health guidance 26 (2010) Quitting smoking in pregnancy and following childbirth (2010) ⁷⁷	"Les preuves sur l'efficacité des TSN sur l'arrêt tabagique des femmes enceintes sont mitigées. Son utilisation est conseillée seulement lorsque les tentatives d'arrêts sans TSN n'ont pas fonctionnés."

7.2 Bupropion

Le bupropion est une thérapie sans nicotine pour arrêter de fumer, disponible sous forme de tablette et uniquement sous prescription. On a pu constater que le bupropion imitait les effets de la nicotine issue d'une

PARTIE 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

cigarette en inhibant la réabsorption de la noradrénaline et de la dopamine, et il semblerait qu'il réduise également le manque de nicotine par ce mécanisme.

Il existe des informations très limitées concernant la sécurité et l'efficacité du bupropion chez les femmes enceintes.^{17, 170, 170} Il y a eu seulement une RCT publiée sur l'utilisation du bupropion pour les femmes enceintes qui fument, qui ne comptait que 11 femmes enceintes dû à des difficultés de recrutement.¹⁷¹ Deux études de prospectives ont été publiées sur l'utilisation du bupropion pendant la grossesse. Une petite étude d'observation prospective contrôlée (n=44) sur des femmes enceintes qui fument et qui ont pris du bupropion, a pu remarquer que 45% des femmes du groupe bupropion ont arrêté de fumer, en comparaison au 14% du groupe contrôle. (p=0,047).¹⁷² Une seconde étude prospective comparative a examiné les conséquences sur la naissance chez les femmes qui ont été exposé au bupropion pendant la grossesse.¹⁷³ Aucune différences significatives ont été trouvé entre les groupes exposés et les non exposés. Cependant, des taux supérieurs d'avortements spontanés ont été relevés dans le groupe exposés (p=0.009). Ces résultats sont similaires aux données de sécurité fournie lors de l'utilisation d'antidépresseur pendant la grossesse. Des recherches supplémentaires devraient être réalisées pour mieux comprendre le rôle du bupropion en tant qu'aide à l'arrêt pendant la grossesse. Au moment de préparation de ces recommandations, deux études sur le bupropion pendant la grossesse sont en réalisation.^{174, 175}

RECOMMANDATION

- Le bupropion n'est pas recommandé pour arrêter de fumer pendant la grossesse (Niveau d'évidence C).

7.3 Varenicline

La varenicline est un médicament qui agit sur les récepteurs de nicotine dans le cerveau. La varenicline est un agoniste partiel, qui offre une approche à deux volets pour traiter la dépendance à la nicotine en réduisant les symptômes de manque de nicotine tout en réduisant certains des effets bénéfiques de l'utilisation de la nicotine.¹⁷⁶ Le médicament est généralement pris sous prescription pendant 12 à 26 semaines. Alors que la varenicline est un médicament de premier choix pour arrêter de fumer, aucune étude n'a encore été publiée sur la sécurité de son utilisation pendant la grossesse.^{17, 20, 177}

Une étude critique est en réalisation pour évaluer la sécurité de la varenicline pendant la grossesse et pour identifier les risques de malformations congénitales et autres conséquences indésirables sur la naissance. Cette étude n'est pas encore terminée lors de la préparation de ces recommandations.¹⁷⁶ Plus de recherches sont nécessaires.

RECOMMANDATION

- La varenicline n'est pas recommandé pour arrêter de fumer pendant la grossesse (Niveau d'évidence – Aucune).

UNIT 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

1. Kramer M.S. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bull World Health Organ.* 1987;65(5):663-737.
2. Kleinman JC, Pierre MB J, Madans JH, Land GH, Schramm WF. The effects of maternal smoking on fetal and infant mortality. *Am J Epidemiol.* 1988;127(2):274-82.
3. Ventura S MJ, Taffel S, Mathews T, Clarke S. . Advance report of final natality statistics. *Monthly Vital Stat Rep* 1995;44((suppl 5) 44):1-88.
4. Lai M.C., Chou F.S., Yang Y.J., Wang C.C., Lee M.C. Tobacco use and environmental smoke exposure among taiwanese pregnant smokers and recent quitters: Risk perception, attitude, and avoidance behavior. *Int J Environ Res Public Health.* 2013;10(9):4104-16.
5. Lawrence W.T., Haslam C. Smoking during pregnancy: Where next for stage-based interventions? *J Health Psychol.* 2007;12(1):159-69.
6. Leonardi-Bee J., Jere M.L., Britton J. Exposure to parental and sibling smoking and the risk of smoking uptake in childhood and adolescence: A systematic review and meta-analysis. *Thorax.* 2011;66(10):847-55.
7. Miyake Y., Tanaka K., Arakawa M. Active and passive maternal smoking during pregnancy and birth outcomes: The kyushu okinawa maternal and child health study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2013;13:157-2393-13-157.
8. Nordentoft M, Lou HC, Hansen D, et al. Intrauterine growth retardation and premature delivery: The influence of maternal smoking and psychosocial factors. *Am J Public Health.* 1996;86(3):347-54.
9. Pallotto EK, Kilbride HW. Perinatal outcome and later implications of intrauterine growth restriction. *Clin Obstet Gynecol.* 2006;49(2):257-69.
10. Vardavas CI, Chatzi L, Patelarou E, et al. Smoking and smoking cessation during early pregnancy and its effect on adverse pregnancy outcomes and fetal growth. *Eur J Pediatr.* 2010;169(6):741-8.
11. Blaakman S, Borrelli B, Wiesenthal E, al. e. Secondhand smoke exposure reduction after NICU discharge: Results of a randomized trial. *Acad Pediatr.* 2015;15(6):605-12.
12. El-Mohandes AA, Kiely M, Blake SM, Gantz MG, MN. E-K. An intervention to reduce environmental tobacco smoke exposure improves pregnancy outcomes. *Pediatrics.* 2010;125(4):721-8.
13. Wagijo MA, Sheikh A DL, JV. B. Reducing tobacco smoking and smoke exposure to prevent preterm birth and its complications. *Paediatr Respir Rev.* 2015.
14. General ARoS. *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke.* Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US). 2006.

REFERENCES

15. Leonardi-Bee J, Britton J, Venn A. Secondhand Smoke and Adverse Fetal Outcomes in Nonsmoking Pregnant Women: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2011;127(4).
16. Euro-Peristat. European perinatal health report: The health and care of pregnant women and babies in europe in 2010. 2013.
17. Dempsey D., Jacob P, Benowitz N.L. Accelerated metabolism of nicotine and cotinine in pregnant smokers. *J Pharmacol Exp Ther*. 2002;301(2):594-59.
18. Saraiya M, Berg CJ, Kendrick JS, Strauss LT, Atrash HK, YW. A. Cigarette smoking as a risk factor for ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;178(3):493-8.
19. HealthHealth CoE. Committee on Substance Abuse, Committee on Adolescence, Committee on Native American Child. From the american academy of pediatrics: Policy statement--tobacco use: A pediatric disease. *Pediatrics*. 2009;124(5):1474-87.
20. U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS). How tobacco smoke causes disease: The biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: A report of the surgeon general. 2010.
21. Centres for Disease Control (CDC). Cigarette smoking-attributable mortality and years of potential life Lost—United states. morbidity and mortality weekly report. 1993.
22. USDHHS. The health benefits of smoking cessation. A report of the surgeon general. 1990.
23. McBride C.M., Emmons K.M., Lipkus I.M. Understanding the potential of teachable moments: The case of smoking cessation. *Health Educ Res*. 2003;18(2):156-70.
24. Clinical Practice Guidelines Antenatal care – Module 1. Department of Health and Ageing. 2012 [cited 24 June 2013]; Available from: www.health.gov.au
25. Fiore MC, Jaen CR, Baker TB, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service; 2008.
26. Mullen PD, Carbonari JP, Tabak ER, MC. G. Improving disclosure of smoking by pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:409-13.
27. Chamberlain C, O'Mara-Eves A, Oliver S, et al. Psychosocial interventions for supporting women to stop smoking in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;10:CD001055.
28. Coleman T, Chamberlain C, Davey MA, Cooper SE, J. L-B. Pharmacological interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. 2015. *Cochrane Database Syst Rev* 2015(12):No. CD010078.
29. Colman GJ, T. J. Trends in smoking before, during, and after pregnancy in ten states. *American journal of preventive medicine*. 2003;24(1):29-35.

UNIT 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

30. Fang WL, Goldstein AO, Butzen AY, al. e. Smoking cessation in pregnancy: A review of postpartum relapse prevention strategies. *J Am Board Fam Pract.* 2004;17(4):264-75.
31. Hotham E, Ali R WJ, Robinson J. . Pregnancy-related changes in tobacco, alcohol and cannabis use reported by antenatal patients at two public hospitals in south australia. . *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2008;48(3):248-54.
32. Tong VT EL, Dietz PM, Asare LA. Smoking patterns and use of cessation interventions during pregnancy. *American journal of preventive medicine.* 2008;35(4):327-33.
33. Lai MC, Chou FS, Yang YJ, Wang CC, Lee MC. Tobacco use and environmental smoke exposure among Taiwanese pregnant smokers and recent quitters: risk perception, attitude, and avoidance behavior. *Int J Environ Res Public Health.* 2013;10(9):4104-16.
34. Smedberg J LA, Mardby AC, Nordeng H. Characteristics of women who continue smoking during pregnancy: A cross-sectional study of pregnant women and new mothers in 15 european countries. . *BMC Pregnancy Childbirth.* 2014;14:213-2393-14-213.
35. Ekblad M GM, Korkeila J, Lehtonen L. Trends and risk groups for smoking during pregnancy in finland and other nordic countries. . *Eur J Public Health* 2014;24(4):544-51.
36. Goodwin RD, Keves K., N. S. Mental disorders and nicotine dependence among pregnant women in the United States. *Obstet Gynecol.* 2007;109:875-83.
37. WHO. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva; 2010.
38. Horta BL KM, Platt RW. . Maternal smoking and the risk of early weaning: A meta-analysis. *Am J Public Health.* 2001;91(2):304-7.
39. Liu F ML, Yi MJ. . Association of breastfeeding with behavioral problems and temperament development in children aged 4-5 years. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi.* 2006;8(4):334-7.
40. Weiser TM LM, Garikapaty V, Feyerharm RW, Bensyl DM, Zhu BP. . Association of maternal smoking status with breastfeeding practices: Missouri, 2005. *Pediatrics.* 2009;124(6):1603-10.
41. Vohr BR PB, Dusick AM, et al. Beneficial effects of breast milk in the neonatal intensive care unit on the developmental outcome of extremely low birth weight infants at 18 months of age. *Pediatrics.* 2006;118(1):e115-23.
42. Vohr BR PB, Dusick AM, et al. Persistent beneficial effects of breast milk ingested in the neonatal intensive care unit on outcomes of extremely low birth weight infants at 30 months of age. *Pediatrics.* 2007;120(4):e953-9.
43. Nations U. Framework convention on tobacco control of world health organisation. 2003.

REFERENCES

44. Castles A AE, Melvin CL, Kelsch C, Boulton ML. . Effects of smoking during pregnancy. five meta-analyses. American journal of preventive medicine. 1999;16(3):208-15.
45. Ananth C DK, Smulian J, Vintzileos A. . Placenta previa in singleton and twin births in the united states,1989 through 1998:A comparison of risk factor profiles and associated conditions. Am J Obstet Gynecol. 2003;188:275-81.
46. Aliyu MH LO, Wilson RE, et al. . Association between tobacco use in pregnancy and placenta-associated syndromes: A population-based study. Arch Gynecol Obstet. 2011;283(4):729-34.
47. Committee on Environmental HealthHealth CoSA, Committee on Adolescence, Committee on Native American Child. . From the american academy of pediatrics: Policy statement-tobacco use: A pediatric disease. Pediatrics. 2009;124(5):1474-87.
48. Einarson A RS. Smoking in pregnancy and lactation: A review of risks and cessation strategies. . Eur J Clin Pharmacol 2009;65(4):325-30.
49. JM. R. Tobacco and pregnancy. Reprod Toxicol. 2009;28(2):152-60.
50. Eisner MD, Iribarren C, Yelin EH, et al. The impact of SHS exposure on health status and exacerbations among patients with COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2009;4:169-76.
51. Chi YW, Jaff MR. Optimal risk factor modification and medical management of the patient with peripheral arterial disease. Catheter Cardiovasc Interv. 2008;71(4):475-89.
52. Barker D OC, Simmonds S, Wield G. . The relation of head size and thinness at birth to death from cardiovascular disease in adult life. BMJ. 1993;306:422-6.
53. Hofhuis W dJJ, Merkus PJ. . Adverse health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children. Arch Dis Child. 2003;88(12):1086-90.
54. Nations U. Convention of united nations on the rights of child. 1989.
55. USDHHS. Women and smoking A report of the surgeon General. 2001.
56. Gavin N, Wiesen C, Layton C. Review and meta-analysis of the evidence on the impact of smoking on perinatal conditions bull into SAMMECII, final report to the national centre for the chronic disease prevention and health promotion. 2001;RTI Project NO 7171-010.
57. American Academy of Pediatrics Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. The changing concept of sudden infant death syndrome: Diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. Pediatrics. 2005;116(5):1245-1255.
58. Stick SM, Burton PR, Gurrin L, Sly PD,

UNIT 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

- LeSouef PN. Effects of maternal smoking during pregnancy and a family history of asthma on respiratory function in newborn infants. *Lancet*. 1996;348(9034):1060-1064.
59. Dezateux C, Stocks J. Lung development and early origins of childhood respiratory illness. *Br Med Bull*. 1997;53(1):40-57.
60. Hoo AF, Henschen M, Dezateux C, Costeloe K, Stocks J. Respiratory function among preterm infants whose mothers smoked during pregnancy. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158(3):700-705.
61. Alati R, Al Mamun A, O'Callaghan M, Najman JM, Williams GM. In utero and postnatal maternal smoking and asthma in adolescence. *Epidemiology*. 2006;17(2):138-144.
62. Bisgaard H, Dalgaard P, Nyboe J. Risk factors for wheezing during infancy. A study of 5,953 infants. *Acta Paediatr Scand*. 1987;76(5):719-726.
63. Dombrowski SC, Martin RP, Huttunen MO. Gestational exposure to cigarette smoke imperils the long-term physical and mental health of offspring. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2005;73(3):170-176.
64. Browne CA, Colditz PB, Dunster KR. Infant autonomic function is altered by maternal smoking during pregnancy. *Early Hum Dev*. 2000;59(3):209-218.
65. Olds D. Tobacco exposure and impaired development: A review of the evidence. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 1997;3:257-269.
66. Ananth CV, Cnattingius S. Influence of maternal smoking on placental abruption in successive pregnancies: A population-based prospective cohort study in Sweden. *Am J Epidemiol*. 2007;166(3):289-295.
67. Brennan PA, Grekin ER, Mednick SA. Maternal smoking during pregnancy and adult male criminal outcomes. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56(3):215-219.
68. Gillberg C, Wing L. Autism: Not an extremely rare disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 1999;99(6):399-406.
69. Hultman CM, Sparen P, Cnattingius S. Perinatal risk factors for infantile autism. *Epidemiology*. 2002;13(4):417-423.
70. Ramlau-Hansen CH, Thulstrup AM, Bonde JP, Olsen J. Parental infertility and semen quality in male offspring: A follow-up study. *Am J Epidemiol*. 2007;166(5):568-570.
71. Himmelberger DU, Brown BW, Jr, Cohen EN. Cigarette smoking during pregnancy and the occurrence of spontaneous abortion and congenital abnormality. *Am J Epidemiol*. 1978;108(6):470-479.
72. Wisborg K, Henriksen TB, Obel C, Skajaa E, Ostergaard JR. Smoking during pregnancy and hospitalization of the child. *Pediatrics*. 1999;104(4):e46.
73. Blatt K, Moore E, Chen A, Van Hook J, DeFranco EA. Association of reported trimester-specific smoking cessation with

REFERENCES

- fetal growth restriction. *Obstet Gynecol.* 2015;125(6):1452-1459.
74. Mantziou V, Vardavas CI, Kletsiou E, Priftis KN. Predictors of childhood exposure to parental secondhand smoke in the house and family car. *Int J Environ Res Public Health.* 2009;6(2):433-444.
75. Martins-Green M, Adhami N, Frankos M, et al. Cigarette smoke toxins deposited on surfaces: Implications for human health. *PLoS One.* 2014;9(1):e86391.
76. New Zealand Ministry of Health. Background and Recommendation of the New Zealand guidelines for helping people to stop smoking: Providing stop-smoking support to pregnant and breastfeeding women. 2014.
77. National Institute for Health and Clinical Excellence (2010) PH26 Quitting smoking in pregnancy and following childbirth. London: NICE. Available www.nice.org.uk/PH26. Reproduced with permission. NICE guidance is prepared for the National Health Service in England and Wales. NICE guidance does not apply to Greece and NICE has not been involved in the development or adaptation of any guidance for use in Greece.
78. McCowan LM, Dekker GA, Chan E, et al. Spontaneous preterm birth and small for gestational age infants in women who stop smoking early in pregnancy: Prospective cohort study. *BMJ.* 2009;338:b1081.
79. Raisanen S, Sankilampi U, Gissler M, et al. Smoking cessation in the first trimester reduces most obstetric risks, but not the risks of major congenital anomalies and admission to neonatal care: A population-based cohort study of 1,164,953 singleton pregnancies in Finland. *J Epidemiol Community Health.* 2014;68(2):159-164.
80. Lumley J, Chamberlain C, Dowswell T, Oliver S, Oakley L, Watson L. Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(3):CD001055. doi(3):CD001055.
81. Marks JS, Koplan JP, Hogue CJ, Dalmat ME. A cost-benefit/cost-effectiveness analysis of smoking cessation for pregnant women. *Am J Prev Med.* 1990;6(5):282-289.
82. Lightwood JM, Phibbs CS, Glantz SA. Short-term health and economic benefits of smoking cessation: Low birth weight. *Pediatrics.* 1999;104(6):1312-1320.
83. Ayadi MF, Adams EK, Melvin CL, et al. Costs of a smoking cessation counseling intervention for pregnant women: Comparison of three settings. *Public Health Rep.* 2006;121(2):120-126.
84. Melvin CL, Dolan-Mullen P, Windsor RA, Whiteside HP, Jr, Goldenberg RL. Recommended cessation counselling for pregnant women who smoke: A review of the evidence. *Tob Control.* 2000;9 Suppl 3:III80-4.
85. Rovina N, Gratziou C. Smoking cessation strategies. *Pneumon.* 2005;18:245-262.

UNIT 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

86. Maxson PJ, Edwards SE, Ingram A, Miranda ML. Psychosocial differences between smokers and non-smokers during pregnancy. *Addict Behav.* 2012;37(2):153-159.
87. Hauge LJ, Torgersen L, Vollrath M. Associations between maternal stress and smoking: Findings from a population-based prospective cohort study. *Addiction.* 2012;107(6):1168-1173.
88. Lopez W, Konrath S, Seng J. Abuse-Related Post-Traumatic stress, coping, and tobacco use in pregnancy. *Journal of obstetric, gynecologic, and neonatal nursing : JOGNN / NAACOG.* 2011:422-432.
89. Burgess DJ, Fu SS, Noorbaloochi S, et al. Employment, gender, and smoking cessation outcomes in low-income smokers using nicotine replacement therapy. *Nicotine Tob Res.* 2009;11(12):1439-1447.
90. Winickoff JP, Healey EA, Regan S, et al. Using the postpartum hospital stay to address mothers' and fathers' smoking: The NEWS study. *Pediatrics.* 2010;125(3):518-525.
91. Grimstad H, Backe B, Jacobsen G, Schei B. Abuse history and health risk behaviors in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1998;77(9):893-897.
92. Morland L, Goebert D, Onoye J, et al. Posttraumatic stress disorder and pregnancy health: Preliminary update and implications. *Psychosomatics.* 2007;48(4):304-308.
93. Ebert LM, Fahy K. Why do women continue to smoke in pregnancy? *Women Birth.* 2007;20(4):161-168.
94. Flemming K, Graham H, Heirs M, Fox D, Sowden A. Smoking in pregnancy: A systematic review of qualitative research of women who commence pregnancy as smokers. *J Adv Nurs.* 2013;69(5):1023-1036.
95. Shih SF, Chen L, Wen CP, Yang WC, Shih YT. An investigation of the smoking behaviours of parents before, during and after the birth of their children in taiwan. *BMC Public Health.* 2008;8:67-2458-8-67.
96. Penn G, Owen L. Factors associated with continued smoking during pregnancy: Analysis of socio-demographic, pregnancy and smoking-related factors. *Drug Alcohol Rev.* 2002;21(1):17-25.
97. Eddy DM. David eddy ranks the tests. *Harv Health Lett.* 1992;17(suppl):10-11.
98. McBride CM, Emmons KM, Lipkus IM. Understanding the potential of teachable moments: The case of smoking cessation. *Health Educ Res.* 2003;18(2):156-170.
99. Petersen Z, Nilsson M, Everett K, Emmelin M. Possibilities for transparency and trust in the communication between midwives and pregnant women: The case of smoking. *Midwifery.* 2009;25(4):382-391.
100. Bryce A, Butler C, Gnich W, Sheehy C, Tappin DM. CATCH: Development of a home-based midwifery intervention to support young pregnant smokers to quit. *Midwifery.*

REFERENCES

- 2009;25(5):473-482.
101. Flower A, Shawe J, Stephenson J, Doyle P. Pregnancy planning, smoking behaviour during pregnancy, and neonatal outcome: UK millennium cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013;13:238-2393-13-238.
 102. WHO. WHO report on the global tobacco epidemic, 2009.
 103. Sarna L, Bialous SA, Rice VH, Wewers ME. Promoting tobacco dependence treatment in nursing education. *Drug Alcohol Rev*. 2009;28(5):507-516.
 104. Smith DR. Tobacco control and the nursing profession. *Nurs Health Sci*. 2010;12(1):1-3.
 105. Gebauer C, Kwo CY, Haynes EF, Wewers ME. A nurse-managed smoking cessation intervention during pregnancy. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 1998;27(1):47-53.
 106. Gaffney KF, Baghi H, Sheehan SE. Two decades of nurse-led research on smoking during pregnancy and postpartum: Concept development to intervention trials. *Annu Rev Nurs Res*. 2009;27:195-219.
 107. Rice VH, Hartmann-Boyce J, Stead LF. Nursing interventions for smoking cessation. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2013;8:001188.
 108. Samet J, Yoon S. Gender, women, and the tobacco epidemic. 2010.
 109. Baxter S, Blank L, Guillaume L, Messina J, Everson-Hock E, Burrows J. Systematic review of how to stop smoking in pregnancy and following childbirth. 2009. NICE Report. <https://www.nice.org.uk/guidance/ph26/documents/quitting-smoking-in-pregnancy-and-following-childbirth-evidence-review-full-report2>
 110. Tappin DM, MacAskill S, Bauld L, Eadie D, Shipton D, Galbraith L. Smoking prevalence and smoking cessation services for pregnant women in Scotland. *Subst Abuse Treat Prev Policy*. 2010;5:1-597X-5-1.
 111. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic, 2009.
 112. Lee NL, Samet JM, Yang G, et al. Prenatal secondhand smoke exposure and infant birth weight in China. *Int J Environ Res Public Health*. 2012;9(10):3398-3420.
 113. Webb DA, Boyd NR, Messina D, Windsor RA. The discrepancy between self-reported smoking status and urine cotinine levels among women enrolled in prenatal care at four publicly funded clinical sites. *J Public Health Manag Pract*. 2003;9(4):322-325.
 114. Hegaard HK, Kjaergaard H, Moller LF, Wachmann H, Ottesen B. Multimodal intervention raises smoking cessation rate during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2003;82(9):813-819.
 115. Acosta M, Buchhalter A, Breland A, Hamilton D, Eissenberg T. Urine cotinine as an index of smoking status in smokers during 96-hr abstinence: Comparison between gas chromatography/mass spectrometry and

UNIT 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

- immunoassay test strips. *Nicotine Tob Res.* 2004;6(4):615-620.
116. Binnie V, McHugh S, Macpherson L, Borland B, Moir K, Malik K. The validation of self-reported smoking status by analysing cotinine levels in stimulated and unstimulated saliva, serum and urine. *Oral Dis.* 2004;10(5):287-293.
117. European Network on Smoking Prevention. European smoking cessation guidelines. 2012.
118. Benowitz N. Cotinine as a biomarker of environmental tobacco smoke exposure. *Epidemiol Rev.* 1996;18:188-204.
119. Rebagliato M, Bolumar F, Florey Cdu V, et al. Variations in cotinine levels in smokers during and after pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;178(3):568-571.
120. Haddow JE, Knight GJ, Palomaki GE, Haddow PK. Estimating fetal morbidity and mortality resulting from cigarette smoke exposure by measuring cotinine levels in maternal serum. *Prog Clin Biol Res.* 1988;281:289-300.
121. EPA California. Proposed identification of environmental tobacco smoke as a toxic air contaminant. 2004. 2004.
122. Nakahara Y. Hair analysis for abused and therapeutic drugs. *J Chromatogr B Biomed Sci Appl.* 1999;733(1-2):161-180.
123. Klein J, Blanchette P, Koren G. Assessing nicotine metabolism in pregnancy--a novel approach using hair analysis. *Forensic Sci Int.* 2004;145(2-3):191-194.
124. Fagerstrom K. How to measure nicotine dependence. In: Wilhelmsen L, ed. *Smoking as a cardiovascular risk factor –New strategies for smoking cessation.* New York (NY): Hogrefe and Huber Publishers; 1991.
125. Etter JF, Duc TV, Perneger TV. Validity of the fagerstrom test for nicotine dependence and of the heaviness of smoking index among relatively light smokers. *Addiction.* 1999;94(2):269-281.
126. Pomerleau CS, Pomerleau OF, Majchrzak MJ, Kloska DD, Malakuti R. Relationship between nicotine tolerance questionnaire scores and plasma cotinine. *Addict Behav.* 1990;15(1):73-80.
127. Berlin I, Singleton EG, Heishman SJ. A comparison of the fagerstrom test for cigarette dependence and cigarette dependence scale in a treatment-seeking sample of pregnant smokers. *Nicotine Tob Res.* 2016;18(4):477-483.
128. Yang I, Hall LA. Nicotine dependence measures for perinatal women. *Clin Nurs Res.* 2016.
129. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Rickert W, Robinson J. Measuring the heaviness of smoking: Using self-reported time to the first cigarette of the day and number of cigarettes smoked per day. *Br J Addict.* 1989;84(7):791-799.
130. Abrams D, Niaura R, Brown R, Emmons K, Goldstein M, Monti P. The tobacco treatment

REFERENCES

- handbook: A guide to best practices. New York: Guilford Press; 2003.
131. Ortendahl M, Nasman P. Perception of smoking-related health consequences among pregnant and non-pregnant women. *Am J Addict.* 2007;16(6):521-527.
 132. Rigotti NA, Park ER, Regan S, et al. Efficacy of telephone counseling for pregnant smokers: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2006;108(1):83-92.
 133. Windsor RA, Lowe JB, Perkins LL, et al. Health education for pregnant smokers: Its behavioral impact and cost benefit. *Am J Public Health.* 1993;83(2):201-206.
 134. Walsh RA, Redman S, Brinsmead MW, Byrne JM, Melmeth A. A smoking cessation program at a public antenatal clinic. *Am J Public Health.* 1997;87(7):1201-1204.
 135. Windsor RA, Woodby LL, Miller TM, Hardin JM, Crawford MA, DiClemente CC. Effectiveness of agency for health care policy and research clinical practice guideline and patient education methods for pregnant smokers in medicaid maternity care. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182(1 Pt 1):68-75.
 136. Hajek P, West R, Lee A, et al. Randomized controlled trial of a midwife-delivered brief smoking cessation intervention in pregnancy. *Addiction.* 2001;96(3):485-494.
 137. Hughes EG, Lamont DA, Beecroft ML, Wilson DM, Brennan BG, Rice SC. Randomized trial of a “stage-of-change” oriented smoking cessation intervention in infertile and pregnant women. *Fertil Steril.* 2000;74(3):498-503.
 138. Prochaska J, Norcross J, DiClemente C. *Changing for good.* New York: William Morrow and Company; 1994.
 139. Prochaska JJ, Hall SE, Hall SM. Stage-tailored tobacco cessation treatment in inpatient psychiatry. *Psychiatr Serv.* 2009;60(6):848.
 140. Lawrence T, Aveyard P, Evans O, Cheng KK. A cluster randomised controlled trial of smoking cessation in pregnant women comparing interventions based on the transtheoretical (stages of change) model to standard care. *Tob Control.* 2003;12(2):168-177.
 141. McBride CM, Curry SJ, Grothaus LC, Nelson JC, Lando H, Pirie PL. Partner smoking status and pregnant smoker’s perceptions of support for and likelihood of smoking cessation. *Health Psychol.* 1998;17(1):63-69.
 142. Stead LF, Hartmann-Boyce J, Perera R, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;8:CD002850.
 143. Bombard JM, Farr SL, Dietz PM, Tong VT, Zhang L, Rabius V. Telephone smoking cessation quitline use among pregnant and non-pregnant women. *Matern Child Health J.* 2013;17(6):989-995.
 144. Boldemann C, Gilljam H, Lund KE, Helgason AR. Smoking cessation in general practice:

UNIT 1: LA CESSATION TABAGIQUE DURANT LA GROSSESSE ET LA PÉRIODE POST-PARTUM

- The effects of a quitline. *Nicotine and Tobacco Research*. 2006;8(6):785-790.
145. Cummins S, Zhu S, Tedeschi G, et al. Proactive recruitment of pregnant smokers into cessation services through the healthcare setting. *Nicotine Tob Res*. 2002;4:363-383.
146. Higgins ST, Bernstein IM, Washio Y, et al. Effects of smoking cessation with voucher-based contingency management on birth outcomes. *Addiction*. 2010;105(11):2023-2030.
147. Donatelle RJ, Prows SL, Champeau D, Hudson D. Randomised controlled trial using social support and financial incentives for high risk pregnant smokers: Significant other supporter (SOS) program. *Tob Control*. 2000;9 Suppl 3:III67-9.
148. Lawrence T, Aveyard P, Croghan E. What happens to women's self-reported cigarette consumption and urinary cotinine levels in pregnancy?. *Addiction*. 2003;98(9):1315-1320.
149. Hartmann-Boyce J, Lancaster T, Stead LF. Print-based self-help interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;6:CD001118.
150. Strecher V. The internet: Just another smoking cessation tool? *Addiction*. 2008(103):485-486.
151. Butterworth S, Sparkes E, Trout A, Brown K. Pregnant smokers' perceptions of specialist smoking cessation services. *J. Smok. Cessat*. 2014;9(2):85-89.
152. Tombor I, Neale J, Shahab L, Ruiz M, West R. Healthcare providers' views on digital smoking cessation interventions for pregnant women. *Journal Smoking Cessation*. 2014.
153. Heil SH, Linares Scott T, Higgins ST. An overview of principles of effective treatment of substance use disorders and their potential application to pregnant cigarette smokers. *Drug Alcohol Depend*. 2009;104 Suppl 1:S106-14.
154. Herbec A, Brown J, Tombor I, Michie S, West R. Pilot randomized controlled trial of an internet-based smoking cessation intervention for pregnant smokers ('MumsQuit'). *Drug Alcohol Depend*. 2014;140:130-136.
155. Civljak M, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Sheikh A, Car J. Internet-based interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;7:CD007078.
156. McBride CM, Pirie PL, Curry SJ. Postpartum relapse to smoking: A prospective study. *Health Educ Res*. 1992;7(3):381-390.
157. Ratner PA, Johnson JL, Bortorff JL, Dahinten S, Hall W. Twelve-month follow-up of a smoking relapse prevention intervention for postpartum women. *Addict Behav*. 2000;25(1):81-92.
158. Edwards N, Sims-Jones N. Smoking and smoking relapse during pregnancy and postpartum: Results of a qualitative study. *Birth*. 1998;25(2):94-100.
159. Tong VT, Dietz PM, Rolle IV, Kennedy SM,

REFERENCES

- Thomas W, England LJ. Clinical interventions to reduce secondhand smoke exposure among pregnant women: A systematic review. *Tob Control*. 2015;24(3):217-223.
160. Blaakman SW, Borrelli B, Wiesenthal EN, et al. Secondhand smoke exposure reduction after NICU discharge: Results of a randomized trial. *Acad Pediatr*. 2015;15(6):605-612.
161. Hawkins SS, Baum CF, Oken E, Gillman MW. Associations of tobacco control policies with birth outcomes. *JAMA Pediatr*. 2014;168(11):e142365.
162. Been JV, Sheikh A. Investigating the link between smoke-free legislation and stillbirths. *Expert Rev Respir Med*. 2016;10(2):109-112.
163. Dhalwani NN, Szatkowski L, Coleman T, Fiaschi L, Tata LJ. Nicotine replacement therapy in pregnancy and major congenital anomalies in offspring. *Pediatrics*. 2015;135(5):859-867.
164. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 update. *Clinical practice guideline*. . 2008.
165. U.S. Preventive Services Task Force. Counseling and interventions to prevent tobacco use and tobacco-caused disease in adults and pregnant women: U.S. preventive services task force reaffirmation Recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2009;150(8):551-555.
166. Dempsey DA, Benowitz NL. Risks and benefits of nicotine to aid smoking cessation in pregnancy. *Drug Saf*. 2001;24(4):277-322.
167. Petersen R, Garrett JM, Melvin CL, Hartmann KE. Medicaid reimbursement for prenatal smoking intervention influences quitting and cessation. *Tob Control*. 2006;15(1):30-34.
168. Coleman T, Lewis S, Hubbard R, Smith C. Impact of contractual financial incentives on the ascertainment and management of smoking in primary care. *Addiction*. 2007;102(5):803-808.
169. CAN-ADAPTT. CAN-ADAPTT canadian smoking cessation guideline version 2.0: Specific populations: Pregnant and breastfeeding women. 2011.
170. GlaxoSmithKline. The bupropion pregnancy registry. final report. 2008.
171. Stotts AL, Northrup TF, Cinciripini PM, et al. Randomized, controlled pilot trial of bupropion for pregnant smokers: Challenges and future directions. *Am J Perinatol*. 2015;32(4):351-356.
172. Chan B, Einarson A, Koren G. Effectiveness of bupropion for smoking cessation during pregnancy. *J Addict Dis*. 2005;24(2):19-23.
173. Chun-Fai-Chan B, Koren G, Fayez I, et al. Pregnancy outcome of women exposed to bupropion during pregnancy: A prospective comparative study. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192(3):932-936.
174. Kranzler H. Placebo-controlled trial of bupropion for smoking cessation in pregnant

- women (BIBS). . 2014;ClinicalTrials.gov Identifier: NCT02188459 ongoing study.
175. Hankins G. Bupropion for smoking cessation during pregnancy. ClinicalTrials.gov. Accessed March 2016.
 176. Pfizer. Varenicline pregnancy cohort study clinical trials. gov identifier:NCT01290445 ongoing study. 2016.
 177. Pfizer Canada Inc., ed. Varenicline product monograph; 2011.
 178. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2006.
 179. Matt GE QP, Destailats H, et al. . Thirdhand tobacco smoke: Emerging evidence and arguments for a multidisciplinary research agenda. *Environ Health Perspect.* 2011;119(9):1218-26.
 180. Ferrante G SM, Cibella F, et al. Third-hand smoke exposure and health hazards in children. . *Monaldi Arch Chest Dis.* 2013;79(1):38-43.
 181. Ramirez N OM, Lewis AC, Marce RM, Borrull F, Hamilton JF. . Exposure to nitrosamines in thirdhand tobacco smoke increases cancer risk in non-smokers. *Environ Int.* 2014;71:139-47.
 182. “The 5 A’s Model for treating tobacco Use and dependence.” In: *Treating Tobacco Use and Dependence—2008 Update*. October 2014. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD.(for the United States Public Health Service). [cited; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63952/>]
 183. Miyazaki Y HK, Imazeki S. . Smoking cessation in pregnancy: Psychosocial interventions and patient-focused perspectives. *Int J Womens Health.* 2015;7:415-27.
 184. Oncken C DE, Greene J, et al. . Nicotine gum for pregnant smokers: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2008;112(4):859-67.
 185. Wisborg K HT, Jespersen LB, Secher NJ. . Nicotine patches for pregnant smokers: A randomized controlled study. *Obstet Gynecol.* 2000;96(6):967-71.
 186. The American Congress of Obstetricians and Gynecologists(ACOG). *Smoking Cessation During Pregnancy*. 2010 [cited 2017; Available from: <http://www.acog.org/Resources-And-Publications/Committee-Opinions/Committee-on-Health-Care-for-Underserved-Women/Smoking-Cessation-During-Pregnancy>].

2.

LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

AUTEURS

Anastasios Fotiou, PhD

University Mental Health Research Institute, Athens, Greece

Myrto Stavrou, MSc

University Mental Health Research Institute, Athens, Greece

Anna Kokkevi, Ph.D., Professor Emeritus

Department of Psychiatry, Athens University Medical School, Athens, Greece

University Mental Health Research Institute, Athens, Greece

A propos de ces recommandations

Ce chapitre spécial des recommandations européennes de traitement du tabagisme a pour but de résumer les preuves des approches efficaces pour soutenir l'arrêt tabagique chez les adolescents, défini grossièrement comme des enfants en âge d'aller à l'école entre 10 et 18 ans. Ce chapitre fournit un échantillon des preuves générées issues d'une revue systématique de la littérature publiée entre 2000-2016 abordant les traitements du tabagisme chez les adolescents, et décrivant une variété d'interventions efficaces de cessation tabagique à partir de différents paramètres, dont : le contexte de soins de santé, les écoles, les technologies informatiques et les communautés. Les interventions abordées sont d'ordre comportemental, pharmacologique, ainsi que des approches combinées. Il est important de souligner que ce chapitre n'aborde pas la prévention à l'initiation au tabagisme chez les adolescents, mais bien l'arrêt.

Dans ce chapitre, des recommandations de bonne pratique sont présentées pour les professionnels de santé qui travaillent avec les adolescents. Le système de graduation des preuves désigne la qualité de la preuve soutenant chaque recommandation. Ce système de graduation se compose de 4 degrés d'évidence: « haut », « modéré », « bas », « très bas » (Voir tableau ci-dessous). L'échelle de graduation représente le type, la qualité et la quantité des preuves soutenant la recommandation. La graduation des preuves est mentionnée à la fin de chaque recommandation.

GRADE - Catégorie de graduation des preuves:

CODE	QUALITÉ DE LA PREUVE	DEFINITION
A	Haut	<ul style="list-style-type: none"> - Des recherches supplémentaires n'auront très probablement aucun impact sur notre confiance dans nos prévisions des effets. - Plusieurs études de haute qualité ont eu des résultats semblables. Dans des cas particuliers : test à grande échelle, de haute qualité, et <i>multi-center</i>.
B	Modéré	<ul style="list-style-type: none"> - Des recherches supplémentaires auront probablement un impact important sur notre confiance dans nos prévisions des effets et pourraient influencer nos estimations. - Une étude de haute qualité. - Plusieurs études avec des limites.

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

CODE	QUALITÉ DE LA PREUVE	DEFINITION
C	Bas	<ul style="list-style-type: none">- Des recherches supplémentaires auront sûrement un impact important sur notre confiance dans nos prévisions des effets et changeront sûrement nos estimations.- Une ou plusieurs études avec des limites importantes.
D	Très bas	<ul style="list-style-type: none">- Nos prévisions des effets sont très incertaines.- Avis d'experts.- Aucune preuve issue de recherche directe.- Une ou plusieurs études avec des limites très importantes.

RÉSUMÉ L'ARRÊT TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

L'expérimentation du tabagisme est chose commune pendant l'adolescence.¹ En Europe, plus de la moitié des lycéens et étudiants rapporte avoir essayé le tabac et on estime à près de 21% les étudiants européens de 16 ans qui sont fumeurs actuellement (cad qui ont fumé dans les 30 derniers jours).² L'usage des cigarettes électroniques est aussi devenu de plus en plus populaire parmi les adolescents d'Europe avec 23% des adolescents âgé de 15 à 17 ans qui ont témoigné avoir utilisé une cigarette électronique contenant de la nicotine et 8% sans nicotine.³

La dépendance à la nicotine se développe rapidement durant l'adolescence et une grande proportion d'adolescents qui fument régulièrement fumeront à l'âge adulte.^{4,5} Dès lors, une identification et un traitement rapides de l'usage du tabac chez l'adolescent sont cruciaux dans la prévention de conséquences plus sérieuses sur la santé, à court ou à long terme. Il existe des inquiétudes sur l'usage de la cigarette électronique, sur sa potentielle influence sur l'augmentation du tabagisme, et sur son impact minimisant des efforts d'arrêt.⁶

L'arrêt tabagique chez les fumeurs adolescents

Une variété de facteurs environnementaux et sociaux apparaissent pour contribuer aux résultats de la cessation pendant l'adolescence (Voir table). Par exemple, les adolescents usagers de tabac ayant une consommation élevée de tabac combinée à une consommation d'alcool sont moins susceptibles d'arrêter de fumer.^{7,8} Avoir des amis qui fument est aussi un facteur de diminution de la probabilité d'arrêt.^{9,10}

Facteurs qui influencent la probabilité d'un adolescent à arrêter de fumer

MOINS SUCÉPTIBLE D'ARRÊTER	PLUS SUCÉPTIBLE D'ARRÊTER
Femmes	– Hommes
Grande dépendance à la nicotine	– Personnes plus âgées
Consommation de drogue ou alcool	– Motivation à arrêter élevée
Consommation de tabac par les pairs (amis fumeurs)	– Réussite scolaire
Consommation de tabac par la famille	– Métabolisme de la nicotine lent
Maladies mentales	
Surpoids	
Inactivité physique	
Stress familial	

Source: Adapted from Harvey & Chadi, 2016.¹¹

Interventions de traitement tabagique chez les adolescents

Malgré une augmentation des recherches dans cette dernière décennie, tester l'efficacité des interventions d'arrêt tabagique sur les fumeurs adolescent reste malgré tout très compliqué.¹²⁻¹⁴ Il existe des interventions très différentes dans les stratégies, testées à l'heure actuelle, ce qui rend l'identification de preuves de haute qualité particulièrement compliquée.^{11, 13, 15, 16}

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

Il a été reconnu que les fumeurs adolescents représentent une population unique et requièrent une approche adaptée pour soutenir l'arrêt tabagique.¹⁷ Les professionnels de la santé et les éducateurs en contact avec les adolescents devraient être conscients des besoins et préférences des adolescents fumeurs.¹⁸ Les messages de cessation devraient être adaptés aux croyances, intérêts et caractéristiques spécifiques des adolescents, afin d'être plus persuasifs.¹⁹ Par exemple, des recherches ont remarqué que les étudiants jugent « les effets à long terme sur la santé », « les performances sportives altérées », et « l'attractivité altérée » comme étant les raisons les plus importantes pour arrêter de fumer.¹⁹ Les effets du tabagisme à court terme apparaissent comme plus persuasifs que les effets à long terme.¹⁹

Accompagnement

Il existe très peu de recherches qui ont étudié l'arrêt tabagique sous l'approche pharmaco thérapeutique chez l'adolescent.^{11, 13, 15, 16} Les stratégies d'accompagnement ont été prouvées comme faisant diminuer la consommation journalière de cigarettes et l'abstinence à court terme chez les adolescents, et il existe des preuves qui indiquent que l'accompagnement peut augmenter la probabilité d'abstinence à long terme.^{11, 13, 15} Les types d'accompagnements qui présentent les plus hauts niveaux de preuves pour soutenir les adolescents fumeurs sont ceux qui emploient l'augmentation de la motivation, les interventions par étapes, et les thérapies cognitivo-comportementales. (TCC).^{11, 13-15, 17}

Pharmacothérapie

Il existe très peu de recherches qui tentent d'étudier l'arrêt tabagique sous l'approche pharmaco thérapeutique dans les populations adolescentes.¹³

L'utilisation des traitements de substitution nicotinique (TSN) ne représente aucun danger chez les adolescents, malgré certains effets secondaires comme des irritations cutanées locales, des maux de tête,²⁰⁻²² nausées, vomissements,^{21, 23} fatigues, mauvais sommeil, maux musculaires,²⁴⁻²⁶ et vertiges légers.¹³

Il existe des preuves qui indiquent que les TSN sont efficaces dans la réduction du nombre de cigarettes journalières, mais il persiste un manque d'évidence concernant l'efficacité des TSN sur l'abstinence à long terme chez les adolescents.^{13, 20, 21, 24-26} Dès lors, les TSN sont recommandées comme thérapie de second choix pour les consommateurs journaliers de cigarettes, qui sont dépendants à la nicotine. Les TSN ne sont pas recommandés pour les fumeurs occasionnels. Elles sont recommandées en combinaison avec un accompagnement pour maximiser les résultats positifs.

A ce jour, il existe des preuves insuffisantes pour pouvoir recommander l'utilisation du Bupropion et de la Varénicline pour l'arrêt tabagique dans les populations adolescentes.¹³ Davantage de recherches sont requises

pour pouvoir renforcer les preuves qui soutiennent la recommandation concernant l'usage de pharmacothérapie chez les adolescents fumeurs.¹³

Contexte de soins de santé

En Europe, 2/3 des enfants et adolescents âgés de 8 à 18 ans vont visiter un professionnel de soin de santé au moins une fois par an, avec un nombre de visites moyen annuel de 2,5.²⁷ Les différents centres de soins (soin primaire, soin secondaire, dentistes) représentent des opportunités importantes pour fournir des interventions d'arrêt tabagique qui visent les fumeurs adolescents.¹⁶

Les professionnels de santé ont un rôle à jouer très important dans la prévention du tabagisme et dans le soutien à l'arrêt chez les adolescents. Le modèle des 5 A (Ask-Advice-Assess-Assist-Arrange) est le système le plus recommandé pour aborder les traitements de cessation tabagique lors d'une intervention dans un contexte clinique avec des adolescents (Voir figure 1).^{28,29} Les professionnels de santé devraient considérer l'utilisation de cigarette électronique et traditionnelle parmi les adolescents. Les cliniciens devraient fournir un conseil bref et une assistance dans l'arrêt tabagique qui inclurait un accompagnement et une pharmacothérapie appropriés pour tous les adolescents qui rapportent l'utilisation de cigarettes classiques ou électroniques.^{15, 16}

Les interventions dans le milieu scolaire

Les interventions en milieu scolaire ont de nombreux avantages, dont une accessibilité élevée dans une population adolescente. Il existe des preuves qui suggèrent que le contexte scolaire est le lieu privilégié par les adolescents fumeurs, en comparaison à des hôpitaux ou autres contextes de soutien à l'arrêt.³⁰

Des données récoltées en méta-analyses ont montré que les programmes de cessation tabagique pour les adolescents sont plus susceptibles d'être efficaces s'ils sont fournis dans le contexte scolaire.³¹ Les programmes spécifiques d'augmentation motivationnelle et ceux utilisant des techniques cognitivo-comportementale dans les écoles pendant une longue période et en incluant plusieurs modules, ont été jugés comme plus efficaces dans le soutien à tabagique, au moins à court terme.^{13,31} La longueur de l'intervention semble être un facteur important de prédiction de la réussite de l'arrêt tabagique avec des taux de cessation plus élevés dans les programmes composés d'au moins 5 sessions.^{31, 32} Le « projet EX » (www.projectex.usc.edu), et le 'Not on Tobacco -NOT' (www.lung.org/associations/states/colorado/tobacco/not-on-tobacco) sont deux programmes prometteurs de cessation tabagique destinés aux adolescents, réalisés en groupe dans un contexte scolaire.^{13, 33-35}

Les technologies de l'information

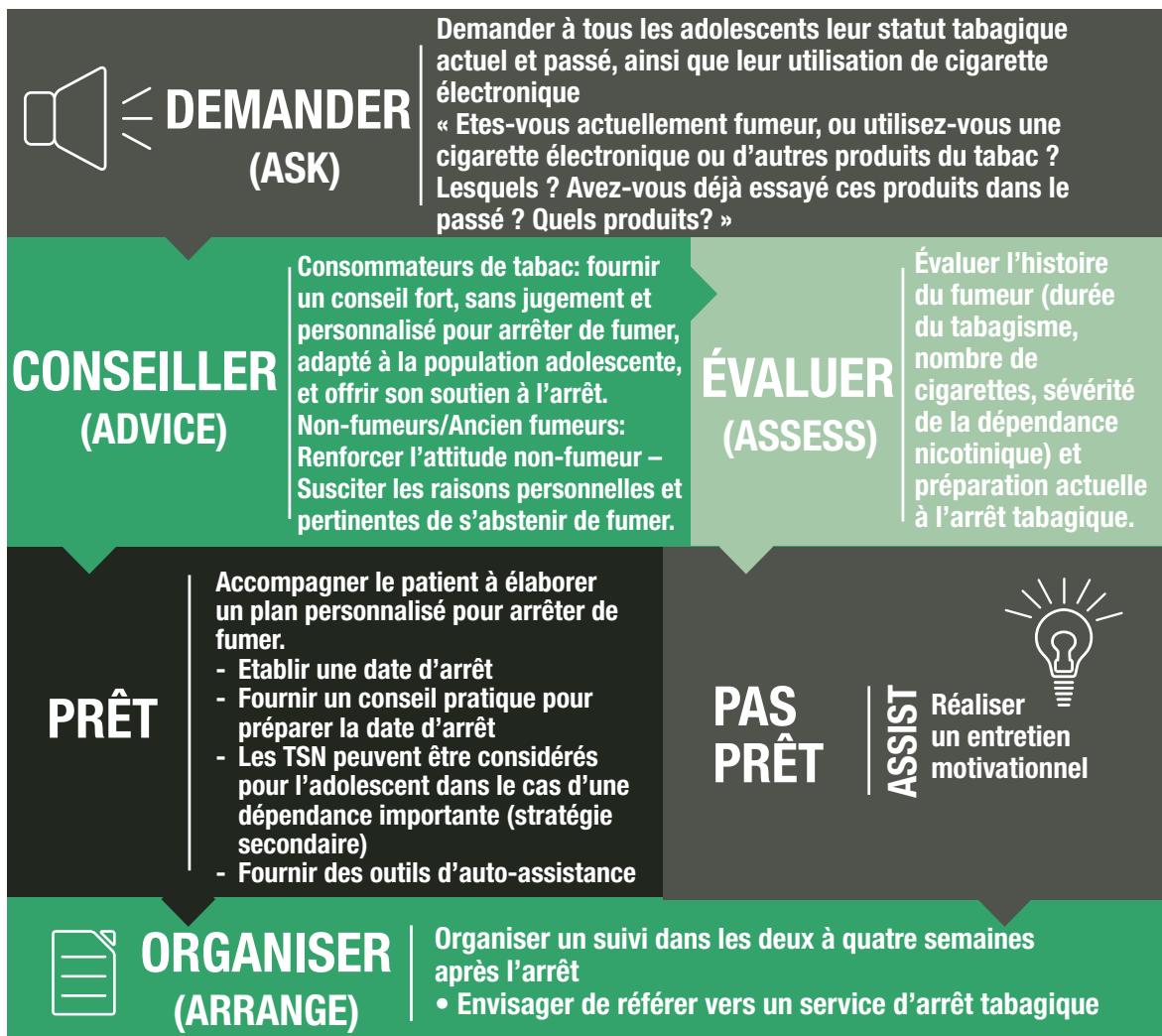
Il existe une augmentation de l'intérêt porté à l'utilisation des technologies pour aborder l'adolescent fumeur. Plus précisément, les interventions qui utilisent les messages textes, les matériaux digitaux de self-help, et autres applications basées sur la technologie ont été testées dans la littérature. Alors qu'elles représentent des stratégies prometteuses, les données qui soutiennent l'efficacité de ce type d'interventions sont plutôt limitées. Dès lors, il est recommandé de les utiliser en combinaison avec des accompagnements.^{13, 17, 36-38}

Les interventions politiques

Dans un niveau communal, national, ou européen, les efforts politiques et législatifs peuvent contribuer au soutien de l'arrêt tabagique à l'adolescence. L'augmentation du prix du paquet de cigarettes est particulièrement efficace chez les adolescents et les jeunes, et il est directement corrélé avec la diminution de l'incitation au tabagisme pour les non-fumeurs, et la diminution ou l'arrêt du tabagisme chez les fumeurs.³⁹⁻⁴²

Il existe des preuves qui établissent le lien entre la publicité pour les cigarettes et l'augmentation de la probabilité de l'initiation, ou la continuité, du tabagisme chez l'adolescent.⁴³ De la même manière, il existe des preuves qui indiquent que la restriction et l'interdiction de la vente de tabac aux enfants et adolescents a réduit le tabagisme et la consommation de tabac dans ce groupe d'âges.⁴⁴

FIGURE 1: PROTOCOLE DE TRAITEMENT TABAGIQUE POUR LES ADOLESCENTS



Recommandations clés pour les professionnels de santé:

Nous résumerons ci-dessous les recommandations empiriquement vérifiées, pour soutenir l'arrêt tabagique chez les fumeurs adolescents. .

Politiques:

- L'augmentation du prix du paquet de cigarettes est particulièrement efficace dans la diminution de l'initiation et de la continuité du tabagisme, et dans l'augmentation de l'arrêt tabagique chez les fumeurs adolescents. Elle devrait être considérée comme une priorité dans tous les gouvernements (Niveau de preuve A/B).
- L'exposition à la publicité de cigarette est associée à une plus grande probabilité pour les adolescents d'être initié ou de continuer le tabagisme. Les gouvernements devraient considérer l'interdiction de la publicité pour le tabac comme une priorité (Niveau de preuve B).
- Les gouvernements/ministères de santé devraient restreindre la vente de tabac aux enfants et aux adolescents afin de réduire le tabagisme et la consommation de cigarettes de ce groupe d'âges (Niveau de preuve B).

Accompagnement

- Il existe de bonnes preuves qui considèrent l'accompagnement comme étant l'intervention de cessation la plus efficace pour les fumeurs adolescents (Niveau de preuve A).
- Les interventions par accompagnement qui présentent des niveaux de preuve faibles sont les thérapies motivationnelles et les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) (Niveau de preuve B).

Pharmacothérapie

- Les thérapies de substitution nicotinique (TSN) sont recommandées en tant que thérapies de secondes lignes pour les adolescents qui fument quotidiennement et qui sont dépendants à la nicotine (Niveau de preuve B).
- Il est recommandé que les TSN soient utilisés en combinaison avec l'accompagnement pour maximiser les résultats positifs de la cessation tabagique (Niveau de preuve A).
- Il existe des preuves insuffisantes recommandant l'utilisation du Bupropion et Varenicline pour l'arrêt du tabac dans les populations adolescentes (Niveau de preuve C).

Thérapies alternatives

- L'acupuncture n'est pas un traitement recommandé pour l'arrêt tabagique chez les adolescents dans un contexte médical/de soin (Niveau de preuve C).

Contexte de soin de santé:

- Les prestataires de soins de santé devraient interroger les patients adolescents d'une part à propos de la consommation de cigarette, et d'autre part concernant l'utilisation de cigarette électronique (Niveau de preuve A).
- Les fumeurs actuels devraient être conseillés d'arrêter de fumer et devraient être redirigés vers des services ressources d'arrêt tabagique disponibles (Niveau de preuve B).
- Les professionnels de santé devraient adapter leurs conseils aux adolescents fumeurs en ciblant les effets sur la santé à court et long terme, l'hygiène personnelle (odeurs, mauvaise haleine), l'implication sur les performances sportives, l'attractivité, et le coût du tabagisme à court et long terme (Niveau de preuve C).
- Les fournisseurs des soins de santé devraient bénéficier de formations à la cessation tabagique pour améliorer leurs compétences avec les fumeurs adolescents (Niveau de preuve A).
- L'entretien motivationnel fourni par les cliniciens a été prouvé comme étant efficace dans la réduction du tabagisme quotidien chez les adolescents, dès lors, il représente une stratégie d'intervention recommandée (Niveau de preuve B).

Contexte scolaire

- Les interventions d'arrêt tabagique dans des contextes scolaires, basées sur des stratégies cognitivo-comportementales ou motivationnelles et qui sont fournies sur une longue période sont efficaces dans la diminution de la consommation tabagique quotidienne et l'augmentation de l'abstinence tabagique à court terme. Cela devrait être offert dans tout contexte scolaire (Niveau de preuve B).
- Il existe des preuves qui soutiennent que les interventions complexes qui combinent des approches d'accompagnement (tel que des accompagnements de groupes dans un contexte scolaire, ou les suivis par téléphone, ou des incitations) peuvent avoir comme effets l'augmentation des taux d'abstinence tabagique jusqu'à 4 mois après le traitement, ainsi que la réduction du nombre de cigarettes fumées par jour. Elles devraient être recommandés chez les fumeurs adolescents (Niveau de preuve C).

Technologie de la communication et de l'information

- Les interventions par technologies de l'information et de la communication représentent une stratégie efficace pour la diminution du tabagisme quotidien chez les adolescents, cependant, les preuves ne soutiennent pas l'utilisation des TIC dans le soutien de l'arrêt tabagique à long terme ; dès lors, il est recommandé que les interventions par TIC soient utilisées en combinaison avec d'autres stratégies d'interventions basées sur l'accompagnement (Niveau de preuve B).

Contextes communautaires

- Des interventions devraient être envisagées, dans les camps ou plaines de vacances (Niveau de preuves C).

1.1 La consommation de tabac durant l'adolescence

L'expérimentation du tabagisme est commune pendant l'adolescence¹ avec presque la moitié des adolescents européens concernés.² Au fur et à mesure des années, on a observé un déclin significatif des taux de consommation chez l'adolescent (**figure 1 et 2**). En 2015 en Europe, on estimait que 21% des étudiants de 16 ans étaient fumeurs (dernière cigarette fumée dans les 30 derniers jours), et que 13% étaient des fumeurs quotidiens,² des taux significativement plus élevés comparés aux taux de fumeurs adolescents aux Etats-Unis au même âge (12 et 6% respectivement).⁴⁵ Les plus hauts taux concernent l'Italie (37%), la Bulgarie et la Croatie (33% chacun).² La figure 3 montre les taux spécifiques des adolescents consommateurs de tabac par pays dans 25 pays d'Europe.

FIGURE 1: UTILISATION DE CIGARETTES DANS LES 30 DERNIERS JOURS PAR SEXES – EVOLUTION DANS 25 PAYS DE L'EU DE 1995 À 2015 (%)

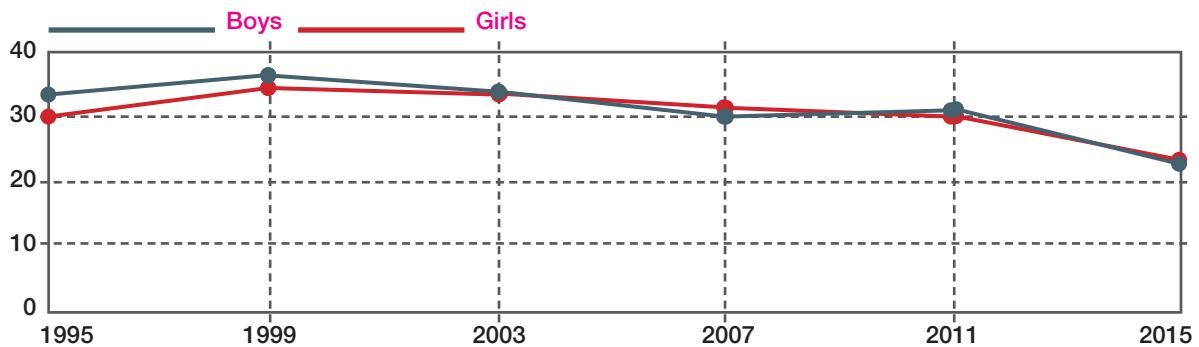
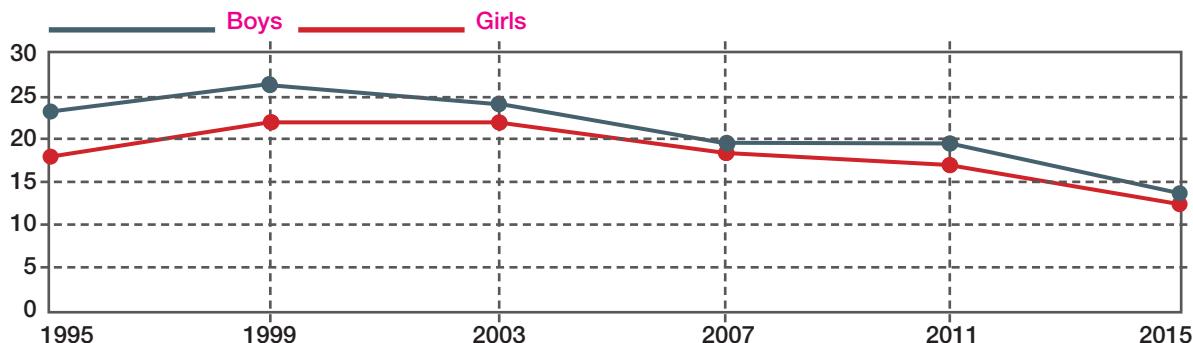


FIGURE 2: USAGE QUOTIDIEN DE CIGARETTES PAR SEXES –EVOLUTION DANS 25 PAYS DE L'EU DE 1995 À 2015 (%)



Source: ESPAD Report 2015.²

L'utilisation de la cigarette électronique est devenue de plus en plus populaire parmi les adolescents d'Europe avec 23% des adolescents âgés de 15 à 17 ans qui reportent avoir déjà utilisé une cigarette électronique contenant de la nicotine et 8% sans nicotine.³ L'utilisation de la cigarette électronique pourrait augmenter la progression du tabagisme quotidien et compromettre les efforts de cessation.⁶

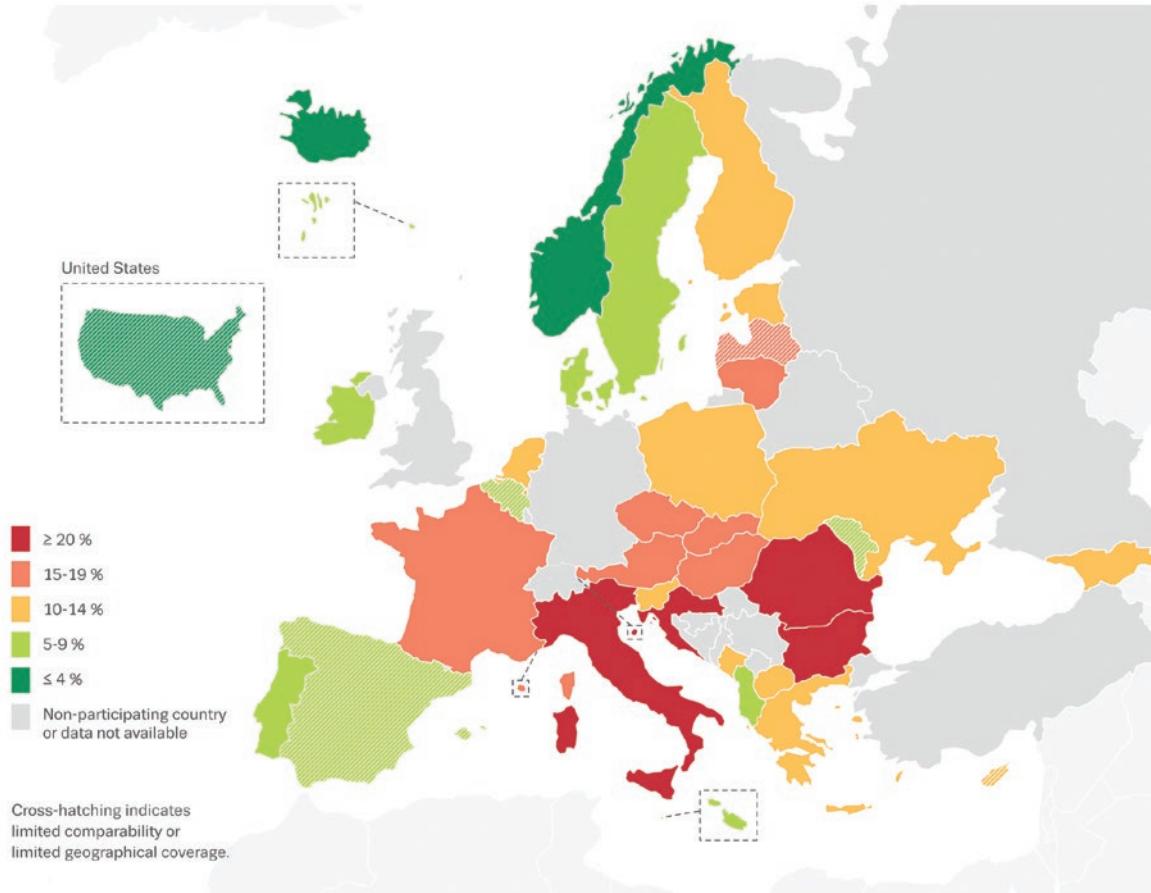
La dépendance à la nicotine débute et se développe rapidement pendant l'adolescence,⁴ et une initiation précoce au tabagisme prédit un tabagisme à l'âge adulte.¹² Deux adultes fumeurs sur trois au Royaume-Unis ont fumé leur première cigarette avant 18 ans ; un sur trois avant 16 ans.⁴⁶

Les fumeurs adolescents font l'expérience d'une réduction de leur condition physique, de leur souffle, et d'une augmentation des taux de toux et autres symptômes respiratoires, d'une addiction à la nicotine, et d'une plus mauvaise santé générale.¹ Les fumeurs adolescents sont plus susceptibles d'avoir vu un médecin ou autre professionnel de santé pour une plainte psychologique ou émotionnelle, et d'avoir consommé une autre drogue, que les non-fumeurs.⁴⁷ Dans le long terme, les fumeurs adolescents connaissent un risque augmenté de perte de croissance pulmonaire et une diminution de la fonction pulmonaire.¹

Durant ces dernières années, les adolescents ont vécu une exposition croissante aux messages informant des effets du tabagisme sur la santé à court et long terme. Dans les écoles américaines, en 2015, plus de 75% des plus âgés pensaient que fumer un paquet ou plus par jour était nocif, comparé à 50% en 1975.⁴⁵ Cependant, les adolescents fumeurs connaissent moins la nature additive de la consommation de tabac et les études montrent que de nombreux fumeurs ne se perçoivent pas comme accros et considèrent que la dépendance ne s'applique qu'aux fumeurs adultes.⁴⁸

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

FIGURE 3: USAGE QUOTIDIEN DU TABAC SUR LES 30 DERNIERS JOURS CHEZ LES ADOLESCENTS PAR PAYS EN EUROPE (%)



Source: ESPAD Report 2015.²

1.2 L'intention d'arrêter et les taux d'arrêt tabagique chez les fumeurs adolescents

Une grande proportion de fumeurs adolescents a témoigné d'un intérêt à arrêter de fumer. Dans l'étude « US National Youth Tobacco Survey » (NYTS) de 2012, un consommateur de tabac sur deux (53%) a répondu qu'il était intéressé à arrêter.⁴⁹ Une étude Suisse longitudinale a estimé que 62% des adolescents identifiés comme étant des fumeurs mensuels ont reporté au moins un arrêt dans les deux années qui suivent (principalement un arrêt seul et non assisté); parmi eux, un tiers ont rapportés une réussite dans le processus d'arrêt.⁵⁰

L'adolescence (jeunes âgés de 10 à 18 ans) représente une période clé pour les interventions précoces à la fois en termes de prévention tabagique ou de soutien à l'arrêt. L'identification et le traitement précoces des fumeurs adolescents sont cruciaux dans la prévention des conséquences à court et long terme sur la santé.

1.3 Recommandations existantes

De nombreuses recommandations ont abordé l'arrêt tabagique dans les populations adolescentes^{28, 29, 51-57} et ont été référencées dans la préparation de ce chapitre. L'annexe A présente un résumé des recommandations existantes concernant l'arrêt tabagique parmi les adolescents et les enfants.

2.0

FACTEURS QUI INFLUENCENT L'ARRÊT TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

2.1 Facteurs individuels

Peu importe le type d'intervention donnée, l'arrêt tabagique est fortement associé à la volonté d'un adolescent à arrêter de fumer.⁵⁸

Une méta-analyse d'un projet américain sur l'arrêt tabagique a remarqué que la motivation à l'arrêt représente un important facteur prédisant l'augmentation des taux de cessation.⁵⁹ Dans de nombreuses études, les variables liées au tabagisme, qui prédisent la cessation chez l'adolescent de manière consistante, était la faible addiction à la nicotine (nombre de cigarettes fumées par jour)^{7, 8} et le faible taux de consommation d'alcool.⁶⁰ Un métabolisme faible de la nicotine (i.e. CYP2A6 activity) est associé à une probabilité plus élevée d'arrêt.⁶¹ Des données issues de 6 pays européens ont indiqué qu'une faible dépendance nicotinique était le facteur prédictif le plus significatif de l'arrêt tabagique.⁶²

Il a aussi été suggéré que la fréquence tabagique,⁶³ être en surpoids,⁶⁴ l'inactivité physique⁶⁴ et des performances académiques faibles⁶⁵ sont associés à une plus faible probabilité d'un arrêt réussi. Cependant, une étude a indiqué que l'exercice physique est positivement corrélé à la diminution du tabagisme, mais pas avec l'arrêt tabagique.⁶⁶

2.2 Le rôle des pairs et les facteurs environnementaux

Des recherches empiriques ont identifié qu'avoir des amis fumeurs est associé négativement à l'arrêt tabagique^{9, 10} et à l'intention d'arrêter.^{62, 67} Des données provenant d'études conduites en Europe confirment que les adolescents fumeurs témoignent d'une plus grande influence sociale sur le tabagisme, en comparaison avec les individus qui ont arrêté de fumer.⁶² Plus spécifiquement, les fumeurs actuels témoignent de plus de pression au tabagisme, de plus de fumeurs dans leur environnement, et de normes sociales et des attitudes plus positives sur le tabagisme, comparé aux adolescents qui ont arrêté de fumer.⁶² Le tabagisme des parents et/ou des frères et sœurs, de même que le stress familial sont aussi associés à une probabilité moindre d'arrêter de fumer.^{15, 65}

Bien que la relation entre l'influence sociale et le tabagisme durant l'adolescence semble être forte, il est important de noter que cette relation n'apparaît pas constante dans toutes les études ; soulignant à la fois la complexité du processus d'initiation d'un adolescent au tabagisme et à la cessation, ainsi que le besoin de recherches approfondies et actuelles sur les populations adolescentes issus d'environnements différents afin de suivre les tendances.⁶⁸⁻⁷⁰ La **table 1** fourni un résumé des facteurs connus qui influencent la probabilité d'un adolescent à arrêter de fumer.

TABLE 1: Les facteurs qui influencent la probabilité des adolescents à l'arrêt tabagique

MOINS SUSCEPTIBLE D'ARRÊTER	PLUS SUSCEPTIBLE D'ARRÊTER
Femmes	– Homme
Plus grande addiction à la nicotine	– Plus âgé
Consommation de drogue ou d'alcool	– Forte motivation à arrêter
Consommation de tabac par les pairs (amis qui fument)	– Succès scolaire
Consommation de tabac par la famille	– Métabolisme de la nicotine lent
Troubles mentaux	
Surpoids	
Inactivité physique	
Stress familiale	

Source: Adapted from Harvey & Chadi 2016.¹¹

3.0

S'ENTREtenir AVEC DES ADOLESCENTS FUMEURS

Malgré l'augmentation du nombre d'études sur le sujet depuis cette dernière décennie, l'identification d'interventions efficaces pour l'arrêt tabagique chez les adolescents reste particulièrement compliquée.¹²⁻¹⁴ Il existe une grande variété de stratégies d'interventions testées, les échantillons sont souvent très diversifiés, tant dans les caractéristiques individuelles que dans les profils tabagiques, le recrutement est difficile et les faibles taux de rétention entravent l'évaluation des programmes mis en œuvre.^{11, 13, 15, 16, 70, 71} Malgré ces limites, les recherches existantes ont fourni des informations pertinentes sur le processus des interventions de cessation tabagique pour les adolescents, ces dernières sont résumées ci-dessous.

3.1 INTERVENTIONS ADAPTEES

Il est connu que les adolescents fumeurs représentent une population spécifique et requièrent une approche adaptée afin de soutenir leur cessation tabagique.¹⁷ Les professionnels de santé et les éducateurs en contact avec des adolescents devraient connaître les besoins et intérêts des fumeurs adolescents.¹⁸

Dans une récente revue de la littérature réalisée par Gabbie et collègues (2015), différentes stratégies d'intervention et de communication optimisées et ciblées pour les adolescents ont été analysées.¹⁷ Les auteurs ont noté que les interventions d'arrêt tabagique pour les jeunes devraient prendre en compte les facteurs d'accessibilité. Latimer et collègues. ont conduit une évaluation formative de différentes interventions de cessation tabagique, de sorte à identifier les meilleurs contenus et approches pour ce groupe d'âges ; ensuite, sur base de cette évaluation, les auteurs ont créé des vidéos de cessation tabagique et ont testé leur réalisation sur des étudiants.¹⁹ Les résultats de l'évaluation ont confirmé que le « ciblage par message » doit être construit sur base des croyances, intérêts et caractéristiques spécifiques de l'adolescent fumeur afin d'être le plus persuasif et efficace possible. Les étudiants ont jugé les effets sur la santé à long terme, « les performances sportives endommagées », et « l'attirance diminuée », comme étant les raisons les plus importantes pour arrêter de fumer. De la même manière, selon une autre étude portant sur les comportements tabagiques des étudiants des hautes écoles, les perceptions des étudiants des effets pathologiques et physiologiques à long terme du tabagisme ont

le potentiel d'améliorer les taux d'arrêt.⁷² Cette étude a remarqué que les adolescents étaient indifférents par rapport aux messages qui ont été utilisés plusieurs fois dans des campagnes antérieures de prévention tabagique qui semblaient efficaces et qui étaient construites autour de « ne pas être accepté par les pairs » et « se faire exploiter par l'industrie du tabac ».

La **tableau 2** fourni un résumé des méthodes recommandées pour adapter les messages d'arrêt tabagique pour les adolescents fumeurs.

TABLEAU 2: Conseils d'arrêt tabagique pour les adolescents

FACTEURS	DESCRIPTION
Hygiène personnelle	– Construite autour des facteurs tels que mauvaise odeur et mauvaise haleine
Moindre attirance	– Construite autour de l'altération de l'attirance de la part du sexe opposé ou du même sexe, le vieillissement précoce,...
Performance athlétique altérée	– Se concentre autour de la baisse des performances athlétiques liée au tabagisme,...
Effets sur la santé à court terme	– Essoufflement, maladies respiratoires fréquentes (bronchites, toux), problèmes dentaires
Effets sur la santé à long terme	– Réduction des maladies à long terme (problèmes cardiaques, AVC, cancer,...)
Coût	– Se concentre sur les coûts financiers à court et long terme du tabagisme.

Source: Adapted based on Latimer et al. 2012¹⁹ and Milton et al, 2004¹⁸

Concernant les « sources » des communications à propos de l'arrêt du tabac, les adolescents semblent préférer les messages délivrés par des adolescents (à la fois fumeurs et anciens fumeurs), de même que des athlètes et célébrités, alors que les professeurs, parents et professionnels de santé ont été classés significativement plus bas dans les préférences de « modèles » dans la communication d'arrêt tabagique.¹⁹ Dans une autre étude récente, des adolescents ont témoigné d'une préférence pour une forme moderne, tel que le web ou une vidéo, avec un fond « informatif, mais non jugeant ».⁷³ Une étude a trouvé que pour deux vidéos similaires sur l'arrêt tabagique, une centrée sur les « bénéfices » de l'arrêt, et l'autre sur les « pertes » liées au tabagisme, les adolescents étaient plus

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

réceptifs aux messages liés aux bénéfices, qu'ils considéreraient comme plus originaux.¹⁹ Etant donné l'utilisation fréquente des messages centrés sur les pertes liées au tabagisme, comme les avertissements sur les paquets de cigarettes, l'originalité des messages centrés autour des bénéfices de l'arrêt tabagique devrait être prise en considération.

Sur base des résultats d'une évaluation formative, Latimer et associés (2012)¹⁹ ont expliqué qu'afin d'être mieux reçues par les adolescents, trois facteurs devraient être pris en compte dans les campagnes de communication liées au tabagisme : le contenu, la forme et le fond du message. La plupart des messages actuels qui abordent le tabagisme soit ne sont pas ciblés (ils ciblent la prévention et l'arrêt dans des campagnes globales anti-tabac), ou alors ne sont pas intéressants ni importants aux yeux des adolescents (ex: avertissements sur les paquets).¹⁹ De plus, selon Lane et associés. (2011)⁷⁴ les fumeurs adolescents ne semblent pas être attirés par des interventions d'arrêt tabagique « traditionnelles » basées sur des preuves, de types lignes téléphoniques et conseils fournis par des professionnels de santé. Une étude par Sussman et Sun (2009)³² suggèrent que le contenu des interventions devrait être drôle et intéressant, en utilisant les mises en scène, des jeux, et autres activités interactives.

3.2 INTERVENTIONS POLITIQUES

A un niveau communal, national, ou européen, les efforts politiques et législatifs peuvent contribuer au soutien de l'arrêt tabagique à l'adolescence. Débuté durant le milieu des années 80 et initié par l'Organisation Mondiale de la Santé, le contrôle politique du tabagisme a été légiféré et intégré dans de nombreux pays européens.⁷⁵ Les politiques de contrôle du tabagisme, telles que la forte taxation du tabac, les interdictions de fumer dans les lieux publics et les larges campagnes de communication, ainsi que les tentatives de rendre le tabagisme moins accepté socialement (dénormalisation), ont largement contribué au déclin général du tabagisme chez l'adulte dans de nombreux pays.^{76, 77} Des résultats similaires de l'impact des politiques anti-tabac ont pu aussi être remarqués chez les fumeurs adolescents, mais sans être aussi marquants.^{78, 79}

En 1999, la Banque Mondiale a décrit la politique de contrôle du tabagisme la plus efficace.⁸⁰ Les initiatives anti-tabac recommandées pour leurs rapports coût-efficacité, comprennent l'augmentation du prix du tabac, les restrictions des publicités pour le tabac, les avertissements sanitaires sur les paquets de cigarettes, les restrictions ou interdictions de fumer dans les endroits publics, et la disponibilité de l'information et des traitements de cessation tabagique pour tout le monde.

Il a été prouvé que les augmentations du prix des cigarettes ont été particulièrement efficaces parmi les adolescents et les jeunes populations.^{39, 41, 42} Une étude conduite dans 87 pays a montré qu'un prix plus élevé du paquet de cigarettes était corrélé d'une part à une initiation plus faible des non-fumeurs, et d'autre part à une réduction ou un arrêt des fumeurs.⁴⁰ De la même manière, les actions de promotion des cigarettes avec diminution des prix ont un effet de transition de l'expérimentation vers un tabagisme régulier dans les jeunes populations.⁸¹

Dans une étude d'Hublet et associés (2009)⁷⁸, des analyses sur plusieurs niveaux ont été réalisées pour étudier l'association entre la bonne intégration de politiques de contrôle du tabagisme à un niveau national dans 29 différents pays européens, et la prévalence tabagique parmi les adolescents de 15 ans. Les résultats ont souligné une différence significative dans l'efficacité potentielle des politiques tabagiques en fonction du genre ; dans le modèle final pour les garçons, la richesse nationale et la légalité des distributeurs automatiques étaient significativement associés au tabagisme régulier et la politique des prix s'est avérée significativement marginale. Le modèle féminin quant à lui, considère la légalité des distributeurs automatiques comme étant marginalement corrélée au tabagisme. Les différences de genre sur le potentiel d'influence des politiques tabagiques ont aussi été remarquées dans l'étude de Pförtner et al. (2016)⁸² qui évalue le lien entre le tabagisme des adolescents et le niveau d'intégration des politiques de contrôle tabagique, en tenant compte des différentes richesses familiales. Pour les garçons, le prix du tabac était négativement associé au tabagisme hebdomadaire, quel que soit la richesse familiale. Pour les filles, il existe des différences socio-économiques dans le lien entre le tabagisme hebdomadaire et les dépenses nationales attribuées au contrôle tabagique. Cependant, chez les filles, quel que soit leur statut socio-économique, aucune politique n'a été associée au tabagisme. L'étude a montré que l'adolescent fumeur est fortement influencé par la prévalence tabagique de son pays. Dès lors, les auteurs proposent que les efforts portés sur le tabagisme général doivent être intensifiés, étant donné que cette stratégie permet indirectement de diminuer le tabagisme dans les populations adolescentes, en particulier chez les filles.⁸²

Il existe des preuves qui indiquent que l'impact des diverses politiques anti-tabac diffère des adultes aux jeunes. Les interdictions des publicités sur le tabac ont des résultats mitigés sur le tabagisme de l'adulte,³⁹ mais l'exposition aux publicités sur le tabac est liée à une plus grande probabilité d'initiation ou de poursuite du tabagisme sur les populations adolescentes.⁴³ D'autre part, les mesures de restriction du tabagisme et les interdictions semblent être plus efficaces chez les adultes que chez les adolescents.^{41, 83} Il persiste cependant certaines preuves qui indiquent que dans certaines conditions, les restrictions ou les interdictions des ventes aux enfants et adolescents ont réduit le tabagisme et la consommation de tabac dans ce groupe d'âges.⁴⁴

De plus, les rôles potentiellement préventifs, à la fois sur l'initiation au tabagisme, et sur le soutien de l'arrêt à l'adolescence, qu'entretiennent les médias de masse sont souvent sous-estimés ; par exemple, les campagnes publicitaires contre l'industrie du tabac peuvent contribuer à la création d'environnements sans tabac dans les films, les séries, les clips musicaux, ... ce qui entraînera une réduction de la présence de messages directs ou indirects qui présentent le tabagisme comme « cool » ou socialement acceptable.¹⁸ Il y a eu des résultats mitigés concernant l'efficacité des campagnes médiatiques anti-tabac sur le tabagisme dans les populations adolescentes, avec certaines études qui soutiennent un effet faible ou inexistant sur les jeunes populations en comparaison avec les autres groupes d'âges,^{84, 85} et d'autres études qui avancent que les campagnes médiatiques anti-tabac soutenues par l'état sont liées à une réduction du tabagisme chez les jeunes.⁸⁶ De plus, les avertissements sanitaires sur les paquets de cigarettes se sont avérés avoir un impact léger sur la réduction tabagique; néanmoins, les

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

avertissements sur des simples paquets blancs semblent être plus efficaces que les avertissements sur des paquets de cigarettes traditionnels.⁸⁷

Il existe un mouvement politique qui cherche à progressivement éliminer le tabagisme en y interdisant l'accès aux individus nés après les années 2000.⁸⁸⁻⁹⁰ Connue comme le « tobacco end game », le postulat de départ est que compte tenu des conséquences connues du tabagisme sur la santé, et de sa nature hautement addictive, en aucun cas les produits du tabac n'auraient été acceptés par les autorités sanitaires actuelles s'ils étaient soumis aujourd'hui à une approbation.⁸⁸⁻⁹⁰ Alors que l'interdiction complète ne pourrait pas être acceptée par le grand public, une interdiction partielle pourrait être acceptée.⁸⁹ La stratégie du « end game » propose que les individus nés en 2000 ou après, voient leur offre de produits du tabac réduite.⁸⁹ Cette stratégie avait reçu le soutien de nombreux groupes, dont la British Medical Association.⁸⁸

RECOMMANDATIONS:

- L'augmentation du prix des cigarettes s'avère être particulièrement efficace sur la réduction de l'initiation tabagique, et sur la diminution ou l'arrêt tabagique dans les populations adolescentes consommatrices de tabac, et elle devrait être considérée comme une priorité par tous les gouvernements (Niveau de preuve A).
- L'exposition à la publicité du tabac est liée à une probabilité plus élevée d'initiation ou de continuation tabagique dans les populations adolescentes. Dès lors, les gouvernements devraient considérer l'interdiction de la publicité du tabac comme une priorité (Niveau de preuve B).
- Les gouvernements/ministères de la santé devraient interdire la vente de tabac aux enfants et aux adolescents afin de réduire le tabagisme et la consommation de tabac dans ce groupe d'âges (Niveau de preuve B).

3.3 ACCOMPAGNEMENT

Il existe des preuves fiables qui soutiennent l'accompagnement comme l'intervention de cessation la plus efficace dans les populations fumeuses adolescentes.^{13, 15, 16} Les stratégies d'accompagnement ont fait leurs preuves en terme de réduction de la consommation journalière de cigarettes, de l'abstinence à court terme chez les adolescents, et il existe de bonnes preuves concernant la potentielle abstinence tabagique à long terme liée à ce mode d'intervention.^{11, 13, 15}

Types d'accompagnement

Une variété de formats d'interventions basées sur l'accompagnement a été testée sur les populations adolescentes, comprenant: les interventions brèves, renforcement motivationnel, l'entretien motivationnel, la thérapie cognitivo-comportementale, l'intervention par étapes et la gestion des situations à risque. Le plus souvent, plusieurs approches sont utilisées dans les interventions par accompagnement.

Interventions brèves

Les interventions brèves adoptent une approche spécifique à un problème dans une optique de traitement des comportements à risque. Tel que son nom le suggère, l'intervention brève dure généralement très peu de temps, avec une durée qui peut aller de 30 secondes lors des versions courtes, à 5-60 minutes dans la version étendue.⁹¹⁻⁹³ Ces brefs contacts proposent de profiter un maximum de chaque opportunité pour sensibiliser, partager des connaissances et amener à considérer un changement de comportement afin d'améliorer la santé.

Dans le domaine de l'arrêt tabagique, les interventions brèves peuvent à la fois adopter un rôle de premier pas dans le processus du traitement afin de permettre de déterminer si le fumeur peut arrêter ou réduire par lui-même, ainsi que servir de méthode pour modifier un comportement spécifique avant ou pendant un traitement. Les cliniciens et autres professionnels de santé peuvent exploiter l'intervention brève soit comme intervention en elle-même, soit complémentirement à d'autres formes de traitement d'arrêt tabagique.⁹⁴

Renforcement motivationnel

L'approche par renforcement motivationnel, et l'entretien motivationnel (EM), représentent des approches classiques d'intervention en cessation tabagique chez l'adolescent.⁹⁵ L'EM est une méthode centrée sur la personne pour améliorer la motivation et la confiance d'un individu pour changer les comportements nuisibles en travaillant sur l'écart entre le comportement actuel et les objectifs futurs, le soutien de l'autonomie, l'expression de l'empathie et la résolution de l'ambivalence pour soutenir le changement de comportement.⁹⁵ Une recherche de MacGowan et Engle (2010)⁹⁶ soutient que l'EM rencontre les critères de l'American Psychological Association pour le considérer comme étant une intervention prometteuse sur l'usage de substances chez l'adolescent. L'EM diffère des autres traitements dans son but de ne pas transmettre des informations ou des compétences. A la place, l'EM privilégie l'exploration et le renforcement de la motivation intrinsèque du patient à se diriger vers un comportement sain, tout en soutenant son autonomie.⁹⁷ Les thérapies de renforcement motivationnel (TAM) sont une adaptation de l'EM. Les stratégies d'accompagnement TAM sont personnalisées et un feedback objectif est incorporé et exprimé en utilisant le modèle d'EM.

Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)

Les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) et les théories socio-cognitives (TSC) sont basées sur le constat que le comportement tabagique est initié et maintenu à cause d'un dysfonctionnement des pensées et des émotions; cette thérapie repose sur l'enseignement des techniques de gestion des symptômes de manque et le développement de sa propre gestion et régulation afin d'éviter les rechutes. De plus, la méthode tourne autour de la gestion du stress, du renforcement positif et des techniques d'augmentation de l'efficacité personnelle.¹⁸ Les TSC, une variante des TCC, proposent que les comportements tabagiques puissent être altérés par une modification des interactions sociales parmi différents facteurs cognitifs, environnementaux, et comportementaux, afin de promouvoir l'abstinence tabagique.^{14, 98}

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

Interventions par étapes

Le modèle transthéorique du changement propose que l'abstinence peut être atteinte grâce à toute une série d'étapes du changement : pré-contemplation (pas encore conscient du comportement qui doit être changé), contemplation (prise de conscience du problème, sans être prêt à changer), préparation (s'apprêter à changer le comportement tabagique dans un futur proche), action (changement du comportement) et maintien (maintien du comportement de changement pour plus de 6 mois).^{99, 100} Ce modèle d'intervention par étapes cherche à associer des tactiques d'interventions aux étapes individuelles du changement, afin d'amener un individu vers l'action.

Interventions par incitant

Les interventions par incitant, aussi connues comme gestion des situations à risque, consistent en un traitement comportemental pour lequel le comportement cherché, telle que l'abstinence tabagique, est directement renforcé par des récompenses (bons de réductions, argents).¹⁰¹ Chez les adultes consommateurs de substances, la gestion des situations à risque a démontré son efficacité sur la réduction de l'utilisation de nombreuses substances, dont le tabac.^{102, 103}

Basées sur le conditionnement opérant, ces interventions suivent deux principes simples : le premier est que la consommation de la substance est maintenue par des effets renforçant de la drogue, le deuxième est que son utilisation peut être diminuée par la mise à disposition d'un renforcement alternatif. L'implémentation de ces interventions peut tout de même devenir compliquée à cause du besoin rapide et précis du suivi de la consommation de tabac et de la réception immédiate des récompenses pour l'abstinence.¹⁰⁴

Preuve à l'appui des types d'accompagnement

Les types d'intervention avec les niveaux de preuves les plus élevés sont ceux qui utilisent le renforcement motivationnel, les interventions par étapes, et les thérapies cognitivo-comportementales (TCC).¹³⁻¹⁵ Plus précisément, il existe des preuves qui suggèrent que les interventions qui induisent un changement d'attitude, l'établissement d'objectifs, l'auto surveillance, le développement de compétences de résolutions de problèmes, et l'auto-efficacité, ainsi que les interventions qui visent l'augmentation de la motivation, et la résistance à la pression sociale, ont toutes été associées à de meilleurs résultats dans le processus de cessation tabagique autant chez les fumeurs adultes qu'adolescents.^{12, 13, 31, 105}

Dans la section 4.7, nous examinerons la mise en place des stratégies basées sur l'accompagnement dans des contextes et modes de communication différents, y compris les établissements hospitaliers, les écoles, les communautés et par le biais des technologies de l'information.

RECOMMANDATIONS

- Il existe des preuves fiables que l'accompagnement est le mode d'intervention le plus efficace pour la cessation tabagique chez les fumeurs adolescents (Niveau de preuve A).
- Les interventions par accompagnements soutenues par un niveau de preuve le plus fiable sont celles basées sur l'augmentation motivationnelle et les thérapies cognitivo-comportementales (Niveau de preuve B).

3.4 PHARMACOTHERAPIE

Sur base de preuves fiables concernant leur efficacité dans l'augmentation des taux d'abstinence à long terme, l'utilisation des pharmacothérapies de première ligne a été approuvée pour les populations adultes qui désirent arrêter de fumer. Ces dernières comprennent les TSN et les médicaments sans nicotine qui aident à la gestion des symptômes de sevrage et de manque. Une variété de TSN avec des modes d'administration différents sont disponibles en Europe : patchs transdermiques, chewing gums, pastilles de nicotine, comprimés sublinguaux, inhalateurs, sprays nasaux et buccaux. Les traitements pharmacologiques non-nicotiniques, comprenant le bupropion hydrochloride et la Varénicline ; ont chacun prouvé leur efficacité dans la réduction des manques et des autres symptômes de sevrage.^{106, 107}

3.4.1 Traitements de substitution nicotinique (TSN)

Sept tests ont été réalisés dans des contextes hospitaliers afin d'évaluer l'efficacité des TSN chez les fumeurs adolescents, la plupart se concentrant sur des patchs de nicotine. Les effets des patchs de nicotine sur l'abstinence à long terme chez les fumeurs adolescents ont été examinés dans quatre études randomisées en double aveugle contrôlées par placebo^{20, 21, 24-26} et trois tests ouverts, dont un randomisé.^{22, 108, 109} Cinq de ces tests ont été réalisés aux Etats-Unis, et dans tous, sauf un,^{25, 26} les patchs nicotiniques ont été combinés à des interventions comportementales individuelles ou collectives. Une tendance significative a été relevée dans une seule étude.²⁴

Les tests sur les fumeurs adultes ont montré que l'utilisation des TSN participe à la réduction des manques, des symptômes de sevrage et du nombre de cigarettes fumées, une condition nécessaire pour atteindre l'arrêt tabagique.^{110, 111} Les adolescents expérimentent aussi des manques et des symptômes de sevrage.^{23, 112} Cependant, des études suggèrent que les patchs nicotiniques ne soulagent pas tous les symptômes de manque sur le long terme chez les fumeurs adolescents, et leur efficacité se voit donc être limitée. Au moins deux études^{23, 24} ont montré que les symptômes de sevrage des adolescents qui utilisent des patchs nicotiniques ne diffèrent pas de ceux du groupe placebo. Deux autres études ont montré que l'utilisation des patchs nicotiniques étaient associée à une baisse des sensations de manque et un score plus bas de symptômes de sevrage,^{20, 22} particulièrement chez ceux qui étaient abstinents²⁰. Cependant, aucune étude n'a relevé un effet sur l'abstinence continue.

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

Plusieurs études ont aussi évalué les effets des patches nicotiques sur la réduction du nombre de cigarettes fumées par jour. Certains tests ont montré des réductions du nombre de cigarettes fumées à la fin du traitement.^{22, 109} Cependant, ceux qui ont utilisé le groupe contrôle ont expliqué que la réduction observée n'était pas associée au groupe traitement^{24, 108} ce qui suggère que l'utilisation des patches nicotiques n'était pas plus efficace.

Plus récemment, une étude ouverte a évalué l'efficacité de la combinaison d'une thérapie cognitivo-comportementale d'augmentation motivationnelle et des patches nicotiques dans un échantillon de 34 adolescents (moyenne d'âge 19 ans, SD 1.9). Les résultats ont montré que les jeunes fumeurs témoignaient d'une réduction significative du nombre de cigarettes fumées par jour et de la sévérité de la dépendance nicotinique.¹¹³ Cependant, la dimension ouverte de l'étude et la nature optionnelle de l'utilisation du patch nicotinique obscurcissent les bénéfices potentiels de la thérapie de substitution nicotinique.

Diverses études concernent l'efficacité des chewing gum à la nicotine dans les populations adolescentes. Les preuves viennent d'une étude randomisée en double aveugle contrôlée par placebo²⁴ et une étude ouverte randomisée.¹⁰⁸ Aucune d'entre elles n'ont témoigné d'un bénéfice sur le long terme des chewing gums à la nicotine pour les adolescents fumeurs.

Les effets indésirables sur la santé provenant de l'usage des patches nicotiques sont mineurs et comprennent des réactions cutanées locales,^{24-26, 109} maux de tête,²⁰⁻²² nausées/vomissements,^{21, 23} fatigue, sommeil perturbé, maux musculaires,²⁴⁻²⁶ et légers vertiges.^{21, 115}

RECOMMANDATIONS:

- Les thérapies de substitution nicotinique (TSN) sont recommandées comme thérapie de seconde ligne pour les adolescents fumeurs quotidiens, dépendants à la nicotine (niveau de preuve B).
- La combinaison des TSN avec un accompagnement est recommandée, afin de maximiser les chances de cessation (Niveau de preuve A).

3.4.2 Bupropion

Le bupropion est une thérapie non-nicotinique d'arrêt tabagique disponible sous forme de comprimés et est soumis à une prescription. Il a prouvé son efficacité dans l'augmentation des taux d'abstinence tabagique dans la population générale des fumeurs.^{28, 116}

Cinq études randomisées¹¹⁷⁻¹²¹ et une étude ouverte¹²² ont été conduites dans un contexte hospitalier, et se sont concentrées sur l'efficacité du Bupropion hydrochloride (Sortie soutenue SR ou XL) sur l'arrêt tabagique dans les populations adolescentes. Tous les tests, excepté un¹²¹, ont été réalisés aux Etats-Unis. Tous les tests, excepté un¹¹⁸ comprenaient une composante d'accompagnement comportemental, en combinaison d'une médication. Un test comprenait du bupropion en combinaison avec un patch nicotinique.¹¹⁹

RECOMMANDATIONS SUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES POPULATIONS À RISQUES (TOB.g)

Parmi les essais sur un échantillon relativement large, un test¹²⁰ a montré qu'une forte dose de bupropion peut être plus efficace dans l'arrêt tabagique que le placebo, durant le traitement, mais plus après (la différence significative des taux d'arrêt entre les groupes a disparu après l'arrêt du médicament). Contrairement aux études réalisées sur des fumeurs adultes,¹²³ le bupropion SR ne semblait pas avoir d'effet lorsqu'il était utilisé en combinaison avec les patches de nicotine dans des populations adolescentes.¹¹⁹ Une étude randomisée a trouvé que l'usage du bupropion SR pouvait fournir des résultats prometteurs lorsqu'il est combiné avec de la gestion des situations à risque.¹¹⁷

Il existe quelques résultats mitigés soutenant l'utilisation du bupropion SR pour arriver à des buts intermédiaires du traitement, tels que la réduction du nombre de cigarettes fumées par jour et la réduction des symptômes de sevrage. Une large étude a comparé l'efficacité de l'usage combiné du bupropion et des patches nicotiques, avec un placebo du bupropion. Cette étude a déterminé que la combinaison des interventions n'a pas fourni une différence statistique significative dans la réduction des scores de manque dans le temps.¹¹⁹ Une étude de Niederhofer et Huber n'a trouvé aucune réduction du nombre de cigarettes fumées par jour entre les adolescents sous bupropion et ceux du groupe placebo.¹²¹ Cependant, des résultats provenant d'au moins une étude nous expliquent que le bupropion a été efficace dans la réduction du nombre de cigarettes fumées par jour, ainsi que dans la réduction de l'exposition (niveau de CO), des symptômes de sevrage, et des manques chez les fumeurs adolescents.¹²²

Des données sur les effets néfastes sur la santé liés à l'usage du bupropion ont été étudiées dans au moins quatre essais, réalisés avec un échantillon total de 407 fumeurs adolescents.^{13, 117, 119-121} Les effets négatifs étaient légers et comprenaient des maux de tête, des insomnies, des irritations et troubles du sommeil.^{13, 117} Aucune augmentation des risques explicitement associés à l'utilisation du bupropion n'a été reportée par Killen et collègues (2004)¹¹⁹ et Niederhofer et Huber (2004).¹²¹ Approximativement, 4% des participants à l'étude de Muramoto et collègues (2007)¹²⁰ ont reporté des effets négatifs. Dans deux cas, les participants ont été hospitalisés pour des faits de consommation de drogues et substances. Enfin, des effets négatifs provenant de l'usage du bupropion ont été relevés par une proportion significativement plus grande de la population ayant bénéficié du bupropion comparé au groupe placebo dans l'étude de Gray et collègues (2011).¹¹⁷

En résumé, des preuves de l'efficacité du bupropion sur l'arrêt tabagique dans les populations d'adolescents fumeurs se basent sur un nombre limité de recherches, et tendent à suggérer que le médicament n'a pas d'effet persistant sur l'abstinence tabagique.^{13, 14, 124}

RECOMMANDATIONS:

- Il n'existe pas de niveau de preuve suffisant pour soutenir l'efficacité du bupropion dans l'aide à l'arrêt tabagique des adolescents fumeurs, dépendants à la nicotine (Niveau de preuve C).

3.4.3 Varénicline

La Varénicline est un agoniste partiel du récepteur d'acétylcholine nicotinique $\alpha 4\beta 2$, offrant une approche à deux volets pour traiter l'addiction : en tant qu'agoniste partiel du récepteur nicotinique, ce médicament réduit les symptômes de sevrage de la nicotine, tout en bloquant simultanément certains de ses effets de renforcement. La Varénicline produit environ 50% de la stimulation du récepteur fournie par la nicotine et bloque les effets de la nicotine inhalée par la consommation de la cigarette.^{125, 142} Il existe des tests fiables randomisés et contrôlés selon lesquels la Varénicline augmente les taux d'abstinence tabagique chez les consommateurs adultes de tabac et elle s'est révélée supérieure aux TSN et au bupropion.^{28, 116} Le Varénicline n'est cependant pas approuvée parmi les populations d'adolescents.

Trois études se sont penchées sur l'usage de la Varénicline sur le tabagisme des adolescents.^{117, 126, 127} L'une d'entre elle était plus petite, et a comparé le Varénicline et le bupropion, sans inclure de groupe placebo.¹¹⁷ Cette étude n'a trouvé aucun effet de la Varénicline sur l'abstinence tabagique. Faessel et collègues (2009)¹²⁶ a réalisé une étude multicentrique, randomisée, à double placebo, à groupe parallèle afin de déterminer la pharmacocinétique, la sécurité et la tolérance de la Varénicline sur les fumeurs réguliers âgés de 12 à 16 ans. Les participants ont d'abord été classés en deux groupes, selon leur poids – poids lourd (>55kg ; n=35) et poids léger (≤ 55 kg ; n=37). Les adolescents ont ensuite reçu aléatoirement des doses équivalentes à une dose adulte (1,0 mg deux fois par jour pour les poids lourd et 0,5 deux fois par jour pour les poids légers), une plus petite dose (0,5mg par jour), ou un placebo pendant 14 jours. L'étude a montré que les doses plus grandes de Varénicline étaient associées à une plus grande réduction du tabagisme dans les 16 jours qui suivent, seulement parmi les poids lourds. Parmi les poids légers, des réductions du tabagisme étaient similaires parmi les doses standards, les plus petites doses et les placebos. Une autre étude sur l'efficacité de la Varénicline chez les adolescents était conduite en même temps que cette recherche était menée.^{127, 128}

Aucun risque associé à l'usage de la Varénicline n'a été reporté dans l'étude de Gray et collègues (2012).¹¹⁸ Faessel et collègues (2009)¹²⁶ ont trouvé que les seuls troubles psychiatriques liés au traitement étaient des rêves anormaux (n=2) et des colères passagères (n=1), mais ces effets ont été considérés comme étant légers. En résumé, étant donné le nombre limité des études réalisées, les preuves de l'efficacité de l'utilisation de la Varénicline sur le tabagisme de l'adolescent demeurent insuffisantes. Davantage de recherches sont nécessaires pour déterminer la valeur de la Varénicline sur l'arrêt tabagique de l'adolescent.

RECOMMANDATIONS:

- Il existe des preuves insuffisantes pour pouvoir considérer l'utilisation de la Varénicline comme étant une aide efficace dans l'arrêt tabagique des fumeurs adolescents qui sont dépendants à la nicotine (Niveau de preuve C).

3.5 Autres Interventions

3.5.1 Acupuncture

L'acupuncture est une thérapie traditionnelle chinoise généralement réalisée avec des fines aiguilles insérées à travers la peau à certains points spécifiques du corps. Les aiguilles peuvent être stimulées avec la main ou en utilisant un courant électrique (électro-acupuncture). D'autres thérapies similaires, existant pour lesquels des points sont stimulés sans utiliser d'aiguilles, dont l'acupression, la thérapie laser, et la stimulation électrique.¹²⁹ Actuellement, il existe deux approches qui tentent d'expliquer les effets de l'acupuncture. Selon l'approche traditionnelle (Traditional Chinese Acupuncture, TCA), les aiguilles sont insérées dans des endroits particuliers qui, selon les croyances, peuvent corriger les perturbations d'une force appelé qi qui sous-tend la maladie du patient. Selon le paradigme, les autres endroits du corps n'ont pas cette propriété, et peuvent donc facilement être utilisés comme placebo. Il s'agit de la théorie qui sous-tend le plus de recherches sur l'acupuncture. Selon une approche plus récente, connue comme la Western Medical Acupuncture (WMA) les effets sont reconnus comme résultant de la stimulation des nerfs ou des tissus conjonctifs.¹³⁰

Deux recherches ont été réalisées dans un environnement hospitalier, et ont testé l'efficacité de l'acupuncture sur l'arrêt tabagique des fumeurs adolescents. Dans une étude contrôlée, Kang et collègues. (2005)¹³¹ ont testé l'acupuncture dans un échantillon d'étudiants coréens. Une à double aveugle par Cai et collègues. (2000)¹³² a été réalisée chez des étudiants fumeurs de Singapour qui sont venus dans une clinique de cessation tabagique dans laquelle l'acupuncture était proposée comme alternative à l'accompagnement traditionnel. Dans l'étude Kang et collègues (2005)¹³¹, le groupe recevait de l'acupuncture métallique avec l'utilisation de papier adhésif, alors que dans l'étude de Cai et collègues (2000)¹³² il s'agissait d'acupuncture au laser. Dans les deux études, le groupe contrôle a reçu une sorte d'acupuncture « placebo ». Dans celle de Kang et collègues (2005)¹³¹, les taux d'arrêt tabagique étaient très bas dans les deux groupes d'interventions (0,6%) et dans le groupe contrôle (0%) après 4 semaines. De plus, les différences de résultats de deuxième type (modification dans le goût du tabac, l'intensité de l'envie de fumer, et la diminution de la consommation de cigarette) entre les groupes contrôle et interventions n'étaient pas significatifs. Cai et collègues¹³² n'ont trouvé aucune différence significative entre les groupes d'intervention et de contrôle ni à la fin de la période de 4 semaines, ni pour le suivi de 3 mois (OR= 0,971, CI=0,53-1,77). Tous les groupes ont témoigné d'une augmentation de l'abstinence tabagique à la consultation des trois mois (24,8% et 26,2% pour le groupe d'intervention et le contrôle, respectivement) et la majorité (80%) des participants ont témoigné d'une réduction de la consommation tabagique quotidienne.

En résumé, notre revue de la littérature n'a trouvé aucune évidence qui soutiendrait l'efficacité du traitement par acupuncture dans le cadre de l'arrêt tabagique.

RECOMMANDATIONS:

- L'acupuncture ne représente pas un traitement recommandé pour la cessation tabagique chez l'adolescent, dans un cadre médical ou de soin (Niveau de preuve C).

Le contexte de soins primaires ou secondaires, offre des opportunités d'interventions d'arrêt tabagique ciblées pour les fumeurs adolescents. Les services de soins de santé permettent de toucher une large variété d'adolescents, incluant ceux qui sont moins touchés par le système scolaire et les adolescents moins intéressés à l'arrêt tabagique.^{133, 134}

En Europe, 2/3 des enfants et adolescents âgés de 8 à 18 ans visitent un professionnel de soins de santé au moins une fois par an, avec un nombre de visites moyen de 2,5.²⁷ Au Royaume-Unis, près de la moitié des étudiants de 14-15 ans ont visité leur médecin durant les trois derniers mois ; et 4 à 10 sont entrés à l'hôpital.⁷⁵ Les hospitalisations autant que les visites représentent souvent des opportunités importantes pour aborder le tabagisme et la cessation avec les adolescents. Dans le cas des hôpitaux, cela inclut à la fois les admissions dans les services généraux et les admissions dans les centres de santé mentale. En comparaison avec leur pairs non-fumeurs, les adolescents fumeurs sont plus susceptibles d'aller voir un médecin ou un autre professionnel de santé pour des plaintes d'ordre émotionnel ou psychologique.⁴⁷ En Grèce par exemple, une estimation de 72% des jeunes fumeurs de 16 ans se sont rendu chez le docteur pour un problème de santé dans l'année précédente, contre 67% de non-fumeurs.¹³⁵ Les professionnels des soins dentaires en particulier, peuvent identifier et intervenir chez les consommateurs de tabac. Plus de la moitié (57%) des individus âgés de 15 à 24 ans en Europe ont visité leur dentiste dans l'année précédente, avec une moyenne de 2,4 visites par an.¹³⁶ Les soins dentaires requièrent des contacts fréquents qui s'étalent sur une période relativement longue, ce qui permet une évaluation et un renforcement sur le long terme. De plus, les dentistes sont capables de communiquer des conseils de cessation tabagique dans le cadre des effets négatifs du tabagisme sur la santé dentaire.^{137, 138} Des données issues des Etats-Unis^{139, 140} et de la Finlande¹⁴¹ suggèrent que les adolescents seraient ouverts à parler à des professionnels de santé à propos de leur intention d'arrêter de fumer ainsi que de recevoir des recommandations de traitement.^{142, 143}

Les professionnels de santé jouent un rôle important en termes de prévention tabagique et dans le soutien à l'arrêt parmi les adolescents. Les interventions cliniques brèves lors des consultations ont fait leur preuve dans la promotion de la cessation tabagique parmi les populations adultes,^{28, 141, 143-149} ce qui a mené au consensus parmi

les experts concernant l'importance de l'identification précoce du statut tabagique ainsi que de l'administration de brèves interventions afin de promouvoir l'arrêt tabagique, aussi parmi les adolescents.²⁸ Plus particulièrement, les cliniciens sont invités à incorporer de courtes interventions basées sur le modèle des 5A (Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange) dans leur pratique quotidienne. La figure 1 donne un aperçu du modèle des 5A.^{28, 92, 143, 144} Le modèle propose de demander (Ask) leur statut tabagique, de brièvement leur conseiller (Advice), sans juger, d'arrêter de fumer, d'évaluer (Assess) leur préparation à l'arrêt et leur historique de fumeurs, de les accompagner (Assist) dans leur processus d'arrêt grâce à des techniques prouvées, ainsi que d'organiser (Arrange) un suivi. Dû à l'augmentation de l'utilisation des cigarettes électroniques, de même que d'autres formes de tabac par les adolescents, les professionnels de soins de santé devraient s'intéresser à la fois à leur consommation de tabac, à leur utilisation de cigarette électronique, et à celles de formes alternatives comme les chewing gum, cigares et narguilé.

RECOMMANDATIONS:

- Les professionnels de soins de santé devraient s'intéresser à la fois à la consommation de tabac, et à l'utilisation de cigarettes électroniques de leurs patients adolescents (Niveau de preuve A).
- Les consommateurs de tabac actuels devrait être conseillés d'arrêter de fumer et se référer à des ressources fiables pour soutenir l'arrêt tabagique lorsqu'indiqué (Niveau de preuve B).
- Les professionnels de soins de santé devraient adapter leurs conseils pour arrêter de fumer à leurs patients adolescents en ciblant les effets à court et long terme, l'hygiène personnelle (odeur, mauvaises haleine), l'implication sur les performances athlétiques, l'attractivité, et le coût du tabagisme sur le court et long terme (Niveau de preuve C).
- Les prestataires de soins devraient pouvoir bénéficier d'une formation à l'arrêt tabagique afin d'améliorer leurs compétences pour adresser la cessation tabagique aux fumeurs adolescents (Niveau de preuve A).

4.1 L'intervention comportementale dans un contexte de soins de santé

Ci-dessous, nous passons en revue les interventions comportementales testées dans un contexte de soins de santé.

4.1.1 Interventions courtes

Entre 2000 et 2016, quatre études randomisées ont testé les interventions courtes auprès des populations adolescentes dans un contexte clinique.^{138, 141, 146, 148} Les quatre études ont été réalisées dans un contexte de clinique dentaire ; parmi ces études, trois ont été réalisées en Finlande, et une aux Etats-Unis.¹⁴⁷ Les trois études finlandaises^{138, 141, 148} ont évalué les effets à long terme d'une intervention courte en comparaison avec une prise en charge standard, les conditions d'intervention ont produit un taux d'abstinence relativement élevé (plus

FIGURE 1: PROTOCOLE DE TRAITEMENT TABAGIQUE POUR LES ADOLESCENTS



de 15%), mais aucune différence significative n'a été observée entre les conditions. Dans le cadre de l'étude américaine, une amélioration de l'intervention courte a été réalisée, et a abouti sur des effets négatifs lors des sessions de suivi.¹⁴⁶ Les quatre tests présentaient une structure assez faible, ce qui a peut-être contribué au manque de résultats satisfaisants.

Plus particulièrement, une étude randomisée finnoise a été réalisée sur 127 fumeurs adolescents (15-16 ans, 52% féminin) lors d'interventions soit de soins dentaires (n=37/44), soit d'infirmerie scolaire (n=29/41), et un groupe contrôle (n=28/39).¹⁴¹ Les deux groupes d'intervention ont bénéficié de 24 et 49 minutes de temps de contact, basé sur le modèle des 5A. Le groupe contrôle recevait une brochure sur les effets néfastes du tabagisme. Lors du suivi de trois mois, la récolte des témoignages a indiqué que 22% des participants dans le groupe soins dentaires ont atteint l'abstinence tabagique, comparé à 21% dans le groupe infirmier, et 11% dans le groupe contrôle. Cependant, le nombre limité de participants, et le manque de validation biochimique de l'abstinence, réduisent substantiellement la force de l'évidence.

Une étude contrôlée réalisée en Finlande en 1992¹³⁸, avec un échantillon de 2586 étudiants de 12 ans exposés à soit une intervention courte (n=1348), qui consistait à leur montrer des photos de décoloration dentaire, soit à un soin dentaire standard (n=1238). La différence entre les deux conditions, en terme d'abstinence tabagique, n'était pas significative (RR=1,09, 95% CI=0,87-1,36). Presque 16 ans après, en 2008, les mêmes chercheurs ont suivi la cohorte afin d'évaluer la potentielle efficacité de l'intervention courte, sur le long terme.¹⁴⁸ Ils ont réussi un suivi complet de 529 (39%) et 491 (35%) des participants provenant respectivement de l'intervention originale et du groupe contrôle. Approximativement 15% des participants dans le groupe d'intervention et 19% dans ceux du groupe contrôle ont témoigné d'un tabagisme actuel, à l'âge de 30 ans, ce qui représente une différence non-significative.

Malgré les preuves limitées concernant l'efficacité de l'intervention courte pour soutenir la cessation tabagique chez les adolescents, basée sur les preuves récoltées dans la population adulte, les interventions courtes restent une stratégie recommandée pour intervenir sur le tabagisme dans un contexte hospitalier.²⁸

4.1.2 Renforcement motivationnel et entretien motivationnel

A partir des années 2000, six recherches ont été publiées sur l'efficacité des interventions d'arrêt tabagique par entretien motivationnel dans un contexte de soins parmi une population tabagique. Toutes les études ont utilisé un échantillon composé d'adolescents fumeurs américains. Toutes les études, exceptée une¹⁵⁰ ont utilisé une structure de recherche randomisée et contrôlée (RCT) et, un groupe contrôle qui a bénéficié d'un court entretien. Deux des six études ont implémenté une intervention de cessation dans des populations spéciales ; ces dernières comprenaient des fumeurs adolescents atteints de troubles psychiatriques,¹⁵¹ et des patients externes dans des centres pour toxicomanes.¹⁵⁰ Deux des études^{133, 150} ont réalisé uniquement des entretiens motivationnels en

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

face-à-face, alors que les autres comprenaient aussi d'autres composantes. En plus de cela, Brown et collègues (2003)¹⁵¹ ont ajouté un manuel de prévention de la rechute et un dépliant de « self-help », Colby et collègues (2012)¹⁵² ont inclus un appel de suivi de 15 à 20 minutes une semaine après la session initiale et une brève intervention par téléphone. Horn et collègues (2007)¹⁵³ ont inclus un carnet de devoirs, une carte postale écrite dans les trois jours après l'intervention et des appels téléphoniques motivationnels. Aucun des tests n'a reporté de résultats significatifs sur l'arrêt tabagique. Cependant, certaines de ces études ont eu des résultats significatifs qui auraient un impact potentiel sur l'arrêt tabagique, principalement autour de la diminution du nombre de cigarettes quotidiennes du groupe d'intervention.^{133, 150, 153}

Les interventions testées à ce jour varient largement en fonction du format ou de la modalité du traitement (en groupe, individuel, par téléphone, en face-à-face, technologique,...) et la structure (fournir une évaluation ou feedback, suivi pré et post traitement). La compréhension de l'influence de ces caractéristiques peut permettre une meilleure compréhension de ce sous-groupe de fumeurs qui bénéficient le plus des interventions par EM, et une amélioration des interventions futures sur les adolescents consommateurs de tabac.

En dehors des caractéristiques des interventions, la compréhension des possibles mécanismes de changements sous-jacents aux interventions d'EM peut aussi en améliorer l'efficacité.⁹⁸ Basée sur des preuves provenant de centres pour le traitement des toxicomanies,¹⁰² l'efficacité de l'EM est liée aux préférences de langage du patient, aux expériences de divergences, et à certaines techniques, telles que la balance décisionnelle. Cependant, les auteurs ont aussi reporté que les preuves qui soutiennent la préparation du patient, son engagement, sa résistance et sa confiance en lui étaient incohérentes. Les auteurs concluent que malgré que les théories sous-jacentes à l'EM soient riches, elles ne s'intègrent pas dans une théorie formelle et compréhensive, ce qui complique la suite des recherches sur les mécanismes du changement. L'application d'une structure plus théorisée au format et au contenu de l'EM semble être importante.⁹⁷

En résumé, bien qu'aucune des interventions n'ait mené à des augmentations significatives des taux d'arrêt tabagique (l'ampleur des effets semble être limitée), certains d'entre elles semblaient prometteuses dans leur effet sur la réduction du nombre de cigarettes quotidiennes. Il existe des preuves mitigées concernant l'efficacité de l'EM sur l'arrêt tabagique dans les populations adolescentes. Cependant, des preuves fiables soutiennent que l'EM provoque une réduction de la consommation tabagique chez les adolescents.^{133, 150, 153} La plupart des études sur les interventions par EM chez l'adolescent sont petites, ce qui limite leur qualité. Davantage de recherches sont requises pour mieux comprendre le rôle de l'EM au sein de la population adolescente.

4.1.3 Modèle transthéorique du changement (MTC)

Un petit nombre d'interventions MTC ont été évaluées dans le cadre de l'arrêt tabagique des populations adolescentes dans un contexte de soin. Plus particulièrement, à partir des années 2000, trois Random Control

Trail (RCT) publiées ont testé l'efficacité des interventions basées sur le MTC sur l'arrêt tabagique chez les fumeurs adolescents (n=808, fumeurs adolescents au hasard). Deux de ces études ont utilisé un échantillon de fumeurs adolescents américain^{154, 155} et une étude a utilisé un échantillon finlandais.⁷⁶

Une seule des trois études, réalisée par Hollis et collègues (2005)¹⁵⁴, a reporté un effet significatif sur l'arrêt tabagique. Les taux d'abstinence après deux ans ont été significativement plus élevés pour le groupe d'intervention, par rapport au groupe contrôle (OR=2,42; 95% CI=1,40-4,16) pour les fumeurs actuels par contre, aucun effet n'a été observé pour l'adolescent qui a « expérimenté » la consommation de tabac pendant le mois dernier.¹⁵⁴ Les résultats de la recherche suggèrent qu'il est conseillé de différencier le protocole d'intervention pour les fumeurs, et ceux qui ne font qu'expérimenter, afin d'adapter aux mieux l'intervention pour ce sous-groupe.

4.1.4 Interventions basée sur les récompenses

Depuis les années 2000, une seule étude a été publiée sur l'efficacité des interventions basées sur les récompenses, réalisée en contexte de soin sur l'arrêt tabagique chez les fumeurs adolescents. Les conclusions suggèrent que durant le traitement, la combinaison des traitements peut être supérieure aux interventions de *gestion des situations à risque* isolées. Malgré que cette étude promette des résultats positifs, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre la valeur des interventions par récompenses pour soutenir l'arrêt tabagique chez l'adolescent fumeur.¹¹⁷

RECOMMANDATIONS

- Les professionnels de santé devraient être préparés à pouvoir fournir un bref accompagnement adapté aux adolescents fumeurs, et à leurs étapes du changement (Niveau de preuve B).
- Les accompagnements basés sur l'entretien motivationnel sont efficaces dans leurs effets sur la réduction de la consommation de tabac parmi les adolescents, et représentent dès lors des interventions recommandées (Niveau de preuve B).
- Il existe des preuves insuffisantes pour pouvoir recommander les interventions basées sur les récompenses comme une aide à l'arrêt tabagique pour les adolescents fumeurs dans un contexte de soin (Niveau de preuve C).

5.0 CONTEXTE SCOLAIRE

Les contextes scolaires et éducationnels ont le potentiel d'offrir des interventions d'arrêt tabagique efficaces, et il existe des preuves qui suggèrent qu'ils représentent des contextes privilégiés pour les interventions qui visent les adolescents fumeurs, par rapport à d'autres contextes.³⁰ Une méta-analyse de 48 études réalisées avec des adolescents consommateurs de tabac est arrivée à la conclusion que les programmes de cessation tabagique ont une probabilité plus élevée d'être efficaces lorsqu'ils sont administrés dans un contexte scolaire (classe ou école hospitalière).³¹

Les interventions en milieux scolaires ont de nombreux avantages, dont l'accessibilité de la population adolescente. Dans les pays les plus développés, plus de 90% des adolescents vont à l'école, ou sont associés à des formes officielles d'éducation.¹⁵⁶ De la même manière, les professionnels de santé sont facilement accessibles pour les étudiants, sans aucune implication des parents, et ils peuvent fournir un soutien sans aucun coût.¹⁵⁷ Lorsqu'ils sont disponibles, les professionnels de santé en milieu scolaire (souvent des infirmiers) peuvent mettre en œuvre des compétences adaptées et jouir d'une crédibilité qui permet une assistance particulière dans l'arrêt tabagique. Le contexte scolaire est aussi idéal pour réaliser des interventions à long terme (interventions qui s'étendent sur une année scolaire). L'environnement scolaire permet aussi une fortification de la communication et de l'engagement avec les pairs, professeurs, et parents étant donné que tous ces groupes peuvent faire partie d'interventions de prévention et d'arrêt tabagique, compréhensive et multi-niveaux.¹⁵⁸ De plus, étant donné le rôle croissant d'internet et des applications technologiques, l'école peut aussi fournir des ordinateurs et des services en ligne à tous leurs étudiants, ce qui rend possible l'implémentation d'interventions de type technologiques.¹⁵⁹ Enfin, l'école représente le contexte idéal pour cibler les jeunes avec des risques plus élevés d'effets néfastes liés au tabagisme, dont les jeunes avec des performances académiques plus faibles, des retenues répétées, des comportements difficiles, avec consommation de drogues,...^{160, 161}

Cette partie est un état des lieux des preuves disponibles sur l'efficacité des interventions implémentées dans un milieu scolaire. Tout en prenant en considération des différences entre, et à l'intérieur d'un même pays, cet état des lieux abordera à la fois les interventions dans la classe, et dans une école d'hôpital. L'intervention dans la classe fait référence aux interventions au sein même du local, comme faisant partie du cursus.^{12, 35} Les interventions dans une clinique d'hôpital fait référence à l'implantation d'une session interactive, structurée et privée destinée à des petits groupes d'étudiants volontaires ou non, qui cherchent une aide à l'arrêt tabagique. Le dernier est fourni dans une

classe ou un bureau dédié, mais en dehors de la classe habituelle. Généralement, les interventions ont lieu pendant les heures de cours et les participants sont libérés de la classe pour y participer.^{12, 30, 162}

La grande majorité des interventions d'arrêt tabagique implémentées dans un contexte scolaire utilise des approches psychosociales, basées sur les faits et sur les attitudes. Seul un petit nombre d'interventions en milieu scolaire ont combiné une approche psychosociale et une pharmacothérapie.¹³

5.1 Interventions comportementales en contexte scolaire

5.1.1 Interventions courtes

Concernant l'arrêt tabagique, au moins deux études se sont penchées sur l'évaluation des effets des interventions courtes en contexte scolaire, et ont toutes les deux rapporté des effets au moins à court terme.

Une RCT américaine a évalué l'efficacité de l'administration d'une intervention d'arrêt tabagique par une infirmière scolaire, destinée aux adolescents fumeurs et basée sur le protocole d'intervention d'accompagnement « Calling It Quits » - Une version améliorée du modèle des 5A, et adaptée pour les adolescents.¹⁴⁰ Les adolescents fumeurs ont été choisis aléatoirement pour suivre soit l'intervention (n=486) ou soit les conditions de contrôle (n=582). En comparaison avec le groupe contrôle, les interventions de groupe ont relevé une réduction dans le nombre de cigarettes fumées, le nombre de jours de tabagisme, et une augmentation significative du taux de cessation validée par cotinine salivaire à trois mois (OR=1,90, 95% CI=1,12-3,24), mais seulement parmi les étudiants de sexe masculin (10% vs. 2%); les effets n'étaient par contre pas maintenus pour le suivi des douze mois.

Au Danemark, Dalum et collègues (2012)^{147, 163} ont réalisé une RCT à propos d'une intervention de cessation tabagique destinée aux fumeurs quotidiens dans 22 écoles alternatives (moyenne d'âges=17,7 ans ; n=514 à 1mois et n=369 à 14 mois). L'intervention porte sur une session d'entretien motivationnel de 3 à 5 minutes et une variété d'outils de self-help. L'étude a révélé des effets positifs à court terme sur l'arrêt tabagique (5% vs 2% in control dans le groupe contrôle; ajusté OR=4.50, 95% CI : 1.20-16.86), mais les effets n'ont pas été observés au suivi des douze mois (8% vs 7%).

Dans l'ensemble, malgré les limites, les preuves disponibles indiquent que les interventions de cessation tabagique courte en contexte scolaire, améliorées par une approche cognitivo-comportementale et administrées par une infirmière scolaire, peuvent être efficaces dans la promotion de l'abstinence, au moins sur le court terme, chez les adolescents fumeurs.

5.1.2 Amélioration / Entretien motivationnel/le

De nombreux programmes en milieu scolaire se sont inspirés du renforcement motivationnel pour atteindre l'abstinence.¹³ Parmi eux, le projet EX représente un programme fiable d'arrêt tabagique pour les adolescents

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

fumeurs.^{33, 34} Le projet EX est basé sur le constat que le manque de motivation est un facteur indépendant et important dans l'échec de l'arrêt tabagique chez les adolescents fumeurs ; d'autres facteurs peuvent inclure l'influence sociale et la dépendance nicotinique. D'origine américaine et implanté dans le même pays, le projet EX s'étend sur 8 séances collectives de 40 à 45 minutes sur une période de 6 semaines, et utilise le modèle du renforcement motivationnel combiné avec d'autres éléments (jeux, yoga et méditation) pour améliorer les stratégies d'adaptation lors de l'arrêt tabagique ou pour maintenir une abstinence tabagique, et de sensibiliser les participants pour arrêter de fumer.³³ Les deux premières semaines du programme se concentrent sur la préparation à l'arrêt. Il est demandé au participant de faire une tentative d'arrêt à la fin de la seconde semaine du programme. Les quatre dernières semaines du programme tournent autour des stratégies pour maintenir l'abstinence. Des conseillers formés animent les sessions collectives durant les heures d'écoles.

TABLE 3: Vue d'ensemble du projet "EX Curriculum"

NOM DE LA SÉANCE OU SESSION	CONTENUS
Orientation	– Communiquer les règles de fonctionnement du groupe et discuter des raisons de fumer, de ne pas fumer, d'arrêter de fumer ou de se maintenir sans tabac
Le tabac affecte votre vie	– Discuter de la façon dont le tabac peut causer du stress, plutôt qu'aider à y faire face
Les dangers du tabac sur la santé	– Discuter des substances nocives du tabac et comment elles peuvent impacter sur notre corps
1ère étape vers l'arrêt – s'engager à ne pas fumer	– Discuter de l'addiction au tabac. Les méthodes d'aide à l'arrêt, les aspects physiques et psychologiques du sevrage.
2ème étape vers l'arrêt – faire face aux symptômes de manque	– Discuter davantage de la nicotine, de l'addiction, des stratégies d'évitement de l'addiction et la façon de gérer les symptômes de manque. Les stratégies psychologiques qui incluent l'acceptation des éventuelles rechutes et le travail des fausses croyances au sujet de ce qu'apporte ou pas le tabac.
Prendre soin de son corps	– Cela comporte l'apprentissage de stratégies de lifestyle, y compris la gestion du poids et la pratique du yoga

RECOMMANDATIONS SUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES POPULATIONS À RISQUES (TOB.g)

NOM DE LA SÉANCE OU SESSION	CONTENUS
Prendre soin de son esprit	– Cela comprend l'apprentissage de stratégies de coping, y compris formation à l'assertivité et à la gestion des angoisses. Les participants apprennent aussi le « lâcher prise » à travers des activités de méditation.
Ne plus fumer : engagement et évitement de la rechute	– Apprendre des moyens pour ne plus refumer et mentionner comment les différents aspects couverts par le programme pourraient être applicables pour d'autres substances.

Source: *González et al 2015*¹⁶⁴

Des preuves provenant de 5 recherches (avec différentes forces et faiblesses) indiquent que le projet EX est efficace dans ses effets sur l'arrêt tabagique à court^{35, 165} et long terme^{33, 59, 166}, ainsi qu'une réduction de la consommation de cigarettes.^{165, 166} Il est important de souligner que l'implantation du projet EX a été liée à une augmentation significative de la motivation à l'arrêt tabagique à la fois pendant et après le traitement⁵⁹, ainsi qu'à une diminution des futures intentions de fumer et des scores de dépendance nicotinique.¹⁶⁵ Le projet EX a aussi été implanté en dehors des Etats-Unis¹⁶⁷

PROJECT EX
The official site of Project EX is www.projectex.usc.edu
A brief, technical presentation of Project EX can be found at: www.theathenaforum.org/sites/default/files/Project%20EX%204-21-12.pdf .
For an overview of Project EX see <i>Sussman et al 2014</i> ¹⁶¹

En plus du projet EX, au moins 7 recherches en milieu scolaire ont évalué l'efficacité des interventions de renforcement motivationnel.^{153, 168-172} Trois étaient basées sur les Etats-Unis^{168, 171, 172} et rencontraient les critères d'inclusion dans la revue de 2013 de Stanton et Grimshaw.¹³ Deux études ont été réalisées en Corée du Sud^{169, 170} avec les résultats publiés en coréen. Toutes les recherches ont eu des résultats positifs à court terme, mais aucune n'a montré d'effet significatif

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

sur l'abstinence à 6 mois ou plus. Il n'y a eu qu'une seule étude relativement large qui a étudié les effets sur l'abstinence à long terme.¹⁷² Cette étude a utilisé l'entretien motivationnel par téléphone, qui incluait un média électronique, un document imprimé et un site internet avec un programme par étapes (n=25 écoles ; n=1058) comparé à un groupe sans intervention (n=25 écoles ; n=1093).¹⁷² Cette étude a montré que les participants du groupe de traitement ont reporté des taux d'abstinence de 7 jours (48% vs 40%), 1 mois (36% vs 29%), et 6 mois (22% vs 18%), en comparaison avec le groupe contrôle, mais les effets à 6 mois n'étaient pas significatifs (RR=1,60, 95% CI=0,94-2,71).¹³

D'autres études plus petites ont évalué les résultats de cessation secondaires. Kelly et Lapworth (2006)¹⁷¹ ont comparé l'efficacité d'un entretien motivationnel d'une heure aux soins standards (information/conseil) chez des adolescents de 15 ans référés par des administrateurs de l'école pour consommation de tabac (n=56). L'étude a montré des réductions à court terme significatifs dans la quantité et la fréquence du tabagisme par rapport aux soins standards, mais les effets positifs n'étaient pas maintenus durant les suivis du 3^{ème} ou 6^{ème} mois. Colby et collègues (2012)¹⁵² ont comparé les conditions d'entretien motivationnel amélioré (n=79) à une courte session de conseils (n=83) parmi les adolescents de 16 ans qui fument au moins une fois par semaine. En plus d'une session individuelle d'entretien motivationnel, *the intervention arm* comprenait une session téléphonique de motivation et une courte intervention parentale (toutes d'une durée de 15 à 20 minutes). Les participants dans les conditions d'entretien motivationnel ont significativement réduit le nombre de cigarettes fumées au suivi d'un mois, mais aucune différence n'a été observée entre les conditions du suivi de 6 mois (5% vs 3%). Enfin, deux études différentes en Corée du Sud ont évalué l'efficacité d'un programme de cessation basé sur l'entretien motivationnel en utilisant un modèle groupe contrôle pré-test post-test non-équivalent (les classes présentaient des similitudes, mais les étudiants n'étaient pas attribués suivant des conditions aléatoires).^{169, 170} Les auteurs ont rapporté une diminution significative de cigarettes fumées par jour et des niveaux de cotinine urinaire dans le groupe expérimental, par rapport au groupe contrôle.

Les preuves dans l'ensemble relatives à l'efficacité des programmes en milieu scolaire suggèrent que le renforcement motivationnel peut avoir des effets positifs à court terme sur l'arrêt tabagique primaire et secondaire, tels que la diminution de la consommation de cigarettes, la fréquence tabagique, ainsi que l'avancement des intentions de cessation tabagique. Plus d'études, avec des échantillons plus larges, sont requises pour permettre la confirmation d'un potentiel effet sur le long terme (min trois mois) sur l'arrêt tabagique.

5.1.3 Thérapie cognitivo-comportementale (TCC) / Thérapie cognitivo-sociale (TCS)

Le programme américain « Not-on-Tobacco » (NoT) est une intervention d'arrêt/diminution tabagique fortement utilisée, adaptée pour les jeunes écoliers de plus de 13 ans et basée sur la TCS.¹⁷³ Créé séparément pour les fumeurs masculins et féminins, NoT consiste en dix sessions de groupes de 50 minutes tenues par des médiateurs formés (professeurs, conseillers, infirmières, éducateurs) durant les heures d'écoles. NoT couvre l'entièreté du processus d'arrêt, de la préparation à l'arrêt jusqu'à la prévention de la rechute. Il vise spécifiquement

RECOMMANDATIONS SUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES POPULATIONS À RISQUES (TOB.g)

l'amélioration des compétences de savoir-vivre, en apprenant aux fumeurs à identifier les raisons qui sous-tendent leur tabagisme (cognitif), adopter des alternatives saines au tabagisme (comportemental), et identifier les personnes de leur entourage qui peuvent les soutenir dans l'arrêt (environnemental).

Un certain nombre de recherches réalisées en contexte scolaire ont évalué l'efficacité du NoT.¹⁷⁴⁻¹⁷⁹ Toutes ont conclu que le programme est relativement efficace pour arriver à diminuer, voire même arrêter le tabagisme. Plus particulièrement, les évaluations ont suggéré que le programme a aidé approximativement 90% (plus de 12000 participants au total) à soit arrêter, soit réduire le tabagisme, tout en produisant des taux d'intention d'arrêt absolus entre 15 et 19%.^{177,180} De plus, une étude a montré que l'intervention intense et sur plusieurs sessions a été efficace sur les adolescents fumeurs sous différents degrés de dépendance nicotinique, dont les fumeurs fortement dépendants (en opposition aux courtes interventions qui produisent des résultats positifs seulement avec les fumeurs faiblement dépendants).¹⁸¹ Cependant, en utilisant le critère plus strict de l'évaluation durant les suivis (évaluation durant le suivi de 6 mois), l'analyse de l'intention d'arrêt effectuée dans le cadre de la revue Cochrane de 2013¹³ suggèrent qu'aucune des 6 recherches sur le NoT publiées entre 2001 et 2011¹⁷⁴⁻¹⁷⁹ ne démontrait un effet statistiquement significatif, ce qui est sûrement dû aux limites des recherches individuelles.⁹⁶ Dans la même revue, les analyses groupées des recherches sur le NoT ont produit un effet statistiquement significatif (RR=1,31, 95% CI=1,01-1,71).

NOT ON TOBACCO (NOT)

For a brief overview of Not on Tobacco (NoT) smoking cessation program see www.cdc.gov/prc/pdf/not-on-tobacco-smoking-cessation.pdf

The official site of NoT: www.lung.org/associations/states/colorado/tobacco/not-on-tobacco/

En plus de l'intervention NoT, deux recherches plus petites ont évalué l'efficacité des interventions en contexte scolaire réalisées en utilisant des modèles TCC. Chacune des études a reporté que les interventions ont des effets non significatifs sur l'abstinence, en comparaison avec le groupe contrôle.

Une étude sud-coréenne a évalué la TCC sur l'arrêt tabagique dans une population d'étudiants fumeurs de sexe masculin.¹⁸² Chun et collègues. (2012)¹⁸² ont comparé six sessions d'intervention TCC (n=35) avec une session éducative d'une heure (n=45) en utilisant un modèle de groupe contrôle non-équivalent pré-testpost-test. Malgré que les participants de l'intervention aient eu une baisse significative de dépendance nicotinique par rapport au groupe contrôle, il n'y a pas eu de différence significative dans l'abstinence rapportée ou validée biochimiquement à la fin du traitement.

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

Une recherche cross-nationale^{183,184} a évalué les effets combinés des TCC et des modèles de modifications des biais cognitif (CBM). Un traitement qui vise à restreindre les tendances d'actions automatiques et impulsives (n=60 ; 18 aux USA et 42 dans les Pays-Bas). Les participants ont soit participé à un programme de 4 semaines sur l'arrêt tabagique qui combinait hebdomadairement la TCC et le CBM pour éviter les stimuli tabagique ou les traitements placebo. Les résultats des traitements ont été auto-reportés (7 jours d'abstinence) et validée par niveau de cotinine à la fin du traitement. Bien que les résultats de l'analyse de l'intention d'arrêt aient montré une tendance vers une plus grande prévalence absolue de l'abstinence à la fin du traitement lorsque comparé avec le groupe placebo (17,2% vs 3,2%, $p=0,071$), les résultats n'étaient pas significatifs. Les taux d'abstinence au suivi des trois mois n'ont pas différés en fonction des conditions de traitement. Une diminution significative du nombre de cigarette fumée et du niveau de cotinine a pu être observée au court du traitement parmi tous les participants de toutes les conditions de traitement.

Les TCC qui se spécialisent dans les aspects spécifiques de la consommation de tabac peuvent fournir des résultats prometteurs. Une RCT américaine a comparé les interventions qui se concentrent sur la gestion du stress et les aspects psychosociaux de l'arrêt tabagique, et une autre qui se concentre sur la gestion du manque et des symptômes de sevrage.¹⁶³ La recherche a montré que ceux du groupe de gestion du stress et de dépendance psychosociale ont jusqu'à 4 fois plus de probabilité d'arrêter de fumer à la fin du traitement. La recherche s'est penchée aléatoirement sur 244 fumeurs réguliers ou des consommateurs de tabac sans fumée provenant de 16 écoles dans des sessions de 45 minutes, qui comprenaient soit un traitement de dépendance psychosociale (se concentrant sur les aspects sociaux et psychologiques de la consommation de tabac, dont la gestion du stress), un traitement d'addiction (se concentrant sur l'aspect physiologique de l'addiction), a une intervention contrôle (une feuille reprenant des conseils d'arrêt). Les analyses des intentions d'arrêt ont relevé 10% d'abstinence pour les fumeurs et 12% chez ceux qui consomment du tabac sans fumée à la fin du traitement. Durant le suivi de 4 mois, les analyses des données vérifiées biochimiquement ont indiqué un taux d'abstinence de 6% à la fin du traitement (vs 3% dans le groupe contrôle, *ns*) – 14% pour les consommateurs de tabac sans fumée (aucun arrêt dans le contrôle, $p<0.05$). L'étude a aussi montré que parmi les fumeurs qui ont participé aux groupes de cessation, les fumeurs du groupe de dépendances psychosociales ont été plus susceptibles d'arrêter. La consommation quotidienne de cigarettes réduit fortement la probabilité d'arrêt du patient : de 60% d'arrêt à 20% pendant l'intervention.

Pour résumer, les programmes en milieu scolaire qui se basent sur les théories sociocognitives tendent vers une abstinence à court terme et une diminution de la consommation de cigarettes. Plus d'études, avec des échantillons plus larges, pourront permettre de confirmer les effets sur l'arrêt tabagique à long terme (3 mois minimum).

5.1.4 Les interventions basées sur les étapes du changement (IEC)

Quatre interventions d'arrêt tabagique en contexte scolaire se sont basées sur le modèle trans théorique de changement (TTM).^{159, 185, 186}

Une étude anglaise large et rigoureuse a évalué l'efficacité d'une intervention d'auto-assistance interactive qui, en plus d'un manuel d'aide, demandait aux adolescents (13-14 ans ; n=547 dans le groupe d'intervention) d'écrire ce qu'ils pensaient ou ressentaient du tabagisme.¹⁵⁷ Basée sur leurs réponses, le document proposait des stratégies individualisées pour arrêter de fumer en respectant les étapes de changement, du tabagisme vers l'arrêt, et de l'arrêt vers un évitement de la rechute. Une augmentation marginale de l'abstinence tabagique témoignée a été reportée aux suivi de 12 mois (RR=1,45, 95% CI=1,01-2,08). Cependant, ce bénéfice n'a pas été maintenu au suivi des 24 mois.

Plus récemment, deux recherches en milieu scolaire ont évalué les interventions qui ont utilisé le TTM pour atteindre le changement comportemental via SMS. L'une d'elle, réalisée en Chine, a évalué l'efficacité d'une intervention de 12 semaines (n=92) en comparaison à des conditions contrôle (dépliant d'information ; n=87).¹⁸⁶ L'intervention fournissait des SMS construits sur le TTM en lien avec les risques liés au tabac, des conseils et stratégies pour initier une cessation tabagique, les compétences d'arrêt tabagique, les compétences pour dire non au tabac et la prévention par rapport à l'arrêt. En plus de fournir des feedback basés sur les étapes via SMS, les participants étaient encouragés à utiliser un service de messagerie instantané pour soutenir l'arrêt tabagique. L'autre recherche a été conduite en Suisse et a testé l'efficacité d'une intervention via SMS pendant trois mois (n=372) en comparaison avec un groupe contrôle (n=383) (moyenne d'âge=18,2 ans).¹⁸⁵ L'intervention a été communiquée à travers une approche centrée autour de la motivation à arrêter de fumer construite sur la TTM en identifiant les processus cognitivo-comportementaux (attentes, perception des risques, auto-efficacité perçue, organisation et autogestion) qui contribuent à la progression d'un état de changement non actif (pré-contemplation, contemplation et autogestion) à actif (action et maintien).

Les activités comprenaient une évaluation en ligne sur le tabagisme, un SMS hebdomadaire comprenant une évaluation tabagique, deux semaines de SMS adaptés, et un SMS de prévention de rechute. Bien que les deux interventions aient atteint des taux de réduction tabagique élèves seul l'étude chinoise a démontré une évolution vers l'étape d'arrêt, en comparaison du groupe contrôle. Il n'y a cependant pas eu d'effet significatif de l'intervention au 7^{ème}/30^{ème} jour à la fin du traitement¹⁸⁶ ou au contrôle des 6 mois après l'intervention¹⁸⁵.

Une relativement petite étude américaine a évalué une intervention d'arrêt tabagique basée sur la combinaison des TTM et des théories cognitivo-comportementales pour les adolescents fumeurs âgés de 14 à 18 ans.¹⁸⁵ Sept écoles ont aléatoirement été attribuées soit à un groupe d'intervention basé sur la thérapie cognitivo-comportementale adapté aux étapes du changement comprenant, un cahier d'exercices, un jeu de rôle, des discussions et jeux, et une vidéo (n=61), ou un groupe contrôle comprenant du matériel informatique et un cours (n=44). Un pourcentage plus élevé de participants issu du groupe d'intervention a témoigné d'un tabagisme

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

non-quotidien durant les douze derniers mois, en comparaison au groupe contrôle (42%, $p < 0,05$). Le groupe d'intervention a aussi réduit leur tabagisme d'une moyenne de 8 cigarettes par jour à 6 cigarettes par jour ($p < 0,05$). Le taux général d'arrêt tabagique d'un an pour les deux groupes était aussi plus élevé que le taux moyen témoigné autre part (12%); cependant, les différences n'étaient pas significatives.

Considérés ensemble, les preuves disponibles suggèrent que les programmes en milieu scolaire peuvent porter vers des résultats d'arrêt tabagique primaires (abstinence) ou secondaires (évolution vers des étapes d'arrêt, et réductions dans la quantité et la fréquence de consommation tabagique) positifs.

5.1.5 Interventions basés sur des récompenses en contextes scolaires

L'approche psychosociale des interventions basées sur les récompenses est aussi connue comme gestion de contingence (CM), elles ont été appliquées avec un certain succès parmi les populations fumeuses adultes,^{187, 188} et ont été considérées comme une aide à l'abstinence parmi les adolescents fumeurs.¹⁰³

En contexte scolaire, deux recherches américaines ont évalué l'efficacité des interventions basées sur la théorie de gestion de contingence (CM) pour atteindre un changement comportemental.^{104, 189} Parmi eux, le plus récent, et celui avec le plus grand échantillon a examiné les effets de la gestion de contingence et les théories cognitivo-comportementales (CBT), fournies séparément ainsi que combinées parmi 82 adolescents fumeurs (moyenne d'âge 16,1 ans).¹⁰⁴ Les participants ont été répartis aléatoirement aux conditions CBT, et ont participé à des séances hebdomadaires de 30 minutes. Ceux sous les conditions CM ont vu leur abstinence être récompensée de manière croissante. A la fin du traitement, les taux d'abstinence à 7 jours sous les conditions CM ($n=25$), et combinées ($n=31$) n'étaient pas significativement différents les uns des autres, mais un plus haut taux d'abstinence a été observé pour le CBT seul ($n=26$; 36%, 37% et 0%, respectivement). Il y a eu des avantages à la combinaison du CM et CBT quant à la première cigarette après le traitement (CBT seul: jour 3; CM seul: jour 9 et CBT et CM combinés: jour 20); cependant, il n'y a pas eu de différence observée durant l'évaluation du suivi de 1 et 3 mois.

En résumé, la disponibilité limitée des preuves concernant l'efficacité des programmes en contexte scolaire qui se basent sur le CM pour atteindre l'abstinence suggère que cette approche, combinée avec une thérapie cognitivo-comportementale peut fournir des effets positifs à court terme (fin du traitement), mais pas sur l'arrêt primaire à long terme (abstinence).

5.1.6 Interventions comportementales multi-composantes

Les interventions peuvent augmenter leur efficacité si elles abordent plusieurs facteurs empiriquement reconnus pour promouvoir l'arrêt ou retarder l'initiation. Quelques études ont investigué l'utilisation combinée d'interventions en milieu scolaire à « plusieurs composantes », ou « complexes ».¹³

Dans une recherche américaine, l'efficacité d'un programme de cessation tabagique en milieu scolaire pour des étudiants qui ont été pris en train de fumer sur le territoire de l'école (n=261, moyenne d'âge 15,8 ans).¹⁹⁰ L'intervention comprenait une intervention courte par téléphone, par étapes, qui se donnait sur un an après l'achèvement d'une série de 4 sessions de 50 minutes de traitement comportemental mensuel. Le traitement comportemental était basé sur les théories de l'influence sociale, de l'amélioration de la motivation et du CBT. Indépendamment de plusieurs faiblesses de l'étude (notamment la participation obligatoire et les fréquents rapports de cessation), l'étude n'a trouvé aucune différence de taux d'abstinences vérifiées biochimiquement à 7 jours, et au suivi des 12 mois, entre les deux traitements.

Une étude réalisée en Allemagne a évalué l'efficacité de l'intervention de Losgelöst parmi 139 adolescents (moyenne d'âge 14,9 ans).¹⁹¹ L'intervention combinait CBT et l'entretien motivationnel dans 5 sessions de groupes, une session individuelle et une phase de 4 semaines post-traitement. Pour suivre le groupe en phase de traitement, les participants recevaient un appel téléphonique et trois SMS basés sur l'entretien motivationnel. Une pré-post évaluation a permis de relever que 30% des fumeurs ont témoigné d'un arrêt et 38% ont réduit leur consommation de cigarettes de moitié. A la suite de la phase de traitement, 24% ont reporté une abstinence, cependant, le caractère auto-témoigné de l'abstinence limite la force de la preuve.

Plus récemment, une recherche Taiwanaise a évalué une intervention de 12 semaines qui comprenait six cours de 45 minutes et une session d'apprentissage de compétences, du matériel d'auto-apprentissage, des récompenses sous forme de bons (augmentation motivationnelle), des formations d'acupuncture (médecine alternative), six sessions d'accompagnement téléphonique proactifs, et dix SMS de soutien et de trucs et astuces pour arrêter de fumer.¹⁶⁰ La recherche qui a pour but de renforcer les facteurs reconnus pour promouvoir l'arrêt tabagique chez l'adolescent fumeur comprenait un total de 143 étudiants en vacances qui ont été choisis aléatoirement dans une intervention (n=78), ou un groupe contrôle composé uniquement d'un dépliant éducatif (n=65). Les taux d'abstinence confirmés biochimiquement étaient significativement plus élevés dans le groupe d'intervention, en comparaison au groupe contrôle, à la fin du traitement (23% vs 2%), ainsi qu'aux suivis de 1 mois (21% vs 3%), et de 4 mois (21% vs 2%).

Les limites des preuves disponibles suggèrent que les interventions multi-composantes implantées en contexte scolaire peuvent avoir un effet positif sur le taux d'abstinence, qui peut se maintenir jusqu'à 4 mois post-traitement. Ces programmes peuvent aussi permettre une cessation secondaire à court terme (réduction dans la quantité de cigarettes fumées).

5.1.7 Traitement comportemental et pharmacologique combinés

La combinaison d'un accompagnement et d'une pharmacothérapie est recommandée pour soutenir l'arrêt tabagique dans les populations adultes.²⁸ En contexte scolaire, les traitements pharmacologiques et les approches psychosociales sont considérés comme étant une stratégie potentiellement efficace.¹³ Deux études ont testé ce

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

constat et ont remarqué une augmentation non significative des taux d'abstinence tabagique.

Une étude américaine a comparé l'efficacité d'une intervention standard et une intervention CBT à durée étendue, impliquant 141 étudiants de 17 ans dans une intervention ouverte de 10 semaines d'accompagnement de groupe, combinés avec une TSN de 9 semaines.¹⁹² A la fin du traitement, les données confirmées biochimiquement ont rapporté un taux d'abstinence de 7 jours de 14% pour le traitement de groupe étendu, et 7% pour le traitement de groupe non étendu, qui n'était pas significatif dû à l'échantillon limité ($p=0,16$)

Une étude quasi-expérimentale française impliquant 943 fumeurs de 17 ans dans des écoles professionnelles en France ($n= 386$ dans le groupe d'intervention et $n=557$ dans le groupe contrôle), a comparé les effets de quatre sessions de groupe CBT, accompagnement individuel, et TSN (patch ou chewing gum) aux soins standards contrôle.⁷³ Le taux d'abstinence à 30 jours durant le suivi de 12 mois étaient plus élevés dans le groupe d'intervention que dans le groupe contrôle (11% vs 7%)

En résumé, il existe des recherches limitées concernant les programmes d'intervention qui combinent la pharmacothérapie et l'accompagnement dans un contexte scolaire..

RECOMMANDATIONS:

- Malgré les preuves limitées, les interventions courtes d'arrêt tabagique en contexte scolaire qui comprennent des composantes cognitivo-comportementales peuvent être efficaces pour augmenter l'abstinence à court terme (Niveau de preuve C).
- Les interventions d'arrêt tabagique en milieu scolaire basée sur les stratégies cognitivo-comportementales ou d'augmentation motivationnelle, et proposée sur une période étendue, sont efficaces dans la diminution de la consommation tabagique quotidienne et dans l'augmentation de l'abstinence tabagique à court terme, et elles devraient être mises en place dans un contexte scolaire (Niveau de preuve B).
- Il existe des preuves qui suggèrent que les interventions complexes qui combinent plusieurs approches d'interventions (tel que les accompagnements de groupes en milieu scolaire ou les soutiens téléphonique ou par SMS, ou par récompenses) peuvent augmenter le taux d'abstinence jusqu'à 4 mois après le traitement, ainsi qu'une réduction dans la consommation de cigarettes quotidiennes, et elles sont recommandées comme étant des pratiques prometteuses pour intervenir dans les populations d'adolescents fumeurs (Niveau de preuve C).

6.0

TECHNOLOGIE DE L'INFORMATION ET DE LA COMMUNICATION (TIC)

Une des tendances émergentes les plus récentes dans les programmes d'arrêt tabagique, est l'approche basée sur l'utilisation de l'ordinateur, internet et mobile, aussi appelée technologie de l'information et de la communication (TIC). Ces technologies peuvent représenter des outils intéressants pour les interventions d'arrêt tabagique, étant donné leur interactivité, leur accessibilité ainsi que leur flexibilité.¹⁹³ Les interventions via TIC qui ont été testées dans le domaine de l'arrêt tabagique comprennent: interventions par SMS, création de contenu d'arrêt tabagique adapté grâce aux données de l'utilisateur; construction d'environnements d'apprentissages flexibles dans lequel l'utilisateur peut interagir avec des programmes « intelligents » ou avec d'autres consommateurs de tabac.^{17, 36-38, 194, 195}

L'utilisation de TIC dans la mise en place de programmes de cessation tabagique semble être particulièrement appropriée pour les adolescents, étant donné les taux élevés d'adolescents utilisateurs de TIC. Malgré leur potentiel, de nombreux défis demeurent pour un développement et une implémentation optimale d'interventions basées sur les TIC. Dans cette section, nous définirons les interventions via TIC comme étant des interventions qui soit se reposent entièrement sur les TIC, soit dont leur composant principal est l'utilisation des TIC.

Entre 2000 et 2016, 11 études sur les approches TIC ont été publiées ; quatre d'entre elles étaient basées sur l'approche des étapes du changement, deux sur les thérapies cognitivo-comportementales (CBT) et, étant donné le manque de preuve fiable sur l'utilisation d'un seul modèle théorique, cinq études étaient basées sur plusieurs théories. Parmi les quatre études sur l'évaluation de l'efficacité des interventions basées sur les étapes du changement et fournies par TIC, deux d'entre elles se faisaient via ordinateur^{194, 196} et deux via SMS.^{185, 186} Toutes les études sauf une¹⁹⁶ ont utilisé un modèle RCT; deux d'entre elles étaient américaines,^{194, 196} une suisse¹⁸⁵ et une chinoise.¹⁸⁶ Bien que les recherches aient montré des résultats prometteurs à court terme, et une réduction dans le nombre de cigarettes fumées quotidiennement, aucune n'a montré de résultats significatifs dans la cessation tabagique à long terme.

Shi (2013)¹⁸⁶ a conduit une RCT en groupe sur la comparaison entre l'efficacité d'une intervention de 12 semaines via TIC et d'un dépliant d'information (groupe contrôle) parmi un échantillon d'adolescents fumeurs hebdomadaires en Chine. L'intervention consistait en un SMS basé sur les étapes du changement sur 5 sujets:

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

- a) risques du tabagisme sur la santé,
- b) attitudes raisonnables sur le tabagisme,
- c) manières d'initier une tentative d'arrêt,
- d) compétences d'arrêt, et
- e) compétences de refus et prévention de rechute.

En plus des SMS, les participants étaient aussi poussés à participer à un service de messagerie instantané en ligne pour soutenir l'arrêt. Bien que les effets de l'intervention n'étaient pas été significatifs pour les 7 ou 30 jours d'abstinence à la fin du traitement, les conditions d'intervention ont donné un taux de réduction du tabagisme plus élevé (66% vs 35%), et une évolution plus importante dans les étapes du changement (52% vs 18%), que les conditions de contrôle.

Haug (2013)¹⁸⁵ a implémenté le programme « SMS COACH » en Suisse, qui a comparé l'efficacité d'une intervention de trois mois par SMS, avec un groupe contrôle comprenant une simple évaluation. L'échantillon était composé de fumeurs quotidiens de 18 ans. Le Coaching par SMS était basé sur l'HAPA (Health Access Processes Approach) et comprenait une évaluation en ligne du tabagisme, des évaluations hebdomadaires par SMS du tabagisme, des SMS adaptés, et un SMS de prévention de la rechute. Au suivi des 6 mois, l'intervention et le groupe contrôle n'ont pas différencié significativement dans l'abstinence à 7 jours (12,5% vs 9,6%) ou à 1 mois (6,3% vs 5,5%). Cependant, en comparaison au groupe contrôle, les participants du SMS Coach ont réduit leur consommation de cigarettes.

Evers (2012)¹⁹⁴ a implémenté une RCT pour tester l'efficacité de « Ta décision compte – Alcool, tabac et autres drogues » pour les écoles secondaires, un programme d'intervention multi composantes, basé sur les étapes du changement, en ligne, via ordinateur.²¹³ Des étudiants de 10 à 14 ans du groupe d'intervention ont eu l'opportunité d'interagir avec l'ordinateur à trois occasions séparées d'un mois. Le groupe de traitement a bénéficié jusqu'à trois sessions d'interventions de trente minutes, interactives, individualisées et en ligne, un guide pour l'équipe et les administrateurs et un guide pour les parents. Durant le suivi des trois mois, l'intervention avait produit une réduction significative dans le pourcentage des « toujours été fumeurs », et des « fumeurs actuels », qui consommaient du tabac au suivi initial. Cependant, les différences de traitement n'étaient plus significatives au suivi de 14 mois.

Une recherche pilote non aléatoire par Fritz et collègues. (2008)¹⁹⁶ s'est penchée sur un programme d'arrêt tabagique sur ordinateur qui vise à accompagner les fumeurs dans leur processus de changement.²¹⁶ Le développement de l'intervention via le programme informatisé de cessation tabagique pour adolescents (Computerized Adolescent Smoking Cessation Program – CASCP) a été mis en place sous le programme « Not on Tobacco » (NOT) de l'American Lung Association, et il tente de suivre la théorie des étapes du changement. L'intervention consiste en quatre sessions informatisées de 30 minutes avec une évaluation avant, à la fin et un mois après l'intervention. L'intervention a montré des résultats dans l'augmentation des tentatives d'arrêt

($p=0,05$), une diminution de la consommation de cigarettes ($p=0,049$) et une réduction de la dépendance nicotinique ($p<0,05$) pour le groupe d'intervention. Bien que les auteurs témoignent de résultats significatifs, l'abstinence était définie comme étant une journée sans cigarette, et cela représente une faiblesse importante dans l'étude.

Les trois interventions via TIC qui se sont basées sur la théorie cognitivo-sociale, ont été réalisées en Nouvelle Zélande, USA et Taïwan. Une étude par Rodgers et collègues (2005)¹⁹⁷, comprenait 617 adolescents fumeurs, parmi un échantillon plus large de 1700 fumeurs âgés de 16 ans ou plus. Les participants recevaient une intervention complexe qui combinait des éléments de la théorie cognitivo-sociale, basée sur la mise en place d'une date de cessation tabagique dans les trente jours. Ils recevaient régulièrement des SMS personnalisés, comprenant des conseils de cessation tabagique, du soutien et des distractions avec du contenu informatif sur l'arrêt tabagique. Ceci comprenait, par exemple, les symptômes auxquels s'attendre durant le sevrage, des trucs et astuces pour éviter la prise de poids, pour améliorer sa nutrition et pour gérer le manque. De plus, les messages comprenaient des conseils pour éviter les incitant au tabagisme ; des instructions d'exercices respiratoires à réaliser à la place de fumer, un soutien motivationnel (success stories, retour sur les économies en argent et en année de vie) et des distractions (par exemple, des informations de culture générale, sport, mode, voyage, devinettes). Bien que les résultats précoces de l'intervention étaient prometteurs (14% vs 6% ITT à 6 semaines, 29% vs 19% à 12 semaines), les résultats à 6 mois n'étaient pas significatifs (25% vs 24%).

Patten et collègues (2006)¹⁹⁸ se sont penchés sur l'efficacité d'un programme de cessation en ligne à domicile (Stomp Out Smokes [SOS], $n=70$), en comparaison avec une courte intervention en contexte clinique (BOI, $n=69$). Les adolescents sous l'intervention par internet avaient accès au site pendant 24 semaines et l'abstinence a été évaluée à la fin de cette période. Le site SOS a permis d'atteindre une réduction significativement plus importante dans le nombre moyen de cigarettes quotidiennes que sous l'intervention BOI ($p=0,006$), cependant, les taux d'abstinence à la 24^{ème} semaine étaient plus bas que l'intervention BOI (6% vs 12%), sans pour autant être significatifs.

Chen et Yen (2006)¹⁹⁹ ont comparé une intervention d'arrêt tabagique de groupe qui combinait un programme d'instructions en ligne, avec un groupe contrôle de soins standards de 6 semaines, en suivant un modèle pré-post quasi expérimental comprenant 77 étudiants à Taïwan. L'intervention comprenait un programme d'instructions en ligne qui fournissait des informations sur les effets néfastes du tabagisme, des compétences pour résister au tabagisme, une guidance durant le processus, et des ressources en ligne adaptées dans le cas d'un besoin d'aide immédiat. Un forum a été mis en place et était ouvert aux participants. Les participants pouvaient partager leurs sentiments et émotions durant le processus, et recevaient un soutien par les pairs provenant des autres participants, ce qui renforçait leur envie d'arrêter de fumer. Les conditions du programme ont résulté en une réduction plus importante des taux de tabagisme quotidien (réduction de 21% vs augmentation de 2,5%) et en un plus grand nombre de tentatives d'arrêt, en comparaison avec le groupe contrôle (une moyenne d'une

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

tentative d'arrêt pendant la période de 6 semaines). Les jeunes semblent être favorables à l'inclusion de la composante internet. Cependant, les données sur l'arrêt tabagique n'ont pas été fournies dans l'étude.

Parmi les cinq recherches qui ont évalué les interventions basées sur des théories multiples, quatre d'entre elles^{172, 200-202} étaient américaine et une¹⁹³ canadienne. Certaines de ces interventions ont montré des résultats prometteurs, mais ils n'étaient pas validés biochimiquement, et n'ont pas été maintenu plus que quelques semaines ou mois après le suivi. De plus, dû à la grande variété de modèles et de contextes théoriques de ces interventions, il est particulièrement compliqué de déterminer quelles composantes ou quelles combinaisons seraient les plus prometteuses en terme d'interventions d'arrêt tabagique futures parmi les populations adolescentes.

Peterson et collègues. (2009)¹⁷² se sont penchés sur l'utilisation d'une intervention par entretien motivationnel par téléphone, combinée au modèle transtheorique du changement (TTM) via un site web. Cinquante écoles de l'état de Washington (USA) ont été aléatoirement désignées pour bénéficier soit de l'intervention par téléphone, soit par site web (n=25 écoles ; n=1058), ou des conditions contrôles, sans aucune intervention (n=25 écoles, n=1093). Les adolescents fumeurs mensuels dans le groupe d'intervention téléphonique ont initialement bénéficié d'un accompagnement d'arrêt tabagique de 5 minutes. A ce moment-là, les adolescents qui n'étaient pas motivés à arrêter ont reçu jusqu'à trois sessions téléphoniques consécutives. Si les adolescents étaient initialement motivés à arrêter de fumer ou s'ils devenaient motivés après les trois sessions, ils recevaient jusqu'à 6 sessions consécutives. Les interventions comprenaient aussi une campagne anti-tabac imprimée et en ligne. Les participants de l'intervention avaient des taux d'abstinence prolongée, auto-proclamée, de 7 jours (47,5% vs 40%), d'un mois (35,5% vs 28,7%) et de 6 mois (21,8% vs 17,7%), significativement plus élevés que le groupe contrôle. Cependant, l'abstinence n'était pas confirmée biochimiquement.

Woodruff et collègues. (2007)²⁰² ont assigné aléatoirement des étudiants de secondaire dans un groupe qui bénéficiait d'un accès à un monde virtuel en ligne basé sur l'entretien motivationnel et la théorie cognitive, ou dans un groupe contrôle. Les participants du groupe d'intervention devaient passer 45 minutes par semaine dans un monde virtuel avec des autres adolescents et des conseillers afin d'explorer le thème du tabagisme. Les informations étaient présentées sous forme de « magasins » et de « galeries »; il était aussi possible de converser avec d'autres dès que plus d'une personne étaient connectées. En plus de l'intervention en ligne, les étudiants bénéficiaient aussi de sessions d'accompagnement avec un professionnel d'arrêt tabagique. Directement après l'intervention, le groupe d'intervention présentait des taux d'abstinence de 7 jours plus élevés que le groupe contrôle (35% vs 22% ; p<0,01). Cependant, au suivi de 12 mois, il n'y avait plus de différence entre les deux groupes (39% vs 38% ; p>0,05).

Une intervention canadienne a utilisé internet comme un outil à la fois de prévention et de cessation tabagique vers un public adolescent.¹⁹³ Afin de prévenir l'initiation tabagique pour les non-fumeurs et la cessation pour les fumeurs, il leur était proposé une combinaison d'outils en ligne, de journaux papiers et un entretien motivationnel de groupe. L'intervention comprenait le programme et des emails de suivi durant 6

mois. Le journal papier était utilisé pour garder les résultats des évaluations, qui étaient par la suite discutés dans un petit entretien motivationnel de groupe. Des emails mensuels adaptés individuellement grâce aux résultats des évaluations étaient envoyés durant 6 mois après l'intervention. Au suivi de 6 mois, la probabilité des fortes intentions de fumer a été réduite ($p < 0,05$), alors que la probabilité de résistance à la cigarette a augmenté ($p < 0,05$).

Lipkus (2004)²⁰⁰ a utilisé une intervention basée sur le TTM qui comprenait aussi le renforcement motivationnel par téléphone et de la thérapie cognitivo-comportementale (CBT) pour les jeunes recrutés dans des communautés (centre commerciaux et parc d'attractions). Durant le suivi des 8 mois, aucun effet significatif sur l'abstinence de 7 jours n'a été trouvé (RR=1,10, 95% CI=0.74 to 1,62).

Prokhorov et collègues. (2008)²⁰¹ ont évalué un programme d'arrêt tabagique informatisé, basé sur l'accompagnement, la théorie cognitivo-sociale et le modèle transthéorique du changement. Le curriculum du *Smoking Prevention Interactive Experience* (ASPIRE) comprenait des animations, des vidéos et des activités interactives. Il était composé de 5 sessions hebdomadaires dans un semestre et deux sessions « Booster » dans le semestre suivant (chacune d'une durée de 30 minutes) évalué sur un ordinateur de bureau dans une classe pendant les périodes de cours. En tout, ASPIRE comprenait 8 « pistes » (plus de 5 heures de vidéos, d'animations, de quizz interactifs,...) et visait à aborder les besoins à la fois des fumeurs, et des non-fumeurs. Aucune différence significative n'a été trouvée en terme de cessation tabagique dans aucun des groupes ($p > 0,05$) durant l'évaluation du suivi des 18 mois. Cependant, les participants de l'intervention ont atteint un équilibre décisionnel supérieur, et ont réduit leur tentation de fumer ($p < 0,05$).

En résumé, alors que les interventions par TIC représentaient des stratégies prometteuses pour aborder la consommation de tabac chez les adolescents, les données pour soutenir l'efficacité des interventions basées sur les TIC sont encore limitées, et il est dès lors recommandé qu'elles soient utilisées en combinaison avec un accompagnement.

RECOMMANDATIONS:

- Les interventions par technologie de l'information et communication (TIC) représentent des stratégies efficaces pour diminuer la consommation quotidienne de tabac chez les adolescents. Les preuves disponibles ne peuvent cependant pas soutenir l'utilisation des TIC pour atteindre l'arrêt tabagique à long terme. L'usage des interventions par TIC est dès lors recommandé en combinaison avec d'autres stratégies d'intervention par accompagnement (Niveau de preuve B).

7.0

AUTRES CONTEXTES COMMUNAUTAIRES

Mise à part les contextes cliniques, les environnements scolaires et les TIC, les interventions de cessation tabagique peuvent être implantées dans des contextes communautaires afin d'atteindre, dans certains cas, des populations qui ne peuvent pas être atteintes par ailleurs. Des recherches suggèrent que des multiples déterminants sociaux, psychosociaux (perceptions, connaissances, intentions), et environnementaux influencent l'initiation et la progression du tabagisme durant l'adolescence. Dès lors, la prise en considération de ces influences à une échelle communautaire, avec d'autres paramètres, peut mener à une prévalence tabagique plus ou moins élevée parmi les adolescents.^{203, 204}

De 2000 à 2016, trois recherches sur l'arrêt tabagique dans les populations adolescentes ont évalué des interventions implantées uniquement dans des contextes communautaires. Deux études ont utilisé principalement l'approche cognitivo-comportementale ; dont une réalisée dans un camp de vacances en Russie²⁰⁵ et l'autre dans des villages de natifs américains en Alaska²⁰⁶ et la troisième était une étude ouverte qui a évalué les effets d'une ligne téléphonique d'arrêt tabagique nationale en Corée du Sud.²⁰⁷

Idrisov et collègues. (2013)²⁰⁵ ont comparé le programme du Projet Ex avec un groupe contrôle standard parmi des adolescents qui fument au moins une fois par mois (n=164) qui participaient à un camp de vacances en Russie (moyenne d'âge=16,7 ans). Le curriculum du Projet Ex était basé sur des techniques cognitivo-comportementales et d'entretien motivationnel, et comprenait la représentation de quatre *talk show* à propos de différents problèmes liés à l'arrêt tabagique, quatre techniques de médecine alternatives (« respiration saine », « yoga », « expression émotionnelle », « méditation », « relaxation »), un devoir dans lequel les fumeurs devaient identifier les effets que la cigarette avait sur eux, un jeu compétitif sur le tabagisme passif (« Is smoking on the menu? ») et sur ses conséquences, et des stratégies d'arrêt et de maintien du sevrage. Le programme a été donné en groupe en utilisant des jeux motivants et amusants. Au suivi des 6 mois, les participants de l'intervention ont témoigné un taux plus élevé d'abstinence de 30 jours en comparaison avec le groupe contrôle (7,5% vs 0,1%). De plus, leur dépendance nicotinique a été réduite parmi ceux qui n'avaient pas arrêté dans les conditions d'intervention au suivi des 6 mois. Malgré ses promesses, les résultats de l'intervention ont peut-être été surestimés, étant donné qu'aucune vérification biochimique n'a été réalisée. De plus, des participants du Projet

Ex ont reçu systématiquement des encouragements pour les pousser vers l'arrêt tabagique de la part de l'équipe du camp de vacances, en plus des sessions du programme.

Patten et collègues (2014)²⁰⁶ ont évalué une intervention basée sur la thérapie cognitivo-comportementale parmi des fumeurs natifs d'Alaska aux USA. L'intervention était collective et comprenait des cercles de paroles, des histoires des aînés, et des activités amusantes. Le groupe d'intervention n'a pas significativement différé du groupe contrôle au suivi des 6 mois. Cependant, à la fin du traitement, les participants du groupe d'intervention ont reporté une réduction de la fréquence tabagique, comparée à la situation de base

Lim et collègues (2012)²⁰⁷ ont évalué l'efficacité d'une ligne téléphonique d'arrêt tabagique sur une population adolescente (âgés de 13 à 19 ans), ainsi que d'autres facteurs associés à la cessation tabagique chez l'adolescent en République Coréenne. L'étude observationnelle comprenait 642 adolescents qui ont bénéficié de la ligne téléphonique, et à qui il a été offert systématiquement un accompagnement compréhensif basé sur le modèle transthéorique des étapes du changement sur une période d'un an. L'intervention comprenait 7 appels téléphoniques pendant les trente premiers jours et 14 appels en plus pour les 11 mois suivants pour arrêter de fumer, et pour le maintenir. Un protocole d'accompagnement et de communication était adapté pour les adolescents fumeurs. Des SMS et des dépliants étaient envoyés durant tout le processus d'arrêt. Au suivi des 6 mois, 13,4% des garçons et 6,6% des filles ont témoigné un arrêt tabagique.

En résumé, il existe des preuves limitées qui suggèrent que le contexte communautaire, tel que des camps de vacances ou des centres de loisirs de quartiers, devraient être considérés dans l'implantation d'intervention d'arrêt tabagique pour les adolescents.

RECOMMANDATIONS:

- Les contextes communautaires, tel que les camps de vacances ou les centres de loisirs de quartiers, devraient être considérés dans l'implantation d'interventions d'arrêt tabagique pour les adolescents (Niveau de preuve C).

ANNEXE A – RECOMMANDATIONS CLÉS EXISTANTES

RECOMMANDATIONS	RÉCAPITULATIFS
<p>Australia - Royal Australian College of General Practitioners (2011)⁵⁷</p>	<ul style="list-style-type: none"> - L'accompagnement est considéré comme vital pour ce groupe d'âges. - Les professionnels de santé devraient demander le statut tabagique, ainsi que fournir un message anti-tabac puissant. - Les TSN sont recommandées avec précaution pour les adolescents. Les professionnels de santé devraient évaluer la dépendance nicotinique, la motivation à l'arrêt et la volonté d'accepter l'accompagnement avant de recommander une TSN. - L'usage du Bupropion et de la Varénicline ne sont pas approuvés pour les fumeurs en dessous de 18 ans.
<p>Canada - CAN-ADAPTT (2011)⁵¹</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Les prestataires de soins, qui travaillent avec des jeunes (enfants et adolescents), devraient obtenir des informations à propos de la consommation de tabac (cigarettes, cigarillos, pipe à eau,...) quotidiennement. (Grade: 1A). - Les prestataires de soins sont encouragés à fournir un accompagnement qui soutient l'abstinence tabagique et/ou l'arrêt chez les jeunes (enfants et adolescents) qui consomment du tabac (Grade: 2C). - Les prestataires de soins pédiatriques devraient conseiller et guider les parents/tuteurs sur les dangers potentiels du tabagisme passif sur la santé de leurs enfants (Grade: 2C).
<p>Canada - Canadian Paediatric Society (2016)¹¹</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Voir table ci-dessous.
<p>United Kingdom - National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) Guidelines (2008)⁵⁵</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Ils recommandent la combinaison des TSN avec des interventions comportementales pour les parents dépendants à la nicotine depuis l'âge de 12 ans. - Une attention particulière aux risques et bénéfices devraient être employée par les prestataires de soins, ainsi qu'expliquée aux parents et tuteurs. - Ne pas recommander l'utilisation de Varénicline ou Bupropion pour les consommateurs de tabac de moins de 18 ans.

RECOMMANDATIONS	RÉCAPITULATIFS
<p>USA - US-Preventive-Services-Task-Force (2013)^{208, 209}</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Les cliniciens devraient constater le statut tabagique de tout leur patients, ainsi que les évaluer à chaque opportunité. Toutes les formes de tabac devraient être prises en compte dans l'évaluation. Les cliniciens devraient recommander les services d'arrêt tabagique à tous les fumeurs, à chaque opportunité, ainsi que renforcer les non-fumeurs à éviter les produits du tabac (recommandation forte), U.S. Preventive Services Task Force [Low Quality Evidence]. - L'administration de messages pour une prise de décision partagée et efficace pour les enfants et adolescents consommateurs de tabac, comprenant: <ul style="list-style-type: none"> • Insister sur les effets négatifs à court terme du tabagisme • Conseiller les fumeurs d'arrêter • Évaluer la volonté du consommateur à arrêter • Fournir une intervention motivationnelle si le consommateur n'est pas prêt à faire une tentative d'arrêt • Accompagner l'arrêt si le consommateur est prêt à faire une tentative d'arrêt. Négocier une date d'arrêt. Soutenir dans l'arrêt et former des compétences d'abstinence. Fournir une ligne téléphonique pour une aide supplémentaire • Organiser des suivis après la date d'arrêt • Fournir des outils éducationnels et d'auto-assistance pour tous les patients et familles. • Soutenir les programmes scolaires et familiaux de prévention tabagique
<p>USA - 2008 Clinical Practice Guidelines on the Treatment of Tobacco Use and Dependence²⁸</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Il y a un potentiel énorme dans l'accompagnement et dans l'administration de conseils courts pour assister l'arrêt tabagique chez les adolescents. - Dû à un manque de preuves fiables à propos de son efficacité (force de la preuve = C), le Bupropion SR et les TSN ne sont pas recommandés pour les adolescents fumeurs lorsqu'il existe des preuves de dépendance nicotinique et une volonté d'arrêter de fumer.

PARTIE 2: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

RECOMMANDATIONS	RÉCAPITULATIFS
New Zealand:- Ministry of Health ⁵⁴	<ul style="list-style-type: none">- Il existe des preuves insuffisantes pour confirmer l'efficacité des interventions ciblées particulièrement sur l'assistance des jeunes à arrêter de fumer, ou sur les recommandations d'intégration de n'importe quel modèle dans les pratiques standards.- Il est possible que, pour être efficaces, les interventions qui visent les jeunes doivent différer de celles développées pour les adultes, étant donné que ces deux groupes diffèrent tant dans le style de vie que dans les attitudes vis-à-vis du tabagisme et de l'arrêt tabagique. Les interventions qui peuvent être acceptables pour les jeunes fumeurs, sont le soutien de la famille, des amis et de la communauté, des récompenses, de l'activité physique et des groupes de soutien.- Il existe des preuves insuffisantes pour soutenir que l'utilisation des TSN améliore les taux d'abstinence à long terme parmi les jeunes fumeurs. Néanmoins, l'opinion d'experts tend vers la considération des TSN pour les jeunes qui veulent de l'aide pour arrêter de fumer.- Les professionnels de santé devraient être au courant des risques du tabagisme passif sur les enfants et les jeunes qui y sont exposés via leurs familles dans leurs maisons. Pour ces seuls motifs, les professionnels de soins devraient fournir un conseil court, et un soutien à l'arrêt aux membres de la famille qui fument.

RECOMMANDATIONS:

- Fournir des interventions d'arrêt tabagique qui comprennent des éléments connus pour leur efficacité (comme ceux qui sont identifiés dans les sections précédentes) auprès des jeunes fumeurs. [Grade ✓]
- Les jeunes (âgés de 12 à 18 ans) qui sont dépendants à la nicotine peuvent utiliser les TSN si cela leur permet de les aider à arrêter de fumer [Grade C]

Canadian Paediatric Society ¹¹ - Summary of smoking cessation interventions in youth:

INTERVENTION	RECOMMANDÉ/ NON RECOMMANDÉ	NIVEAU DE PREUVE
Accompagnement court (en face à face: individuellement ou en groupe)	Recommandé	1b
Thérapie cognitivo-comportementale	Recommandé	1b
Accompagnement téléphonique ou à distance	Recommandé	2b
Intervention par téléphone mobile (rappels par messages provenant de professionnels de santé)	Recommandé en combinaison avec d'autres interventions	2b
Outils audio, non interactive, d'auto-assistance	Recommandé en combinaison avec d'autres interventions	3b
Thérapie de substitution nicotinique (Chewing gum, pastilles, sprays)	Recommandé seulement pour les fumeurs réguliers de 12 à 18 ans	3b
Bupropion	Recommandé dans certains cas, à utiliser avec précaution	5
Varénicline	Recommandé dans certains cas, à utiliser avec précaution	5
E-cigarettes	Non recommandé	4
Autres pharmacothérapies: clonidine, nortriptyline, et cytosine	Evidences insuffisantes	-
Interventions par internet et médias sociaux	Evidences insuffisantes	-
Programmes de cessation en milieu scolaire	Evidences insuffisantes	-
Thérapies mind-body et hypnoses	Evidences insuffisantes	-

REFERENCES

1. Sims TH. The Committee on Substance Abuse. Technical Report—Tobacco as a substance of abuse. *Pediatrics*. 2009;124:e1045-53.
2. Kraus L, Guttormsson U, Leifman H, Arpa S, Molinaro S, Monshouwer K, et al. ESPAD Report 2015 - Results from the European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs. Luxembourg: European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs 2016.
3. European Commission. Special Eurobarometer 429. Attitudes of Europeans toward tobacco and electronic cigarettes: European Commission, Directorate-General for Health and Food Safety. May 2015.
4. Fidler J, Wardle J, Brodersen NH, Jarvis M, West R. Vulnerability to smoking after trying a single cigarette can lie dormant for three years or more. *Tob Control*. 2006;15(3):205-9.
5. Palmer R, Young S, Hopfer C, Corley R, Stallings M, Crowley T, et al. Developmental epidemiology of drug use and abuse in adolescence and young adulthood: Evidence of generalized risk. *Drug Alcohol Depend*. 2009;102(1):78-87.
6. U.S. Department of Health and Human Services. E-Cigarette Use Among Youth and Young Adults. A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health https://e-cigarettes.surgeongeneral.gov/documents/2016_SGR_Full_Report_non-508.pdf 2016.
7. Branstetter SA, Horn K, Dino G, Zhang J. Beyond quitting: Predictors of teen smoking cessation, reduction and acceleration following a school-based intervention. *Drug Alcohol Depend*. 2009;99(1-3):160-8.
8. Stanton W, Baade P, Moffatt J. Predictors of smoking cessation processes among secondary school students. *Subst Use Misuse*. 2006;41(13):1683-94.
9. Balch GI, Tworek C, Barker DC, Sasso B, Mermelstein RJ, Giovino GA. Opportunities for youth smoking cessation: findings from a national focus group study. *Nicotine and Tobacco Research*. 2004;6(1):9-17.
10. Ellickson PL, Tucker JS, Klein DJ. Sex differences in predictors of adolescent smoking cessation. *Health Psychol*. 2001;20(3):186-95.
11. Harvey J, Chadi N. Strategies to promote smoking cessation among adolescents. *Paediatrics & Child Health*. 2016;21(4):201-8.
12. Sussman S. Effects of sixty six adolescent tobacco use cessation trials and seventeen prospective studies of self-initiated quitting. *Tob Induc Dis*. 2002;1(1):35-81.
13. Stanton A, Grimshaw G. Tobacco cessation interventions for young people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013(8):10.1002/14651858.CD003289.pub5.
14. Simon P, Kong G, Cavallo D, Krishnan-Sarin

UNIT 2: SMOKING CESSATION AMONG ADOLESCENTS

- S. Update of adolescent smoking cessation interventions: 2009–2014. *Current Addiction Reports*. 2015;2(1):15-23.
15. Pbert L, Farber H, Horn K, Lando HA, Muramoto M, O'Loughlin J, et al. State-of-the-art office-based interventions to eliminate youth tobacco use: the past decade. *Pediatrics*. 2015;135(4):734-47.
 16. Canadian Paediatric Society. Recommendations on behavioural interventions for the prevention and treatment of cigarette smoking among school-aged children and youth. *CMAJ*. 2017;189:E310-6.
 17. Gabble R, Babayan A, DiSante E, Schwartz R. Smoking Cessation Interventions for Youth: A Review of the Literature. Toronto: Ontario Tobacco Research Unit; February 2015.
 18. Milton M, Maule C, Yee S, Backinger C, Malarcher A, Husten C. Youth Tobacco Cessation: A Guide for Making Informed Decisions. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2004.
 19. Latimer AE, Krishnan-Sarin S, Cavallo DA, Duhig A, Salovey P, O'Malley SA. Targeted smoking cessation messages for adolescents. *J Adolesc Health*. 2012;50(1):47-53.
 20. Hanson K, Allen S, Jensen S, Hatsukami D. Treatment of adolescent smokers with the nicotine patch. *Nicotine and Tobacco Research*. 2003;5(4):515-26.
 21. Roddy E, Romilly N, Challenger A, Lewis S, Britton J. Use of nicotine replacement therapy in socioeconomically deprived young smokers: a community-based pilot randomised controlled trial. *Tob Control*. 2006;15(5):373-6.
 22. Hurt RD, Croghan GA, Beede SD, Wolter TD, Croghan IT, Patten CA. Nicotine patch therapy in 101 adolescent smokers: efficacy, withdrawal symptom relief, and carbon monoxide and plasma cotinine levels. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000;154(1):31-7.
 23. Killen JD, Ammerman S, Rojas N, Varady J, Haydel F, Robinson TN. Do adolescent smokers experience withdrawal effects when deprived of nicotine? *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 2001;9(2):176-82.
 24. Moolchan ET, Robinson ML, Ernst M, Cadet JL, Pickworth WB, Heishman SJ, et al. Safety and efficacy of the nicotine patch and gum for the treatment of adolescent tobacco addiction. *Pediatrics*. 2005;115(4):e407-e14.
 25. Scherphof CS, van den Eijnden RJJM, Engels RCME, Vollebergh WAM. Short-term efficacy of nicotine replacement therapy for smoking cessation in adolescents: A randomized controlled trial. *J Subst Abuse Treat*. 2014;46(2):120-7.
 26. Scherphof CS, van den Eijnden RJJM, Engels RCME, Vollebergh WAM. Long-term efficacy of nicotine replacement therapy for smoking cessation in adolescents: A randomized controlled trial. *Drug Alcohol Depend*.

REFERENCES

- 2014;140:217-20.
27. Berra S, Tebé C, Erhart M, Ravens-Sieberer U, Auquier P, Detmar S, et al. Correlates of use of health care services by children and adolescents from 11 European countries. *Med Care*. 2009;47(2):161-7.
 28. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Clinical Practice Guideline - Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services 2008.
 29. European Network for Smoking and Tobacco Prevention [ENSP]. European Smoking Cessation Guidelines. Brussels: European Network for Smoking and Tobacco Prevention (ENSP) 2012.
 30. Price JH, Yingling F, Dake JA, Telljohann SK. Adolescent smoking cessation services of school-based health centers. *Health Educ Behav*. 2003;30(2):196-208.
 31. Sussman S, Sun P, Dent CW. A meta-analysis of teen cigarette smoking cessation. *Health Psychol*. 2006;25(5):549.
 32. Sussman S, Sun P. Youth tobacco use cessation: 2008 update. *Tobacco Induced Diseases*. 2009;5(1):3-.
 33. Sussman S, Dent CW, Lichtman KL. Project EX. Outcomes of a teen smoking cessation program. *Addict Behav*. 2001;26(3):425-38.
 34. Sussman S, McCuller WJ, Zheng H, Pfingston YM, Miyano J, Dent CW. Project EX: A Program of Empirical Research on Adolescent Tobacco Use Cessation. *Tob Induc Dis*. 2004;2(3):119-32.
 35. Sun P, Miyano J, Rohrbach LA, Dent CW, Sussman S. Short-term effects of Project EX-4: A classroom-based smoking prevention and cessation intervention program. *Addict Behav*. 2007;32(2):342-50.
 36. Mason M, Ola B, Zaharakis N, Zhang J. Text messaging interventions for adolescent and young adult substance use: a meta-analysis. *Prevention Science*. 2015;16(2):181-8.
 37. Park E, Drake E. Systematic review: internet-based program for youth smoking prevention and cessation. *Journal of Nursing Scholarship*. 2015;47(1):43-50.
 38. Civljak M, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Sheikha A, Car J. Internet-based interventions for smoking cessation. *The Cochrane Library*. 2013(7):10.1002/14651858.CD007078.pub4.
 39. Lewit EM, Hyland A, Kerrebrock N, Cummings KM. Price, public policy, and smoking in young people. *Tob Control*. 1997;6(suppl 2):S17.
 40. Guindon GE, Tobin S, Yach D. Trends and affordability of cigarette prices: ample room for tax increases and related health gains. *Tob Control*. 2002;11(1):35-43.
 41. Levy DT, Chaloupka F, Gitchell J. The effects of tobacco control policies on smoking rates: a tobacco control scorecard. *J Public Health Manag Pract*. 2004;10(4):338-53.
 42. Liang L, Chaloupka F, Nichter M, Clayton R.

UNIT 2: SMOKING CESSATION AMONG ADOLESCENTS

- Prices, policies and youth smoking, May 2001. *Addiction*. 2003;98(1):105-22.
43. Lovato C, Watts A, Stead LF. Impact of tobacco advertising and promotion on increasing adolescent smoking behaviours. *The Cochrane Library*. 2011(10):10.1002/14651858.CD003439.pub2.
 44. Chen V, Forster JL. The long-term effect of local policies to restrict retail sale of tobacco to youth. *Nicotine & Tobacco Research*. 2006;8(3):371-7.
 45. Johnston LD, Miech RA, O'Malley PM, Bachman JG, Schulenberg JE. Use of Ecstasy, Heroin, Synthetic Marijuana, Alcohol, Cigarettes Declined Among US teens in 2015. *Ann Arbor: University of Michigan News Service*2015.
 46. Office for National Statistics-Social and Vital Statistics Division. *General Lifestyle Survey, 2011: Special Licence Access*. [data collection]. UK Data Service. SN: 7475, <http://dx.doi.org/10.5255/UKDA-SN-7475-1>. 2014.
 47. Arday DR, Giovino GA, Schulman J, Nelson DE, Mowery P, Samet JM. Cigarette smoking and self-reported health problems among US high school seniors, 1982-1989. *Am J Health Promot*. 1995;10(2):111-6.
 48. Arnett JJ. Optimistic bias in adolescent and adult smokers and nonsmokers. *Addict Behav*. 2000;25(4):625-32.
 49. Tworek C, Schauer GL, Wu CC, Malarcher AM, Jackson KJ, Hoffman AC. Youth tobacco cessation: quitting intentions and past-year quit attempts. *Am J Prev Med*. 2014;47(2):S15-S27.
 50. Bachmann MS, Znoj H, Brodbeck J. Smoking behaviour, former quit attempts and intention to quit in urban adolescents and young adults: a five-year longitudinal study. *Public Health*. 2012;126(12):1044-50.
 51. CAN-ADAPTT. *Canadian Smoking Cessation Guideline Version 2.0: Specific Populations: Youth (Children and Adolescents)*March 31, 2011.
 52. Committee on Environmental Health; Committee on Substance Abuse; Committee on Adolescence and Committee on Native American Child Health. From the American Academy of Pediatrics: policy statement—tobacco use: a pediatric disease. *Pediatrics*. 2009;124(5):1474-87.
 53. McRobbie H, Bullen C, Glover M, Whittaker R, Wallace-Bell M, Fraser T. New Zealand smoking cessation guidelines. *NZ Med J*. 2008;121(1276):57-70.
 54. Ministry of Health. *Background and Recommendations of the New Zealand Guidelines for Helping People to Stop Smoking*. Wellington: Ministry of Health2014.
 55. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). *Smoking cessation services in primary care, pharmacies, local authorities and workplaces, particularly for manual working groups, pregnant women and hard to reach communities*. London (UK): NICE2008.

REFERENCES

56. Wilkinson P, Kelvin R, Roberts C, Dubicka B, Goodyer I. Clinical and Psychosocial Predictors of Suicide Attempts and Nonsuicidal Self-Injury in the Adolescent Depression Antidepressants and Psychotherapy Trial (ADAPT). *AJ Psychiatry*. 2011;168(5):495-501.
57. Zwar N, Richmond R, Borland R, Peters M, Litt J, Bell J, et al. Supporting Smoking Cessation: a Guide for Health Professionals. Melbourne: The Royal Australian College of General Practitioners 2011 (updated 2014).
58. Leatherdale ST. What modifiable factors are associated with cessation intentions among smoking youth? *Addict Behav*. 2008;33(1):217-23.
59. McCuller WJ, Sussman S, Wapner M, Dent C, Weiss DJ. Motivation to quit as a mediator of tobacco cessation among at-risk youth. *Addict Behav*. 2006;31(5):880-8.
60. White A, Editorial Board of Acupuncture in Medicine. Western medical acupuncture: a definition. *Acupuncture in Medicine*. 2009;27(1):33.
61. Chenoweth MJ, O'Loughlin J, Sylvestre M-P, Tyndale RF. CYP2A6 slow nicotine metabolism is associated with increased quitting by adolescent smokers. *Pharmacogenetics and Genomics*. 2013;23(4):232.
62. Dijk F, Reubsat A, de Nooijer J, de Vries H. Smoking status and peer support as the main predictors of smoking cessation in adolescents from six European countries. *Nicotine and Tobacco Research*. 2007;9(SUPPL. 3):S495-S504.
63. Grimshaw G, Stanton A, Blackburn C, Andrews K, Grimshaw C, Vinogradova Ye, et al. Patterns of smoking, quit attempts and services for a cohort of 15-to 19-year-olds. *Child Care Health Dev*. 2003;29(6):457-64.
64. Riedel BW, Robinson LA, Klesges RC, McLain-Allen B. Characteristics of adolescents caught with cigarettes at school: implications for developing smoking cessation programs. *Nicotine Tob Res*. 2002;4(3):351-4.
65. O'Loughlin JL, Sylvestre M-P, Dugas EN, Karp I. Predictors of the occurrence of smoking discontinuation in novice adolescent smokers. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*. 2014;23(6):1090-101.
66. Haug S, Schaub MP, Schmid H. Predictors of adolescent smoking cessation and smoking reduction. *Patient Educ Couns*. 2014;95(3):378-83.
67. Vuckovic N, Polen MR, Hollis JF. The problem is getting us to stop: What teens say about smoking cessation. *Prev Med*. 2003;37(3):209-18.
68. Hu M-C, Muthén B, Schaffran C, Griesler PC, Kandel DB. Developmental trajectories of criteria of nicotine dependence in adolescence. *Drug Alcohol Depend*. 2008;98(1):94-104.
69. Kleinjan M, Engels RC, van Leeuwe J, Brug J, van Zundert RM, van den Eijnden RJ. Mechanisms of adolescent smoking cessation:

UNIT 2: SMOKING CESSATION AMONG ADOLESCENTS

- roles of readiness to quit, nicotine dependence, and smoking of parents and peers. *Drug Alcohol Depend.* 2009;99(1-3):204-14.
70. Van Zundert RMP, Boogerd EA, Vermulst AA, Engels RCME. Nicotine withdrawal symptoms following a quit attempt: An ecological momentary assessment study among adolescents. *Nicotine and Tobacco Research.* 2009;11(6):722-9.
71. Curry SJ, Mermelstein RJ, Sporer AK. Therapy for specific problems: youth tobacco cessation. *Annu Rev Psychol.* 2009;60:229.
72. Fritz DJ, Wider LC, Hardin SB, Horrocks M. Program strategies for adolescent smoking cessation. *The Journal of school nursing : the official publication of the National Association of School Nurses.* 2008;24(1):21-7.
73. Minary L, Cambon L, Martini H, Wirth N, Acouetey DS, Thouvenot F, et al. Efficacy of a smoking cessation program in a population of adolescent smokers in vocational schools: A public health evaluative controlled study. *BMC Public Health.* 2013;13(1).
74. Lane NE, Leatherdale ST, Ahmed R. Use of nicotine replacement therapy among Canadian youth: data from the 2006–2007 national youth smoking survey. *Nicotine & Tobacco Research.* 2011:ntr091.
75. World Health Organization [WHO]. History of the WHO Framework Convention on Tobacco Control. Switzerland: World Health Organization; 2009.
76. Main C, Thomas S, Ogilvie D, Stirk L, Petticrew M, Whitehead M, et al. Population tobacco control interventions and their effects on social inequalities in smoking: placing an equity lens on existing systematic reviews. *BMC Public Health.* 2008;8(1):178.
77. Wilson LM, Avila Tang E, Chander G, Hutton HE, Odelola OA, Elf JL, et al. Impact of tobacco control interventions on smoking initiation, cessation, and prevalence: a systematic review. *Journal of Environmental and Public Health.* 2012;961724:doi: 10.1155/2012/961724.
78. Hublet A, Schmid H, Clays E, Godeau E, Gabhainn SN, Joossens L, et al. Association between tobacco control policies and smoking behaviour among adolescents in 29 European countries. *Addiction.* 2009;104(11):1918-26.
79. White VM, Warne CD, Spittal MJ, Durkin S, Purcell K, Wakefield MA. What impact have tobacco control policies, cigarette price and tobacco control program funding had on Australian adolescents' smoking? Findings over a 15-year period. *Addiction.* 2011;106(8):1493-502.
80. Jha P, Chaloupka FJ. *Curbing the Epidemic: Governments and the Economics of Tobacco Control: World Bank Publications; 1999.*
81. Slater SJ, Chaloupka FJ, Wakefield M, Johnston LD, O'Malley PM. The impact of retail cigarette marketing practices on youth smoking uptake. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2007;161(5):440-5.

REFERENCES

82. Pfortner T-K, Hublet A, Schnohr CW, Rathmann K, Moor I, de Looze M, et al. Socioeconomic inequalities in the impact of tobacco control policies on adolescent smoking. A multilevel study in 29 European countries. *Addict Behav.* 2016;53:58-66.
83. Wakefield MA, Chaloupka FJ, Kaufman NJ, Orleans CT, Barker DC, Ruel EE. Effect of restrictions on smoking at home, at school, and in public places on teenage smoking: cross sectional study. *BMJ.* 2000;321(7257):333-7.
84. Brin M, Carson K, Esterman A, Chang A, BJ. S. Mass media interventions for preventing smoking in young people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010(11):10.1002/14651858.CD001006.pub2.
85. Chaloupka FJ. Macro-social influences: the effects of prices and tobacco-control policies on the demand for tobacco products. *Nicotine & Tobacco Research.* 1999;1(Suppl 2):S77-S81.
86. Emery S, Wakefield MA, Terry-McElrath Y, Saffer H, Szczypka G, O'Malley PM, et al. Televised state-sponsored antitobacco advertising and youth smoking beliefs and behavior in the United States, 1999-2000. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005;159(7):639-45.
87. Goldberg ME, Liefeld J, Madill J, Vredenburg H. The effect of plain packaging on response to health warnings. *Am J Public Health.* 1999;89(9):1434-5.
88. British Medical Association. Doctors back cigarette ban to those born after 2000: Available at: <http://bma.org.uk/news-views-analysis/news/2014/june/doctors-back-cigarette-ban-to-those-born-after-2000> (June 24).
89. Khoo D, Chiam Y, Ng P, Berrick AJ, Koong H. Phasing-out tobacco: proposal to deny access to tobacco for those born from 2000. *Tob Control.* 2010;19(5):355-60.
90. McDaniel PA, Smith EA, Malone RE. The tobacco endgame: a qualitative review and synthesis. *Tob Control.* 2015:tobaccocontrol-2015-052356.
91. Henry-Edwards S, Humeniuk R, Ali R, Monteiro M, Poznyak V. Brief intervention for substance use: A manual for use in primary care. World Health Organization. 2003.
92. Price JH, Jordan TR, Dake JA. Pediatricians' use of the 5 A's and nicotine replacement therapy with adolescent smokers. *J Community Health.* 2007;32(2):85-101.
93. West R, Raw M, McNeill A, Stead L, Aveyard P, Bitton J, et al. Health-care interventions to promote and assist tobacco cessation: a review of efficacy, effectiveness and affordability for use in national guideline development. *Addiction (Abingdon, England).* 2015;110(9):1388-403.
94. Center for Substance Abuse Treatment. Brief Interventions and Brief Therapies for Substance Abuse. Treatment Improvement Protocol (TIP) Series 34. (DHHS Publication No. SMA 03-3810). Rockville, MD: U.S.

UNIT 2: SMOKING CESSATION AMONG ADOLESCENTS

- Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration. 2012.
95. Miller W, Rollnick S. *Motivational Interviewing: Preparing People for Change*. 2nd The Guilford Press. New York. 2002.
 96. MacGowan MJ, Engle B. Evidence for optimism: Behavior therapies and motivational interviewing in adolescent substance abuse treatment. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2010;19(3):527-45.
 97. Barnett E, Sussman S, Smith C, Rohrbach LA, Spruijt-Metz D. Motivational Interviewing for adolescent substance use: a review of the literature. *Addict Behav*. 2012;37(12):1325-34.
 98. Bandura A. Health promotion by social cognitive means. *Health Educ Behav*. 2004;31(2):143-64.
 99. Prochaska J, DiClemente C. Self change processes, self efficacy and decisional balance across five stages of smoking cessation. *Prog Clin Biol Res*. 1984;156:131-40.
 100. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change: applications to addictive behaviors. *Am Psychol*. 1992;47(9):1102-14.
 101. Stanger C, Budney AJ. Contingency management approaches for adolescent substance use disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2010;19(3):547-62.
 102. Sigmon SC, Patrick ME. The use of financial incentives in promoting smoking cessation. *Prev Med*. 2012;55:S24-S32.
 103. Tidey JW. Using incentives to reduce substance use and other health risk behaviors among people with serious mental illness. *Prev Med*. 2012;55:S54-S60.
 104. Krishnan-Sarin S, Cavallo DA, Cooney JL, Schepis TS, Kong G, Liss TB, et al. An exploratory randomized controlled trial of a novel high-school-based smoking cessation intervention for adolescent smokers using abstinence-contingent incentives and cognitive behavioral therapy. *Drug Alcohol Depend*. 2013;132(1):346-51.
 105. McDonald P, Colwell B, Backinger CL, Husten C, Maule CO. Better practices for youth tobacco cessation: evidence of review panel. *Am J Health Behav*. 2003;27 Suppl 2:S144-58.
 106. European Medicines Agency [EMA]. Bupropion hydrochloride. [16/11/2015]; Available from: http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/referrals/Bupropion_hydrochloride/human_referral_000110.jsp.
 107. Tonstad S, Tønnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR, et al. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006;296(1):64-71.
 108. Hanson K, Zylla E, Allen S, Li Z, Hatsukami DK. Cigarette reduction: an intervention for adolescent smokers. *Drug Alcohol Depend*. 2008;95(1-2):164-8.

REFERENCES

109. Smith TA, House RF, Croghan IT, Gauvin TR, Colligan RC, Offord KP, et al. Nicotine patch therapy in adolescent smokers. *Pediatrics*. 1996;98(4):659-67.
110. Lemmens V, Oenema A, Knut IK, Brug J. Effectiveness of smoking cessation interventions among adults: a systematic review of reviews. *Eur J Cancer Prev*. 2008;17(6):535-44.
111. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Hartmann-Boyce J, Cahill K, et al. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012(11):10.1002/14651858.CD000146.pub4.
112. Jacobsen LK, Krystal JH, Mendl WE, Westerveld M, Frost SJ, Pugh KR. Effects of smoking and smoking abstinence on cognition in adolescent tobacco smokers. *Biol Psychiatry*. 2005;57(1):56-66.
113. Swanson AN, Shoptaw S, Heinzerling KG, Wade AC, Worley M, McCracken J, et al. Up in smoke? A Preliminary open-label trial of nicotine replacement therapy and cognitive behavioral motivational enhancement for smoking cessation among youth in Los Angeles. *Subst Use Misuse*. 2013;48(14):1553-62.
114. Rubinstein ML, Benowitz NL, Auerback GM, Moscicki A-B. A randomized trial of nicotine nasal spray in adolescent smokers. *Pediatrics*. 2008;122(3):e595-e600.
115. Bailey SR, Crew EE, Riske EC, Ammerman S, Robinson TN, Killen JD. Efficacy and tolerability of pharmacotherapies to aid smoking cessation in adolescents. *Pediatric Drugs*. 2012;14(2):91-108.
116. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013(5):10.1002/14651858.CD009329.pub2.
117. Gray KM, Carpenter MJ, Baker NL, Hartwell KJ, Lewis AL, Hiott DW, et al. Bupropion SR and contingency management for adolescent smoking cessation. *J Subst Abuse Treat*. 2011;40(1):77-86.
118. Gray KM, Carpenter MJ, Lewis AL, Klintworth EM, Upadhyaya HP. Varenicline versus bupropion XL for smoking cessation in older adolescents: A randomized, double-blind pilot trial. *Nicotine and Tobacco Research*. 2012;14(2):234-9.
119. Killen JD, Robinson TN, Ammerman S, Hayward C, Rogers J, Stone C, et al. Randomized clinical trial of the efficacy of bupropion combined with nicotine patch in the treatment of adolescent smokers. *J Consult Clin Psychol*. 2004;72(4):729-35.
120. Muramoto ML, Leischow SJ, Sherrill D, Matthews E, Strayer LJ. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of 2 dosages of sustained-release bupropion for adolescent smoking cessation. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007;161(11):1068-74.

UNIT 2: SMOKING CESSATION AMONG ADOLESCENTS

121. Niederhofer H, Huber M. Bupropion may support psychosocial treatment of nicotine-dependent adolescents: Preliminary results. *Pharmacotherapy*. 2004;24(11):1524-8.
122. Upadhyaya HP, Brady KT, Wang W. Bupropion SR in adolescents with comorbid ADHD and nicotine dependence: a pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004;43(2):199-205.
123. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med*. 1999;340(9):685-91.
124. Kim Y, Myung SK, Jeon YJ, Lee EH, Park CH, Seo HG, et al. Effectiveness of pharmacologic therapy for smoking cessation in adolescent smokers: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Health Syst Pharm*. 2011;68(3):219-26.
125. Gonzales D, Rennard S, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing C, et al. Varenicline Phase 3 Study Group: Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006;296(1):47-55.
126. Faessel H, Ravva P, Williams K. Pharmacokinetics, safety, and tolerability of varenicline in healthy adolescent smokers: A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. *Clin Ther*. 2009;31(1):177-89.
127. Pfizer. Smoking cessation study in healthy adolescent smokers. <http://clinicaltrials.gov/ct2/> (accessed 18/10/2015); Vol. Clinical Trials. gov ID NCT013129092011.
128. Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;Issue 4:CD006103. DOI: 10.1002/14651858.CD006103.pub6.
129. White AR, Rampes H, Liu JP, Stead LF, Campbell J. Acupuncture and related interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014(1):10.1002/14651858.CD000009.pub3.
130. White HR, Bray BC, Fleming CB, Catalano RF. Transitions into and out of light and intermittent smoking during emerging adulthood. *Nicotine & Tobacco Research*. 2009;11(2):211-9.
131. Kang H-C, Shin K-K, Kim K-K, Youn B-B. The effects of the acupuncture treatment for smoking cessation in high school student smokers. *Yonsei Med J*. 2005;46(2):206-12.
132. Cai Y, Zhao C, Wong SU, Zhang L, Lim SK. Laser acupuncture for adolescent smokers—a randomized double-blind controlled trial. *The American Journal of Chinese Medicine*. 2000;28:443-9.
133. Audrain-McGovern J, Stevens S, Murray PJ, Kinsman S, Zuckoff A, Pletcher J, et al. The efficacy of motivational interviewing versus brief advice for adolescent smoking behavior

REFERENCES

- change. *Pediatrics*. 2011;128(1):e101-e11.
134. Backinger CL, McDonald P, Ossip-Klein DJ, Colby SM, Maule CO, Fagan P, et al. Improving the future of youth smoking cessation. *Am J Health Behav*. 2003;27 Suppl 2:S170-84.
135. University Mental Health Research Institute (UMHRI). Nationwide Survey on Substance Use and other Addictive Behaviours in 16-year-old Students in Greece – ESPAD-Greece 2015 (unpublished data). Athens, Greece: University Mental Health Research Institute. 2015.
136. European Commission. Eurobarometer 72.3 Oral Health (2009). Brussels: TNS Opinion & Social. 2010.
137. Albert DA, Severson HH, Andrews JA. Tobacco use by adolescents: the role of the oral health professional in evidence-based cessation programs. *Pediatr Dent*. 2006;28(2):177-87.
138. Kentala J, Utriainen P, Pahkala K, Mattila K. Can brief intervention through community dental care have an effect on adolescent smoking? *Prev Med*. 1999;29(2):107-11.
139. Ackard DM, Neumark-Sztainer D. Health care information sources for adolescents: age and gender differences on use, concerns, and needs. *J Adolesc Health*. 2001;29(3):170-6.
140. Marcell AV, Halpern-Felsher BL. Adolescents' beliefs about preferred resources for help vary depending on the health issue. *J Adolesc Health*. 2007;41(1):61-8.
141. Heikkinen AM, Broms U, Pitkäniemi J, Koskenvuo M, Meurman J. Key factors in smoking cessation intervention among 15–16-year-olds. *Behav Med*. 2009;35(3):93-9.
142. Schauer GL, Agaku IT, King BA, Malarcher AM. Health care provider advice for adolescent tobacco use: results from the 2011 National Youth Tobacco Survey. *Pediatrics*. 2014:peds.2014-0458.
143. Stein RJ, Haddock CK, O'Byrne KK, Hymowitz N, Schwab J. The pediatrician's role in reducing tobacco exposure in children. *Pediatrics*. 2000;106(5):e66-e.
144. American Academy of Pediatrics (Committee on Substance Abuse). Tobacco's toll: implications for the pediatrician. *Pediatrics*. 2001;107(4):794-8.
145. Lancaster T, Stead L. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017(3):10.1002/14651858.CD001292.pub3.
146. Lando HA, Hennrikus D, Boyle R, Lazovich D, Stafne E, Rindal B. Promoting tobacco abstinence among older adolescents in dental clinics. *Journal of Smoking Cessation*. 2007;2(01):23-30.
147. Rice V, Stead L. Nursing interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013(8):10.1002/14651858.CD001188.pub4.
148. Saari AJ, Kentala J, Mattila KJ. Long-term effectiveness of adolescent brief tobacco intervention: a follow-up study. *BMC Res Notes*. 2012;5:DOI: 10.1186/756-0500-5-101.

UNIT 2: SMOKING CESSATION AMONG ADOLESCENTS

149. Stead LF, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013(5):10.1002/14651858.CD000165.pub4.
150. Myers MG, Brown SA. A controlled study of a cigarette smoking cessation intervention for adolescents in substance abuse treatment. *Psychology of Addictive Behaviors.* 2005;19(2):230-3.
151. Brown RA, Ramsey SE, Strong DR, Myers MG, Kahler CW, Lejuez CW, et al. Effects of motivational interviewing on smoking cessation in adolescents with psychiatric disorders. *Tob Control.* 2003;12(SUPPL. 4):iv3-iv10.
152. Colby SM, Nargiso J, Tevyaw TO, Barnett NP, Metrik J, Lewander W, et al. Enhanced motivational interviewing versus brief advice for adolescent smoking cessation: Results from a randomized clinical trial. *Addict Behav.* 2012;37(7):817-23.
153. Horn K, Dino G, Hamilton C, Noerachmanto N. Efficacy of an emergency department-based motivational teenage smoking intervention. *Preventing Chronic Disease.* 2007;4(1):A08.
154. Hollis JF, Polen MR, Whitlock EP, Lichtenstein E, Mullooly JP, Velicer WF, et al. Teen reach: outcomes from a randomized, controlled trial of a tobacco reduction program for teens seen in primary medical care. *Pediatrics.* 2005;115(4):981-9.
155. Redding CA, Prochaska JO, Armstrong K, Rossi JS, Hoepfner BB, Sun X, et al. Randomized trial outcomes of a TTM-tailored condom use and smoking intervention in urban adolescent females. *Health Educ Res.* 2015;30(1):162-78.
156. UNICEF. Progress for Children: A report card on adolescents (No. 10): UNICEF2012 Contract No.: 978-92-806-4629-0.
157. Pbert L, Druker S, DiFranza JR, Gorak D, Reed G, Magner R, et al. Effectiveness of a school nurse-delivered smoking-cessation intervention for adolescents. *Pediatrics.* 2011;128(5):926-36.
158. Mermelstein R. Teen smoking cessation. *Tob Control.* 2003 Jun;12 Suppl 1:i25-34.
159. Aveyard P, Sherratt E, Almond J, Lawrence T, Lancashire R, Griffin C, et al. The change-in-stage and updated smoking status results from a cluster-randomized trial of smoking prevention and cessation using the transtheoretical model among British adolescents. *Prev Med.* 2001;33(4):313-24.
160. Guo JL, Liao JY, Chang LC, Wu HL, Huang CM. The effectiveness of an integrated multicomponent program for adolescent smoking cessation in Taiwan. *Addict Behav.* 2014;39(10):1491-9.
161. Sussman S, Arriaza B, Grigsby TJ. Alcohol, tobacco, and other drug misuse prevention and cessation programming for alternative high school youth: A review. *J Sch Health.*

REFERENCES

- 2014;84(11):748-58.
162. Burton D, Chakravorty B, Weeks K, Flay BR, Dent C, Stacy A, et al. Outcome of a tobacco use cessation randomized trial with high-school students. *Subst Use Misuse*. 2009;44(7):965-80.
163. Dalum P, Paludan-Müller G, Engholm G, Kok G. A cluster randomised controlled trial of an adolescent smoking cessation intervention: Short and long-term effects. *Scandinavian Journal of Public Health*. 2012;40(2):167-76.
164. González MT, Espada JP, Orgilés M, Soto D, Sussman S. One-year effects of Project EX in Spain: A classroom-based smoking prevention and cessation intervention program. *PloS one*. 2015;10(6):e0130595.
165. Espada JP, González MT, Orgilés M, Guillén-Riquelme A, Soto D, Sussman S. Pilot clinic study of Project EX for smoking cessation with Spanish adolescents. *Addict Behav*. 2015;45:226-31.
166. Zheng H, Sussman S, Chen X, Wang Y, Xia J, Gong J, et al. Project EX - a teen smoking cessation initial study in Wuhan, China. *Addict Behav*. 2004;29(9):1725-33.
167. Sussman S. International translation of Project EX: a teen tobacco use cessation program. *Sucht*. 2012;58(5):317-25.
168. Greenberg JS, Deputat Z. Smoking intervention: comparing three methods in a high school setting. *J Sch Health*. 1978;48(8):498-502.
169. Ha YS, Choi YH. Effectiveness of a motivational interviewing smoking cessation program on cessation change in adolescents. *Journal of Korean Academy of Nursing* [serial on the Internet]. 2012; (1): Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clcentral/articles/613/CN-00834613/frame.html>.
170. Ha YS, Choi YH. Effectiveness of the self-determination theory based a motivational interviewing YOU-TURN program for smoking cessation among adolescents. *Journal of Korean Academy of Nursing*. 2015;45(3):347-56.
171. Kelly AB, Lapworth K. The HYP program— Targeted motivational interviewing for adolescent violations of school tobacco policy. *Prev Med*. 2006;43(6):466-71.
172. Peterson AV, Kealey KA, Mann SL, Marek PM, Ludman EJ, Liu J, et al. Group-randomized trial of a proactive, personalized telephone counseling intervention for adolescent smoking cessation. *J Natl Cancer Inst*. 2009;101(20):1378-92.
173. American Lung Association [ALA]. Not on Tobacco. Available at: <http://www.lung.org/associations/states/colorado/tobacco/not-on-tobacco/>. Accessed Dec 5, 2015.
174. Dino G, Horn K, Goldcamp J, Fernandes A, Kalsekar I, Massey C. A 2-year efficacy study of Not On Tobacco in Florida: An overview of program successes in changing teen smoking

UNIT 2: SMOKING CESSATION AMONG ADOLESCENTS

- behavior. *Prev Med.* 2001;33(6):600-5.
175. Horn K, Dino G, Branstetter SA, Zhang J, Noerachmanto N, Jarrett T, et al. Effects of physical activity on teen smoking cessation. *Pediatrics.* 2011;128(4):e801-e11.
176. Horn K, Dino G, Kalsekar I, Fernandes A. Appalachian teen smokers: Not On Tobacco 15 months later. *Am J Public Health.* 2004;94(2):181-4.
177. Horn K, Dino G, Kalsekar I, Mody R. The impact of Not-on-Tobacco on teen smoking cessation: End-of-program evaluation results, 1998 to 2003. *Journal of Adolescent Research* [serial on the Internet]. 2005; (6): Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1532-7795.2005.00604.x>
178. Joffe A, McNeely C, Colantuoni E, An MW, Wang W, Scharfstein D. Evaluation of school-based smoking-cessation interventions for self-described adolescent smokers. *Pediatrics.* 2009;124(2):e187-e94.
179. Kohler CL, Schoenberger YMM, Beasley TM, Phillips MM. Effectiveness evaluation of the N-O-T smoking cessation program for adolescents. *American Journal of Health Behavior.* 2008;32(4):368-79.
180. Dino G, Horn K, Abdulkadri A, Kalsekar I, Branstetter S. Cost-effectiveness analysis of the not on tobacco program for adolescent smoking cessation. *Prevention Science.* 2008;9(1):38-46.
181. Horn K, Fernandes A, Dino G, Massey CJ, Kalsekar I. Adolescent nicotine dependence and smoking cessation outcomes. *Addict Behav.* 2003;28(4):769-76.
182. Chun J, Bae YJ, Min SK. Effectiveness of smoking cessation program for male adolescents in South Korea. *Children and Youth Services Review.* 2012;34(1):304-10.
183. Kong G, Larsen H, Cavallo DA, Becker D, Cousijn J, Salemink E, et al. Re-training automatic action tendencies to approach cigarettes among adolescent smokers: a pilot study. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2015;41(5):425-32.
184. Larsen H, Kong G, Becker D, Cavallo DA, Cousijn J, Salemink E, et al. Cognitive bias modification combined with cognitive behavioral therapy: a smoking cessation intervention for adolescents. *Drug Alcohol Depend* [serial on the Internet]. 2015: Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dad.12282>
185. Haug S, Schaub MP, Venzin V, Meyer C, John U. Efficacy of a text message-based smoking cessation intervention for young people: a cluster randomized controlled trial. *Journal of Medical Internet Research.* 2013;15(8):doi:10.2196/jmir.636.
186. Shi HJ, Jiang XX, Yu CY, Zhang Y. Use of mobile phone text messaging to deliver an individualized smoking behaviour intervention

REFERENCES

- in Chinese adolescents. *J Telemed Telecare*. 2013;19(5):282-7.
187. Aveyard P, Bauld L. Incentives for promoting smoking cessation: what we still do not know. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011(4):10.1002/14651858.ED000027.
188. Cahill K, Perera R. Competitions and incentives for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;4.
189. Krishnan-Sarin S, Duhig AM, McKee SA, McMahon TJ, Liss T, McFetridge A, et al. Contingency management for smoking cessation in adolescent smokers. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 2006;14(3):306-10.
190. Robinson LA, Vander Weg MW, Riedel BW, Klesges RC, McLain-Allen B. "Start to stop": results of a randomised controlled trial of a smoking cessation programme for teens. *Tob Control* [serial on the Internet]. 2003: Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/cochrane/clcentral/articles/364/CN-00502364/frame.html>.
191. Bühler A, Wegmann L, Schmidt A, Thruhl J, Strunk M, Lang P. Rekrutierung, implementation und aufhörtrate eines rauchstopp-kurses für jugendliche. *Sucht*. 2012;58(1):23-32.
192. Bailey SR, Hagen SA, Jeffery CJ, Harrison CT, Ammerman S, Bryson SW, et al. A randomized clinical trial of the efficacy of extended smoking cessation treatment for adolescent smokers. *Nicotine and Tobacco Research*. 2013;15(10):1655-62.
193. Norman CD, Maley O, Li X, Skinner HA. Using the internet to assist smoking prevention and cessation in schools: a randomized, controlled trial. *Health Psychol*. 2008;27(6):799.
194. Evers KE, Paiva AL, Johnson JL, Cummins CO, Prochaska JO, Prochaska JM, et al. Results of a transtheoretical model-based alcohol, tobacco and other drug intervention in middle schools. *Addict Behav*. 2012;37(9):1009-18.
195. Walters ST, Wright JA, Shegog R. A review of computer and Internet-based interventions for smoking behavior. *Addict Behav*. 2006;31(2):264-77.
196. Fritz DJ, Hardin SB, Gore Jr PA, Bram D. A computerized smoking cessation intervention for high school smokers. *Pediatr Nurs*. 2008;34(1):13-7.
197. Rodgers A, Corbett T, Bramley D, Riddell T, Wills M, Lin R-B, et al. Do u smoke after txt? Results of a randomised trial of smoking cessation using mobile phone text messaging. *Tob Control*. 2005;14(4):255-61.
198. Patten CA, Croghan IT, Meis TM, Decker PA, Pingree S, Colligan RC, et al. Randomized clinical trial of an Internet-based versus brief office intervention for adolescent smoking cessation. *Patient Educ Couns*. 2006;64(1-3):249-58.
199. Chen HH, Yeh ML. Developing and evaluating a smoking cessation program combined with

UNIT 2: SMOKING CESSATION AMONG ADOLESCENTS

- an Internet-assisted instruction program for adolescents with smoking. *Patient Educ Couns*. 2006;61(3):411-8.
200. Lipkus IM, McBride CM, Pollak KI, Schwartz-Bloom RD, Tilson E, Bloom PN. A randomized trial comparing the effects of self-help materials and proactive telephone counseling on teen smoking cessation. *Health Psychol*. 2004;23(4):397-406.
201. Prokhorov AV, Kelder SH, Shegog R, Murray N, Peters R, Jr, Agurcia-Parker C, et al. Impact of a smoking prevention interactive experience (ASPIRE), an interactive, multimedia smoking prevention and cessation curriculum for culturally diverse high-school students. *Nicotine Tob Res*. 2008;10(9):1477-85.
202. Woodruff SI, Conway TL, Edwards CC, Elliott SP, Crittenden J. Evaluation of an Internet virtual world chat room for adolescent smoking cessation. *Addict Behav*. 2007;32(9):1769-86.
203. Flay BR. Understanding environmental, situational and intrapersonal risk and protective factors for youth tobacco use: the Theory of Triadic Influence. *Nicotine & Tobacco Research*. 1999;1(Suppl 1):S111-S4.
204. Prokhorov AV, Winickoff JP, Ahluwalia JS, Ossip-Klein D, Tanski S, Lando HA, et al. Youth tobacco use: a global perspective for child health care clinicians. *Pediatrics*. 2006;118(3):e890-e903.
205. Idrisov B, Sun P, Akhmadeeva L, Arpawong TE, Kukhareva P, Sussman S. Immediate and six-month effects of Project EX Russia: A smoking cessation intervention pilot program. *Addict Behav*. 2013;38(8):2402-8.
206. Patten CA, Fadahunsi O, Hanza MMK, Smith CA, Decker PA, Boyer R, et al. Tobacco cessation treatment for Alaska native adolescents: Group randomized pilot trial. *Nicotine and Tobacco Research*. 2014;16(6):836-45.
207. Lim MK, Kim HJ, Yun EH, Oh J-K, Park EY, Shin SH, et al. Role of quit supporters and other factors associated with smoking abstinence in adolescent smokers: A prospective study on Quitline users in the Republic of Korea. *Addict Behav*. 2012;37(3):342-5.
208. Patnode CD, O'Connor E, Whitlock EP, Perdue LA, Soh C, Hollis JF. Primary care-relevant interventions for tobacco use prevention and cessation in children and adolescents: A systematic evidence review for the US preventive services task force. *Ann Intern Med*. 2013;158(4):253-60.
209. US-Preventive-Services-Task-Force. Counseling and interventions to prevent tobacco use and tobacco-caused disease in adults and pregnant women: US Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2009;150(8):551. ■

3.

ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES

AUTEUR

Lucia Maria Lotrean, MD, PhD

*Iuliu Hatieganu University of Medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca, Romania, and
Sc Anlet Med Srl, Romania*

À propos de ces recommandations

Ces recommandations européennes sur le traitement du tabagisme ont pour but d'une part de résumer les risques pour la santé associés à l'usage du tabac pour les patients diabétiques et d'autre part de proposer une approche pour soutenir la cessation et prévenir la rechute.

Les recommandations sont présentées pour les professionnels de santé qui travaillent avec des patients diabétiques.

Le système de classification des preuves GRADE est utilisé pour classer la qualité de preuve soutenant chaque recommandation. L'échelle de classification des preuves reflète le type, la qualité et la quantité des preuves disponibles soutenant le guide de recommandations. GRADE utilise un classement des preuves en 4 catégories: A évidence « élevée », B évidence « moyenne », C évidence « faible » et D évidence « très faible ». Le niveau d'évidence apparaît entre parenthèses à la fin de chaque énoncé de recommandation.

GRADE - catégories de classification des preuves:

CODE	QUALITÉ DE PREUVE	DÉFINITION
A	Élevée	<ul style="list-style-type: none"> - Il est fort peu probable que plus de recherches changent notre confiance dans l'estimation des effets. - Plusieurs études de haute qualité avec des résultats constants. - Dans certains cas : une grande étude ou une étude multicentrique de haute qualité.
B	Moyenne	<ul style="list-style-type: none"> - Il est probable que plus de recherches aient un impact sur notre confiance dans l'estimation des effets et peut changer notre estimation. - Une étude de haute qualité. - Plusieurs études limitées.
C	Faible	<ul style="list-style-type: none"> - Il est fort probable que plus de recherches aient un impact important sur notre confiance dans l'estimation des effets et changera probablement notre estimation. - Une ou plusieurs études fortement limitées.
D	Très faible	<ul style="list-style-type: none"> - Toute estimation des effets est très incertaine. - Opinion d'expert. - Pas de preuve par recherche. - Une ou plusieurs études très fortement limitées.

RÉSUMÉ OPÉRATIONNEL

ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES

Effets du tabac sur la santé pour les patients diabétiques

- La consommation de tabac est associée avec une augmentation significative du risque de développer un diabète de type 2 indépendamment du niveau d'études, de l'activité physique, de la consommation d'alcool et de l'alimentation. Le risque augmente avec l'importance de la consommation.
- Fumer pour les patients diabétiques augmente significativement le risque de maladies coronariennes, d'infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, d'affections vasculaires périphériques, de mortalité cardiovasculaire que de la mortalité globale. La consommation de tabac augmente également le risque de complications micro vasculaires chez les patients diabétiques ce qui inclut des dommages au niveau rénal.
- Il a été démontré que l'exposition au tabagisme passif augmente les risques de développement du syndrome métabolique, d'intolérance au glucose et de diabète de type 2.

Bénéfices de l'arrêt du tabac

- Alors que chez les fumeurs actifs le risque de développer un diabète de type 2 est augmenté par rapport aux non-fumeurs, celui-ci diminue substantiellement quand le temps depuis l'arrêt de la consommation augmente.
- Il a été démontré qu'arrêter de fumer pour des patients atteints de diabète diminue significativement les risques d'événements et de mortalité cardiovasculaires; toutefois les ex fumeurs conservent un risque plus grand de pathologies cardiovasculaires que les non-fumeurs et de mortalité comparée également aux non-fumeurs.

Considérations importantes pour les patients diabétiques

- Il est vital de souligner auprès des jeunes patients diabétiques combien il est important de ne pas commencer à fumer car le risque est grand. Une fois l'habitude installée, il est très difficile de s'en libérer.

- Malgré les ravages causés par le tabac, la prévalence de consommation de tabac parmi ces personnes demeure très élevée en Europe.
- Les personnes atteintes de diabète et qui fument semblent inégalement bien informées des bénéfices à l'arrêt et des moyens pour y parvenir.
- Dans le diabète de type 2, l'arrêt du tabac est associé à une détérioration du contrôle glycémique diabétique qui peut se poursuivre dans les 2 à 3 ans suivant l'arrêt, et ne semble pas lié à la prise de poids. Un suivi et une adaptation des traitements est donc nécessaire.

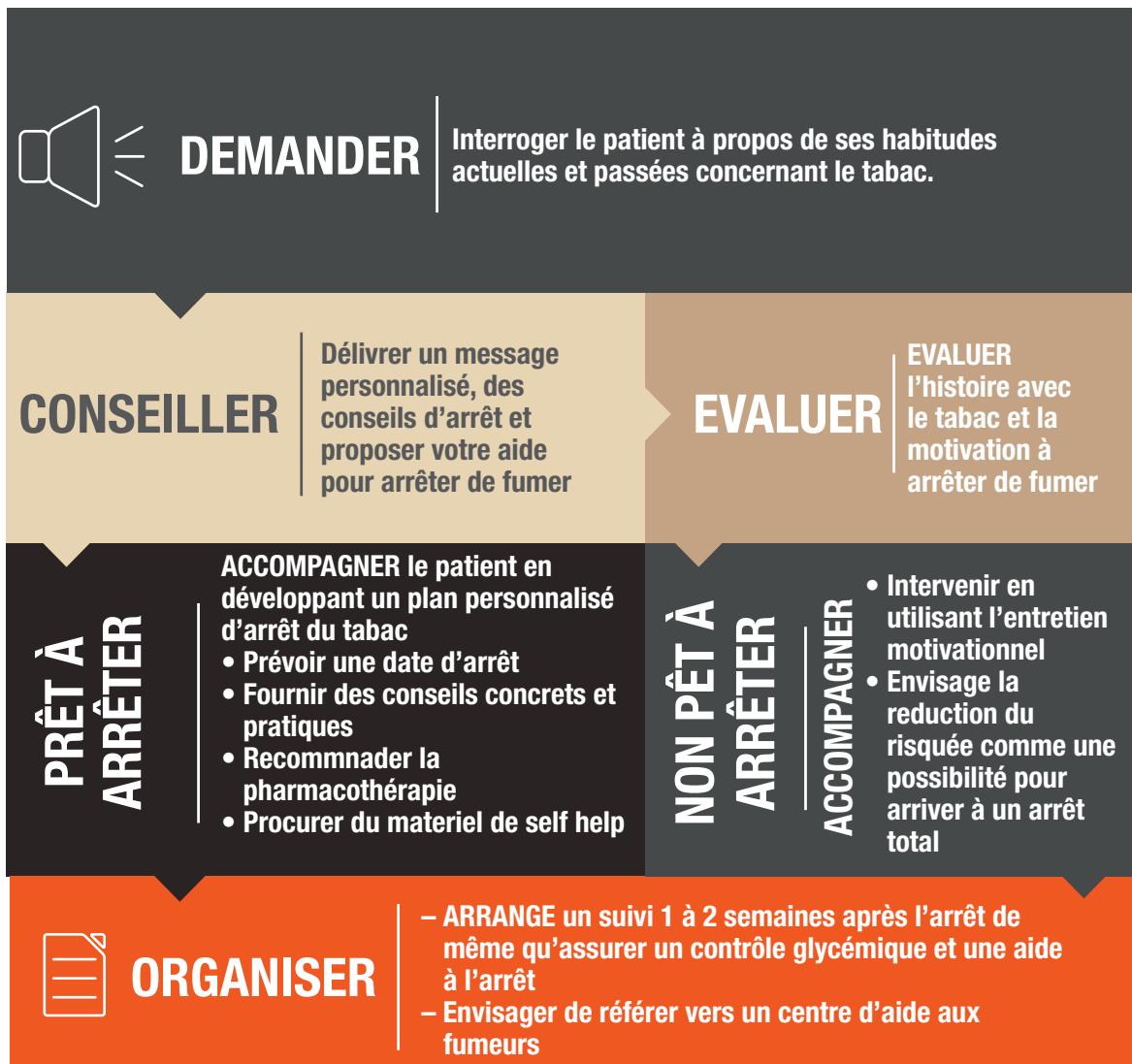
Interventions d'arrêt tabagique auprès des patients diabétiques

- Les études montrent que les patients diabétiques n'arrêtent pas facilement de fumer ; tant leur participation à des démarches d'arrêt que les résultats de succès sont faibles.
- Autant la prévention que les démarches d'arrêt de la consommation tabagique sont des dimensions importantes de la prise en charge clinique des patients diabétiques. L'usage du tabac, actuel et passé de chaque patient devrait être repris dans son dossier. Il doit être proposé une aide à l'arrêt de manière prioritaire aux patient qui déclarent fumer. Les interventions d'arrêt tabagique doivent combiner les approches comportementales et médicamenteuses.
- Les recommandations relatives à l'efficacité de l'accompagnement à l'arrêt tabagique des populations diabétiques sont limitées ; le nombre de recherches disponibles et publiées est faible et les échantillons sont limités, de plus on observe une grande hétérogénéité des interventions. Néanmoins il existe plusieurs exemples de programme de cessation tabagique, tant dans les soins de base, qu'en seconde ligne qui ont montré leur efficacité.
- Il manque des évidences (tant concernant l'efficacité que la sécurité) pour construire les meilleures pratiques par rapport aux traitements pharmacologiques. Jusqu'à présent aucune étude clinique spécifique à l'utilisation de substituts nicotiques, de la Varénicline ou du Bupropion avec des grandes populations diabétiques n'a été publiée. ; Il n'y a d'autre part, aucune raison de mettre en question l'utilisation de ces traitements de première ligne avec les patients diabétiques. Vu l'augmentation du risque de crise d'épilepsie, il est déconseillé d'utiliser le Bupropion chez les patients utilisant un traitement hypoglycémiant ou de l'insuline. D'autre part, une surveillance stricte de la glycémie est nécessaire lors de l'arrêt de la consommation tabagique et l'adaptation des doses peut être nécessaire.

Recommandations – clefs pour les professionnels de santé :

- Le tabagisme actif et le tabagisme passif sont associés à une augmentation du risque d'apparition du diabète de type 2 et s'avère être un facteur de risque modifiable majeur. (Niveau d'évidence A).
- Les intervenants de santé doivent communiquer clairement les risques à leurs patients fumeurs de ce lien fort entre tabagisme passif et risque de tabagisme, surtout pour les personnes qui présentent d'autres facteurs de risque au diabète de type 2. (Niveau d'évidence A).
- Les intervenants de santé doivent évaluer la consommation tabagique de leurs patients diabétiques et l'arrêt du tabac doit constituer une priorité pour les patients diabétiques qui fument (Niveau d'évidence A).
- Des démarches d'arrêt du tabac doivent être initiées et faire partie intégrante des soins aux patients diabétiques. Les interventions doivent inclure une combinaison de la thérapie cognitivo-comportementale et de la pharmacologie. (Niveau d'évidence A).
- La stratégie des 5 A est une méthode efficace pour aborder la question du tabagisme avec les patients et elle est tout à fait adaptée aux patients diabétiques (niveau d'évidence B).
- Même si le nombre d'études est limité, il a été démontré que des démarches d'arrêt du tabac parmi les patients diabétiques, tant en soins de santé de première que de seconde ligne étaient efficaces. (Niveau d'évidence B).
- Malgré le nombre limité d'études qui ont testé l'efficacité des traitements pharmacologiques des traitements de première ligne en diabétologie, il n'y a aucune raison de mettre en doute l'efficacité des traitements (substituts nicotiques, Bupropion et Varénicline) pour les patients diabétiques. (Niveau d'évidence C).
- Vu le risque de crise d'épilepsie, il est déconseillé d'utiliser le Bupropion chez les patients utilisant des hypoglycémifiants ou de l'insuline (Niveau d'évidence C).
- Suite à l'arrêt du tabac, l'équilibre glycémique peut être perturbé dans les 2 à 3 ans suivant l'arrêt du tabac. Les cliniciens doivent surveiller de près l'équilibre glycémique et ajuster le traitement dans les deux à trois ans suivant l'arrêt du tabac (Niveau d'évidence B)

FIGURE 1: Protocole pour les patients diabetiques



LES BASES DE L'ARRÊT DU TABAC POUR LES PATIENTS DIABÉTIQUES

1.1 Fumer comme facteur de risque pour le diabète

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie résultant d'un défaut de sécrétion d'insuline, de l'action de l'insuline ou des deux. L'hyperglycémie chronique est associée à long terme à des complications plus particulièrement au niveau des reins, des yeux, du système cardio vasculaire et nerveux.

Le diabète de type 1 qui représente 5 à 10% des diabètes résulte d'une destruction des cellules β -du pancréas. Le diabète de type 2 qui représente 90 à 95% des diabètes est présent chez les sujets présentant une résistance à l'insuline avec habituellement une légère insuffisance de sécrétion de cette insuline. L'obésité et plus particulièrement la présence de graisse dans la région abdominale augmente le risque du diabète de type 2.

Le diabète sucré constitue un problème majeur de santé publique et la fédération mondiale du diabète estime que 387 millions d'adultes étaient touchés par le diabète en 2014 et que le nombre devrait atteindre 592 million en 2035² Le Diabète sucré constitue une cause majeure de mortalité cardiovasculaire et de nouveaux cas de cécité, d'insuffisance rénale et d'amputation des membres inférieures (en dehors des affections traumatiques).³ En plus des conséquences dramatiques pour la santé, le coût social du diabète est très important. En 2010 l'estimation des coûts directs étaient estimés à €43.2 billion en Allemagne, €20.2 billion au royaume uni, €12.9 billion en France, €7.9 billion en Italie et €5.4 billion en Espagne.³

Il est bien largement reconnu que le tabagisme est un facteur de risque majeur pour le diabète de type 2. La structure « European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-InterAct » - une étude prospective de type « case report » dans 8 pays européens publiée en 2014 a mis en évidence que le risque relatif pour le diabète de type 2 chez les hommes est de 1.40 (95% CI 1.26-1.55) pour les fumeurs actifs et de 1.43 (95% CI 1.27-1.61) pour les femmes.⁵ Tant pour les hommes que pour les femmes les résultats observés sont indépendants de l'âge, du statut social ou des habitudes de vie comme l'activité physique, la consommation d'alcool ou de café et l'alimentation. Il y a certaine évidence de modification de l'indice de masse corporelle. L'association semble légèrement plus forte pour les hommes avec un poids plus élevé en comparaison à ceux

présentant un excès pondéral. D'autre part l'étude montre clairement un lien entre l'intensité du tabagisme et le risque de diabète de type 2. Les personnes qui ont arrêté de fumer depuis plus de 10 ans ont un risque de développer le diabète (de type 2) plus faible mais qui demeure néanmoins, ceci tant pour les hommes que pour les femmes.⁵

Des résultats similaires ont été rapportés dans une méta analyse publiée en 2015 et regroupant 88 études prospectives éligibles regroupant 5,898,795 participants et 295,446 cas de diabète de type 2, ils montrent que le RR ce diabète de type 2 est de 1.37 (95% IC 1.33–1.42) pour les fumeurs quotidiens en comparaison aux non-fumeurs. (84 études n=5,853,952), 1,14 (95% IC 1,10–1,18) pour les anciens fumeurs en comparaison aux non-fumeurs (47 études n=2,930,391). Les auteurs ont mis en évidence une association plus grande pour les hommes que pour les femmes; le RR pour les fumeurs actuels en comparaison aux non-fumeurs était de 1,42 (95% IC 1,34-1,50) pour les hommes et de 1,33 pour les femmes (95% IC 1,26-1,41). Le RR pour les fumeurs actuels en comparaison aux non-fumeurs et de 1.16 (95% IC 1,10-1,22) pour les hommes et de 1,12 (95% IC 1,05-1,20) pour les femmes. Dans cette étude un lien dose réponse pour le diabète sucré a également été mis en évidence. Comparé à ceux qui n'ont jamais fumé le RR était de 1,21 (95% IC 1,10–1,33) pour les petits fumeurs, 1,34 (95% IC 1,27–1,41) pour les fumeurs modérés, et 1,57 (95% IC 1,47–1,66) pour les gros fumeurs. En se basant sur l'hypothèse que l'association entre le tabagisme et le risque de diabète est bien réel, il a été estimé que 11,7 % des cas de diabète de type deux chez les hommes et 2,4 % chez les femmes étaient provoqués par le tabagisme actif (donc approximativement 27,8 millions de cas dans le monde) comparés à ceux qui n'ont jamais fumé. Le RR cumulé de développer un diabète basé sur 10 études avec 1,086,608 participants étaient de 1,54 (95% IC 1,36–1,74) pour ceux qui ont arrêté récemment (<5 years) et de 1,18 (95% IC 1,07–1,29) pour ceux qui ont quitté depuis 5 à 9 ans), et 1,11 (95% IC 1,02–1,20) pour ceux qui ont quitté depuis longtemps (≥10 ans).⁶

En 2014, le rapport du US Surgeon General, a intégré, pour la première fois, un chapitre relatif au tabac en lien avec le risque de diabète et résume sur des bases biologiques le lien entre les 2 de la manière suivante:⁴

- a. Plusieurs études épidémiologiques ont montré que le tabagisme est associé de manière indépendante à un risque accru d'obésité abdominale et constitue également un facteur de risque de résistance à l'insuline et de diabète. Les fumeurs ont tendance à avoir un taux de cortisol plasmatique plus important que les non-fumeurs ce qui est associé à une accumulation de graisse abdominale. La consommation de tabac a aussi un effet indépendant sur les œstrogènes et les androgènes chez la femme et diminue le taux de testostérone, ce qui peut provoquer également l'accumulation de graisse abdominale.
- b. Le fait de fumer augmente les marqueurs inflammatoires, le stress oxydatif et entrave la fonction endothéliale ; ces éléments sont associés au développement de la résistance à l'insuline, et aux irrégularités du métabolisme glucidique.
- c. L'injection aigue de nicotine aggrave la résistance à l'insuline chez des patients de type 2.
- d. Tous les modèles ont révélé que l'exposition aigue à la nicotine, en particulier dans la période prénatale

et postnatale, peuvent provoquer des dysfonctions graves des cellules bêta du pancréas et augmenter l'apoptose de ces cellules.

1.2 Effets sur la santé du tabagisme passif

Il existe une bonne évidence concernant le lien de cause à effet entre l'exposition au tabagisme passif et l'augmentation du risque du syndrome métabolique, d'intolérance au glucose et d'apparition de diabète de type 2.

La Women's Health Study a suivi une large cohorte de 100,526 femmes pendant 24 ans et qui n'avaient pas de diabète en 1982.⁷ L'étude montre une augmentation du risque de diabète parmi les non fumeuses qui étaient occasionnellement (RR 1.10 [95% CI 0.94–1.23]) ou régulièrement (RR 1.16 95% CI 1.00–1.35) exposées au tabagisme passif. Trois récentes méta analyses ont également démontré une association entre l'exposition au tabagisme passif et le risque de diabète de type 2.^{6,8,9} Une **méta analyse publiée en 2015 incluant 88 études prospectives et comportant** 5,898,795 participants et 295,446 cas de diabète de type 2 a identifié 7 études (n=156,439) qui se focalisaient sur le risque de diabète sucré chez les non-fumeurs qui étaient exposés au tabagisme passif en comparaison à des non-fumeurs non exposés au tabagisme passif. Les résultats montraient un risque relatif de diabète sucré de 1.22 (95% CI 1.10–1.35) pour ceux qui étaient exposés par rapport à ceux qui ne l'étaient pas.⁶

Une étude américaine prospective basée sur le suivi pendant 15 ans de jeunes en bonne santé âgés de 18 à 30 ans a examiné l'effet du tabagisme passif (avec vérification biologique) sur le risque de développer une intolérance glucidique (défini avec un taux de glucose ≥ 100 mg/dl ou la prise d'anti diabétiques oraux.).¹⁰

L'étude parmi les non-fumeurs exposés au tabagisme passifs une incidence mesurée sur 15 ans de 17,2 % avec un HR de 1.35 (95% CI 1.06-1.71).

L'association entre l'exposition au tabagisme passif et le risque de désordres métaboliques est donc maintenant bien connu, tant au niveau des professionnels de santé que du grand public.

RECOMMANDATIONS :

- Le tabagisme actif et le tabagisme passif sont associés avec une augmentation de risque de développer un diabète de type 2. C'est deux facteurs doivent être considérés comme des facteurs de risque modifiables majeurs pour le diabète de type deux. (Niveau d'évidence A)
- Les cliniciens doivent clairement communiquer à leurs patients le lien fort entre le tabagisme actif et passif et le risque de développer un diabète de type deux. Ce risque est proportionnellement lié à l'intensité de la consommation tabagique. Une attention particulière doit être portée à ceux qui présentent d'autres facteurs de risque de diabète (niveau d'évidence A)

1.3 statistiques à propos de la prévalence du tabagisme et parmi les patients présentant un diabète

Une méta analyse publiée en 2015 et qui incluait 80 études de corps concluait que la prévalence du tabagisme parmi des patients diabétiques demeure élevée.³ Le Tableau 1 reprend les données de prévalence de l'utilisation du tabac parmi les patients présentant un diabète, ceci pour les études publiées entre 1989 et 2015 est basé sur la localisation géographique: Europe, États-Unis d'Amérique que et autres pays.^{2, 11-50} La prévalence du tabagisme parmi les patients diabétiques varie beaucoup d'un pays à l'autre et semble refléter les habitudes tabagiques de la population générale.

TABLE 1: Prévalence du tabagisme parmi les patients diabétiques

STUDY	COUNTRY	AGE (YEARS)	SMOKING (%)
EUROPE			
Rosengren et al. 1989 ¹¹	Sweden	51–59	40.5
Ostgren et al. 2002 ¹²	Sweden	>20	17
Nilsson et al. 2009 ¹³	Sweden	30–74	16.4
Morrish et al. 1991 ¹⁴	UK	35–55	65
Turner et al. 1998 ¹⁵	UK	25–65	69
Kothari et al. 2002 ¹⁶	UK	25–65	30
Laing et al. 2005 ¹⁷	UK	<40	36.17
Currie et al. 2010 ¹⁸	UK	≥50	63
Hadden et al. 1997 ¹⁹	Northern Ireland	40–69	36.8
Palmer et al. 2010 ²⁰	Scotland	64.5 mean	50.8
Lehto et al. 1996 ²¹	Finland	45–64	16.5
Hu et al. 2005 ²²	Finland	25–74	27.5
Lutgers et al. 2009 ²³	Netherlands	66.4 mean	19.3
Muhlhauser et al. 2000 ²⁴	Germany	27.5 mean	43
Rosving et al. 2001 ²⁵	Germany	≥18	60
De Fine et al. 2010 ²⁶	Germany	≥40	33

PARTIE 3: ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES

STUDY	COUNTRY	AGE (YEARS)	SMOKING (%)
Muggeo et al. 2000 ²⁷	Italy	56–74	22
Faglia et al. 2002 ²⁸	Italy	40–65	36.3
Bo et al. 2005 ²⁹	Italy	≥35	22.3
Giorda et al. 2007 ³⁰	Italy	40–97	52
Zoppini et al. 2009 ³¹	Italy	>35	
Mata-Cases et al. 2011 ³²	Spain	58.9 for men 61.7 for female	40.8
Soedamah-Muthu et al. 2004 ³³	16 European countries	15–60	49
Iversen et al. 2009 ³⁴	Norway	≥20	17
Joergensen et al. 2010 ³⁵	Denmark	<66	43.6
UNITED STATES			
Moy et al. 1990 ³⁶	US	17–44	38
Ford et al. 1991 ³⁷	US	25–74	32.3
Al-Delaimy et al. 2001 ³⁸	US	30–55	20
Al-Delaimy et al. 2002 ³⁹	US	30–55	20
Church et al. 2005 ⁴⁰	US	21–99	65
Miller et al. 2009 ⁴¹	US	<18	51.5
Brown et al. 2010 ⁴²	US	18–65	47
Nelson et al. 2010 ⁴³	US	≥17	54
OTHER PARTS OF THE WORLD			
Florkowski et al. 2001 ⁴⁴	New Zealand	30–82	15
Matsumoto et al. 2006 ⁴⁵	Japan	59.6 mean	39
Davis et al. 2004 ⁴⁶	Australia	64.1 mean	55.3
Norman et al. 2006 ⁴⁷	Australia	64.1 mean	16.8
Ko et al. 2006 ⁴⁸	Hongkong	16–95	28.2
Yang et al. 2007 ⁴⁹	Hongkong	57 median	34
Yang et al. 2007 ⁵⁰	Hongkong	>35	16.8

RECOMMANDATIONS SUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES POPULATIONS À RISQUES (TOB.g)

La consommation quotidienne a été dans certains cas démontrée comme plus élevée que parmi la population générale de certains pays.⁵¹ Une étude longitudinale s'intéressant aux adolescents en bonne santé (National Longitudinal Study of Adolescent Health - Wave III 2001 to 2002 and Wave IV 2007 to 2008), étudie le comportement tabagique parmi les sujets qui développent un diabète. Sur 12,175 participants, 2,6% rapportent avoir été diagnostiqués diabétiques. Les patients diabétiques découverts jeunes (âge du diagnostic < 13 ans) rapportaient plus fréquemment une consommation de tabac fréquente (tabagisme ≥ 20 /jour depuis les 30 jours précédents) dans l'étude Wave IV (OR 3.34; 95% CI 1.27-8.79). D'autre part, pour les diabétiques diagnostiqués après 13 ans, ceux-ci rapportaient plus fréquemment que les non diabétiques une consommation tabagique importante (tabagisme ≥ 10 cigarettes par jour durant les 30 jours précédents) in Wave IV (OR 1.54; 95% CI 1.03-2.30).⁵² Les résultats de 2 études allemandes (the Study of Health in Pomerania (SHIP) (n=4,283; 1997-2001) et la German National Health Interview and Examination Survey (GNHIES 98) (n=6,663; 1998) ont mis en évidence que parmi les fumeurs réguliers le nombre de cigarettes fumées était plus élevé parmi les personnes qui ont un diabète de type 2.⁵³ Cette différence était toujours observée chez les hommes dans les deux études alors qu'elle l'était uniquement pour les femmes dans l'étude GNHIES.⁵³

Enfin, il peut être utile de garder en tête que l'utilisation du tabac est souvent un marqueur d'autres facteurs de risques du diabète comme la prise de risque ou le bas niveau socio-économique.⁵⁴

RECOMMANDATIONS :

- Des études futures devraient investiguer de manière longitudinale la prévalence du tabagisme parmi les patients diabétiques dans différents pays avec un focus particulier pour les pays où cette information n'est pas disponible.

1.4 Effets du tabagisme actif chez les patients diabétiques

Les personnes avec un diabète sucré ont un risque accru de développer les complications du diabète ceci incluant les problèmes de macro et de micro angiopathies.^{2, 55-61}

1.4.1 Complications macro vasculaires

L'usage du tabac parmi les patients diabétiques est associé avec une augmentation de la mortalité et de la morbidité. Une méta analyse reprenant 46 études observationnelles prospectives incluant approximativement 130,000 patients diabétiques, publiée en 2011 comparait les fumeurs et les non-fumeurs parmi les patients diabétiques. Elle a rapporté un RR de 1.48 (95% IC 1,34–1,64) pour la mortalité totale (27 études), et un RR de

PARTIE 3: ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES

1,36 (95% IC 1,22–1,52) pour la mortalité cardio vasculaire (9 études), un RR de 1,54 (95% IC 1,31–1,82) pour l'incidence de maladies coronariennes (13 études), un RR de 1,44 (95% IC 1,28–1,61) pour l'incidence d'AVC (9 études) et un RR de 1,52 (95% IC 1,25–1,83) pour l'incidence d'infarctus du myocarde. (7 études)⁵⁵. De plus l'excès de risque a été observé parmi les fumeurs actuels et les anciens fumeurs; le risque était plus élevé pour les fumeurs actuels. Une analyse des sous-groupes montre une augmentation malgré les différences dans les caractéristiques des études avec un range de RR de 1,31 à 1,94 pour toutes les causes de décès, 1,37 à 2,28 pour les maladies coronariennes, 1,21 à 1,87 pour les AVC, 1,13 à 1,74 pour la mortalité cardiovasculaire et 1.15 à 2.01 pour les infarctus du myocarde. Le tabagisme est associé globalement avec un risque supplémentaire de mortalité de 36-à 54% en lien avec les différentes pathologies vasculaires parmi les patients diabétiques.⁵⁵

Une seconde méta analyse publiée en 2015 et qui incluait 89 études de cohortes a mis en évidence un RR ajusté de 1.55 de mortalité totale (95% IC 1,46–1,64) (48 étude, n=1,132,700), un RR de 1.49 (95% IC 1,29–1,71) pour la mortalité cardiovasculaire (13 études, n=37,550).² le RR regroupé était de 1.44 (95% IC 1,34–1,54) pour le total des maladies cardiovasculaires, RR 1.51 (95% IC 1,41–1,62; 16 études) pour les maladies coronariennes (21 études), RR 1,54 (95% IC 1,41–1,69) pour les AVC (15 études), RR 2,15 (95% IC 1,62–2,85) pour les maladies artérielles périphériques (3 études), et RR 1.43 (95% IC 1,19–1,72) pour les maladies cardiaques (4 études). En comparaison avec ceux qui n'ont jamais fumé, les fumeurs actifs avaient un risque modéré de mortalité (RR 1,19; 95% IC 1,11–1,28), un risque de mortalité cardiovasculaire (RR 1.15; 95% IC 1,00–1,32), (RR 1,09; 95% IC 1,05–1,13), et pour les maladies coronaires (1,14; 1,00–1,30), mais pas pour les AVC (RR 1.04; 95% IC 0,87–1,23). Le tabagisme actif est associé avec une augmentation approximative de 50% de la mortalité et des maladies cardio-vasculaires parmi les patients diabétiques.²

1.4.2 Complications microvasculaires

Les effets de l'utilisation du tabac sur les complications micro vasculaires du diabète varient selon les études. Généralement, plusieurs études ont montré que l'utilisation du tabac a un effet négatif sur la néphropathie diabétique. Ces mêmes études ont montré que le tabagisme augmentait la micro albuminurie diabétique et exacerbait la néphropathie. Dans une étude de follow-up de Biesenbach et al, sur 13 ans, la progression de la néphropathie était clairement plus importante parmi les fumeurs.⁵⁸ Les auteurs ont trouvé que le tabagisme étaient un facteur de risque de la néphropathie indépendamment de l'âge, du sexe, de la durée du diabète et du niveau HbA1c.⁵⁸ dans une étude prospective par Chuahirun and Wesson⁵⁹ and Chuahirun et al.⁶⁰ Les effets secondaires de la néphropathie diabétique étaient confirmés parmi les patients diabétiques de type 2 hypertendus.

L'influence du tabagisme indépendamment du contrôle glycémique sur la rétinopathie est moins clair.^{56,57} Certaines études n'ont pas rapporté d'association entre le tabagisme et la rétinopathie dans le diabète de type 2.^{61,62} D'autre part il a été rapporté que la rétinopathie a été associée au mauvais contrôle glycémique et pas

au tabagisme.⁶¹ L'étude « United Kingdom Prospective Diabetic (UKPD) » qui cherchait à examiner les facteurs de risque en relation avec l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique a suivi des patients pendant une période de six ans après le diagnostic. Le développement de la rétinopathie était associé avec une glycémie élevée et une hypertension mais pas avec le tabagisme.⁶³ Une études européennes évaluant la relation entre le tabagisme et les complications micro vasculaires chez les patients diabétiques de type 1 a mis en évidence que les fumeurs avaient un moins bon contrôle glycémique et une prévalence plus élevée de micro albuminurie et de rétinopathie que les non-fumeurs, le ratio d'albuminurie et de rétinopathie chez les fumeurs quotidiens en comparaison à ceux qui n'avaient jamais fumé était de 1.60 et 1.62, (après ajustement de l'âge, de la durée du diabète, du niveau socio-économique et de l'HbA1c).⁶⁴ Les auteurs suggèrent que le tabagisme est associé à un moins bon contrôle glycémique ce favorisant les complications micro vasculaires, la rétinopathie et la micro albuminurie, mais pas uniquement à cause du mauvais contrôle glycémique.⁶⁰ Une étude sur le lien entre consommation de tabac et diabète met aussi en évidence un risque accru et une accélération d'apparition de rétinopathie chez les patients avec un diabète de type 1.⁶⁵ Une autre étude sur la dégénérescence maculaire dans une population de 1000 sujets rapporte une progression plus rapide de celle-ci chez les fumeurs, avec comme conséquence la cécité.^{66,67}

Une revue systématique et une méta-analyse publiée en 2015 analyse la relation entre le tabagisme et les neuropathies périphériques diabétiques chez des patients avec un diabète de type 1 ou 2.⁶⁸ 38 études (10 études prospectives de cohorte et 28 transversales) ont été incluses. Les études prospectives incluent 5,558 participants. L'analyse des études transversales concerne 27,594 sujets) et montrent une association et un OR avec le tabagisme de 1.42 (95 % CI 1.21–1.65 ; $I^2=65\%$);⁶⁸ Le tabagisme peut affecter les neuropathies diabétiques de manière différente en fonction du type de diabète. Alors qu'il ne semble pas constituer un facteur de risque dans le cas du diabète de type 2; différentes études soulignent que la situation est très différente dans le diabète de type 1.^{58, 59, 60} Plus d'études sont nécessaires afin d'évaluer l'association entre le tabagisme et la neuropathie diabétique.

1.4.3 Tabagisme et risque d'hypoglycémies

Les complications induites par le tabagisme chez les patients avec un diabète sucré peuvent inclure également en risque accru d'hypoglycémie plus spécifiquement sur les patients avec un diabète de type 1. Dans une population de 537 patients avec diabète d'ancien de type en les fumeurs quotidiens ont présenté risque plus élevé d'hypoglycémies sévères en comparasion avec les non-fumeurs. (OR 2,4; 95% CI 1,30–4,40).⁶⁹

1.5 Aspects particuliers de santé lors de l'arrêt du tabac

1.5.1 Prise de poids

L'arrêt du tabac réduit le risque d'un AVC mais la prise de poids qui peut suivre cet arrêt peut réduire les bénéfices de cet arrêt. Les résultats de l'étude prospective de cohorte utilisant des données de la Framingham Offspring Study collecté de 1984 à 2011 montrent que la prise de poids suivant l'arrêt du tabac n'atténue pas les bénéfices de cet arrêt parmi les personnes avec ou sans diabète.⁷⁰ Après un suivi de 25 ans (SD 9,6), 631 AVC se sont produits parmi 3,251 participants ce qui a montré une prévalence plus grande parmi ceux qui avait arrêté de fumer récemment. La prise de poids médiane à 4 ans de suivi était plus importante pour ceux qui avaient arrêté récemment de fumer respectivement pour ceux qui n'étaient pas diabétiques (2,7 kg, Interquartile range [IQR] 0,5-6,4) que pour ceux qui l'étaient (3,6 kg, IQR 1,4-8,2) et pour ceux qui avaient arrêté depuis longtemps (0,9 kg, IQR 1,4-3,2 and 0,0 kg, IQR 3,2-3,2, respectivement $p < 0.001$). Parmi les fumeurs sans diabète et après ajustement de l'âge et du sexe l'incidence des maladies CV était de 5,9/100 (95% IC 4,9-7,1), 3,2/100 (95% IC 2,1-4,5) dans ceux qui avaient arrêté récemment sans diabète 3,1/100 (95% IC 2,6-3,7) pour ceux qui avaient arrêté depuis longtemps. Et 2,4/100 (95% IC 2,0-3,0) chez les non fumeurs. Après ajustement pour les facteurs de risque cardiovasculaires et comparés aux fumeurs, ceux qui ont arrêté récemment avaient un risque de maladies cardiaques de 0,47 (95% IC 0,23-0,94) et ceux qui avaient arrêté depuis longtemps avaient un risque de 0,46 (95% IC 0,34-0,63); ces associations montraient seulement un changement minimal après ajustement concernant le poids. Parmi les patients diabétiques il y a des résultats similaires sans différences statistiquement significatives.⁷⁰

1.5.2 Contrôle glycémique

Il y a une détérioration du contrôle glycémique à l'arrêt de tabac.^{56, 57} une étude prospective et qui incluait 10.692 adultes fumeurs avec diabète de type 2 a évalué l'évolution de l'HbA1c après l'arrêt du tabac.⁷¹ Un total de 3131 participants (29%) ont arrêté de fumer et sont restés abstinents pour au moins un an. Après ajustement des éventuelles facteurs confondants, il apparaissait que l'HbA1c augmentait de 0,21 % (95% IC 1,91-2,77) dans la première année après l'arrêt du tabac. Ensuite, l'HbA1c augmenté de manière continue pendant 3 ans. L'augmentation de l'HbA1c n'était pas lié à au changement de poids.⁷¹ Ces résultats soulignent la nécessité de recherches actives sur le contrôle glycémique et l'importance de l'ajustement des traitements après l'arrêt du tabac chez les patients avec un diabète de type 2.

RECOMMANDATIONS :

- Vu la possible détérioration du contrôle glycémique dans les 2 à 3 premières années après l'arrêt du tabac les cliniciens doivent assurer un monitoring rapproché de l'équilibre glycémique (niveau d'évidence B).

1.6 Barrières à l'arrêt du tabac et facteurs de risque de reprise parmi les patients diabétiques

1.6.1 Caractéristiques individuelles

L'évidence montre que les patients n'arrêtent pas facilement de fumer et que le taux de succès est bas. Les études ont montré que les conseils qui sont habituellement efficaces pour arrêter de fumer dans les autres pathologies ont un impact plus bas dans le cas du diabète.⁵⁶ De plus un taux élevé de sortie d'étude a été observé. Dans une étude prospective concernant 70 patients fumeurs seulement 50% étaient d'accord de participer à une étude consacrée à l'arrêt du tabagisme, et le taux de sortie d'étude était haut, indépendamment du contenu du programme qu'il soit spécifique ou non aux patients diabétiques.⁷² L'inclusion était plus haute 2 mois après le diagnostic du diabète et le taux de sujets qui sortent de l'étude était plus haut parmi les patients qui avaient reçu un diagnostic très récent.⁷²

Il y a différentes barrières potentielles pour arrêter de fumer. Premièrement, les patients avec un diabète expliquent fréquemment leur incapacité d'arrêter de fumer en disant qu'ils sont déjà très restreints par de multiples contraintes; plus particulièrement par le régime diabétique et qu'ils développent des symptômes de manque quand ils arrêtent.⁵¹ Ils soulignent également le ressenti désagréable voire même insupportable d'envies de sucre lors de l'arrêt de la nicotine qui modifie et régule l'humeur avec comme effet d'agir sur la glycémie et le poids. Cette observation peut expliquer que les patients diabétiques à qui il est interdit de consommer de grandes quantités de sucre aient peur d'arrêter de fumer et certains se sentent moins capables de gérer les symptômes de manque.⁵¹ Deuxièmement les diabétiques souffrent plus souvent d'anxiété et de dépression, condition qui peuvent constituer des obstacles à l'arrêt.^{73, 73} Troisièmement, différentes fausses croyances sont associées au tabac et au diabète, incluant les difficultés à arrêter de fumer. Quatrièmement, les craintes concernant la prise de poids après l'arrêt du tabac sont bien réelles.^{51, 74}

Les adolescents diabétiques sont particulièrement concernés. Dans une étude qualitative réalisée auprès d'adolescents suédois, Regber and Kelly ont évalué pourquoi les adolescents choisissaient de fumer malgré les risques de santé.⁷³ Les raisons pour lesquelles ils utilisent le tabac comportent l'expérimentation, le développement de l'identité personnelle, la nécessité de se conformer aux normes du groupe et le déni des risques de santé. La même étude a mis en évidence que peu d'adolescents cherchaient des conseils auprès des professionnels de santé par rapport à la consommation de tabac. Plusieurs études soulignent que les adolescents avec une maladie

chronique sont plus vulnérables et subissent plus de pression pour se conformer aux normes du groupe.^{75, 76, 77.} Les jeunes avec une maladie chronique semblent ressentir un plus grand besoin d'être acceptés par leurs pairs qui sont en bonne santé, y compris en prenant des risques comme fumer qui les aide également à maintenir leur poids et à augmenter leur estime d'eux-mêmes.⁷⁷

1.6.2 Soins médicaux

Les patients atteints de diabète sucré rencontrent les professionnels de santé (que cela soit en première ou en deuxième ligne) plus fréquemment que les autres membres de la population générale, ce qui offre l'opportunité d'évaluer la consommation de tabac, insister sur l'importance d'arrêter de fumer, offrir des conseils adaptés et les diriger vers les structures spécifiques. Néanmoins, le résultat d'études réalisées dans différents pays montre une faible implication des professionnels de santé par rapport à cette thématique alors que cela semble différent dans d'autres pays.^{51, 56, 57, 78, 79, 80} Les freins qui semblent présents pour donner des conseils tant aux patients diabétiques qu'à ceux qui sont à risque de développer un diabète comportent : ^{51,74,80,81}

- Manque de temps, de motivation ou professionnels non formés pour fournir des conseils par rapport à l'arrêt du tabac. ;
- Une approche de la maladie qui se focalise plus sur le contrôle glycémique, le taux de cholestérol ou la pression sanguine que sur l'arrêt du tabac.
- Absence de structures d'aide à l'arrêt du tabac ou coût excessif de celles-ci dans certains pays.

RECOMMANDATIONS :

- Un accompagnement cognitivo-comportemental des patients diabétiques fumeurs prenant en compte les « fausses croyances » et leur apportant des éléments qui permettent de développer de nouvelles stratégies d'arrêt plus particulièrement par rapport à la gestion du stress et à la gestion du poids sont essentielles dans l'approche de l'aide à l'arrêt du tabac. (Niveau d'évidence B).
- D'autres études sont nécessaires afin de poursuivre les recherches s'intéressant aux barrières à l'arrêt du tabac parmi les patients diabétiques. Que cela soit dans les pays développés et les autres afin de contrecarrer cette pandémie.

2.0

INTERVENTIONS POUR L'ARRÊT DU TABAC AUPRÈS DES PATIENTS DIABÉTIQUES

2.1 Intégration des traitements d'arrêt tabagique dans la gestion du diabète

L'arrêt du tabac doit être une priorité pour les patients diabétiques qui fument. La cessation tabagique doit faire absolument partie de la prise en charge de leur maladie ¹⁷⁹. L'association américain ne du diabète fait les recommandations suivantes pour encourager l'arrêt du tabac parmi les patients diabétiques^{82,83}

Évaluation du statut tabagique de l'histoire de la consommation.

- Le tabagisme et son histoire tant des adultes que des adolescents diabétiques doit être systématiquement documentée.

Conseil à propos de la prévention du tabagisme et de l'arrêt de celui-ci

Tous les professionnels de la santé doivent être informés de l'importance que les patients diabétiques ne commencent pas à fumer. Ce conseil doit être régulièrement répété pour prévenir le tabagisme et toutes les utilisations du tabac au niveau tant des enfants que des adolescents diabétiques ceci jusque 21 ans.

- Parmi les fumeurs les conseils et l'accompagnement du tabagisme doit faire partie systématiquement de la prise en charge.
- Tous les fumeurs doivent être informés de l'importance urgente qu'il y a à arrêter de fumer, ceci à travers un message clair univoque et personnalisé qui reprend entre autres les risques spécifiques liés à l'association tabac et diabète.
- Tous les patients diabétiques qui fument doivent être interrogés sur leur motivation actuelle à arrêter de fumer.
 - i. Si la réponse est négative, entretien motivationnel doit être initié et ils doivent également être encouragés à arrêter
 - ii. Si la réponse est positive, leur préférence d'arrêt doit être évaluée et une aide comportementale et pharmacologique que leur être fournie.

2.2 Système efficace ce pour l'arrêt du tabac

- La formation de tous les intervenants du secteur de la diabétologie des soignants par rapport à la prise en charge du tabagisme.
- Des procédures de suivi afin d'évaluer et de suivre le statut tabagique devraient être organisées pour tous les patients diabétiques.

2.2 Le modèle des cinq A

Le modèle des cinq A (demander, conseiller, évaluer, accompagner, organiser) pour intervenir par rapport à la question du tabagisme est recommandé pour tous les intervenants cliniques. Ce modèle a bien démontré son efficacité pour s'adresser aux patients fumeurs et ce dans la population générale, mais pour les patients diabétiques il est peu évalué.⁸⁴ Le modèle recommande à tous les professionnels de santé impliqués dans les soins aux patients diabétiques de documenter leur statut tabagique (demander), de conseiller tous les fumeurs d'arrêter de fumer (conseil), et d'évaluer leur motivation à arrêter de fumer en ce moment (évaluer), et de proposer des traitements « basés sur les preuves » pour accompagner l'arrêt (accompagner), ce qui inclut l'organisation du suivi avec des supports spécifiques d'aide à l'arrêt (organiser).⁸⁴⁻⁸⁶ Un résumé de ces stratégies utilisées dans la prise en charge du diabète est repris au **tableau 2** et le protocole clinique dans la **figure 1**.

Le modèle des 5 A a été utilisé dans une étude réalisée auprès de 224 diabétiques adultes âgés de 18 ans et plus et qui fumaient dans le dernier mois. Cette étude a été réalisée dans deux cliniques du diabète en Inde du Sud.^{87,88} L'objectif de cette étude était de documenter l'efficacité d'un programme à l'arrêt du tabac spécifique au diabète délivré par un professionnel de santé non médecin, ceci en association au message d'arrêt délivré par les médecins. L'étude incluait deux groupes d'interventions et un groupe contrôle. Les patients de chaque groupe recevaient un conseil d'arrêt de la part du médecin lors de chaque visite et ceci pendant six mois. Les participants au groupe d'intervention recevaient des conseils spécifiques répartis sur 6 mois basés sur les 5 A (lors du premier contact, à 1 et 3 mois), chaque fois de 30 minutes utilisant les 5 A et les 5 R (pertinence, Risques, freins, bénéfices, barrières à l'écoute et Répétition). Lors de la première rencontre, après avoir remis le matériel d'aide spécifique aux patients (ceci afin de soutenir le message de conseil délivré par le médecin le conseiller évalue la motivation du patient à arrêter de fumer. Si la personne est prête à arrêter de fumer, le conseiller l'assiste en abordant des aspects pratiques concernant les symptômes de sevrage et les possibilités existantes pour les gérer en insistant sur le fait qu'il ne dure que quelques jours. Si la personne n'est pas prête, le conseiller identifie brièvement les freins à l'arrêt et les bénéfices à arrêter, il encourage également le patient à penser aux bénéfices à l'arrêt en regard des risques qu'il y a à développer des complications diabétiques. Les résultats à 6 mois de suivi montrent un OR de 8.4 [95% CI 4.1-17.1] (abstinence d'au moins 7 jours) pour le groupe d'intervention par rapport au groupe contrôle. Le taux de réussite est identique parmi les fumeurs très dépendants. L'OR pour la réduction drastique (diminution de plus de 50% par

rapport à la consommation initiale.)) était de 1.9 (CI: 0.8-4.1) pour le groupe d'intervention en comparaison avec le groupe contrôle.⁸⁸ Les tests de coltine salivaire après un an de suivi confirmaient les déclarations des participants à l'étude dans 86 % des cas..Le ratio d'arrêt du tabac, ajusté à l'âge, niveau d'éducation, présence ou absence de maladie chronique, durée du diabète, nombre de cigarettes fumées par jour, était significativement plus élevé que dans le groupe contrôle. (AOR 3.35; 95% CI 1.82–6.18). De la même manière le OR de réduction drastique était le même dans le groupe d'intervention en comparaison au groupe contrôle. (AOR 2.21; 95% CI 1.24–3.93).⁸⁸

TABLE 2: Utilisation de la stratégie des 5 A pour la prévention et l'arrêt du tabac pour les patients diabétiques

LES 5 ÉTAPES	APPLICATION POUR LES PATIENTS DIABÉTIQUES
Demander à chaque patient s'il fume ou s'il utilise une autre forme de tabac qui peut influencer la gestion du diabète de type 1	<ul style="list-style-type: none"> – Interroger le patient à propos de ses habitudes tabagiques en même temps que ce qui concerne la surveillance de sa glycémie et de l'activité physique. – Intégrer le tabagisme comme « signe vital » à évaluer chez tous les patients – Intégrer des repères dans les procédures afin que les professionnels soient alertés.
Conseiller à tous les patients d'éviter l'utilisation du tabac	<ul style="list-style-type: none"> – Souligner les coûts et les conséquences du tabagisme sur le contrôle du diabète – Adapter les conseils en fonction des habitudes tabagiques de chaque patient. Souligner l'importance de ne pas commencer à fumer pour les non-fumeurs et à arrêter pour les fumeurs. – Assurer la formation des intervenants concernant les moyens les plus efficaces d'aborder la question du tabagisme avec les patients. Ceci entre autre par les canaux de formation permanente.
Evaluer les risques de fumer parmi les non fumeurs et le niveau de préparation à l'arrêt pour les fumeurs	<ul style="list-style-type: none"> – Identifier les facteurs de risque de débuter un tabagisme – Identifier le niveau de préparation à l'arrêt y compris la perception des risques, l'exposition au tabagisme passif et les proches qui fument, l'adhérence au régime diabétique. – Utiliser l'approche des 5 R pour augmenter la motivation à ne pas fumer ou à arrêter de fumer. – Souligner les bénéfices à éviter le tabagisme et à éviter de commencer par rapport aux problèmes liés au diabète.

PARTIE 3: ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES

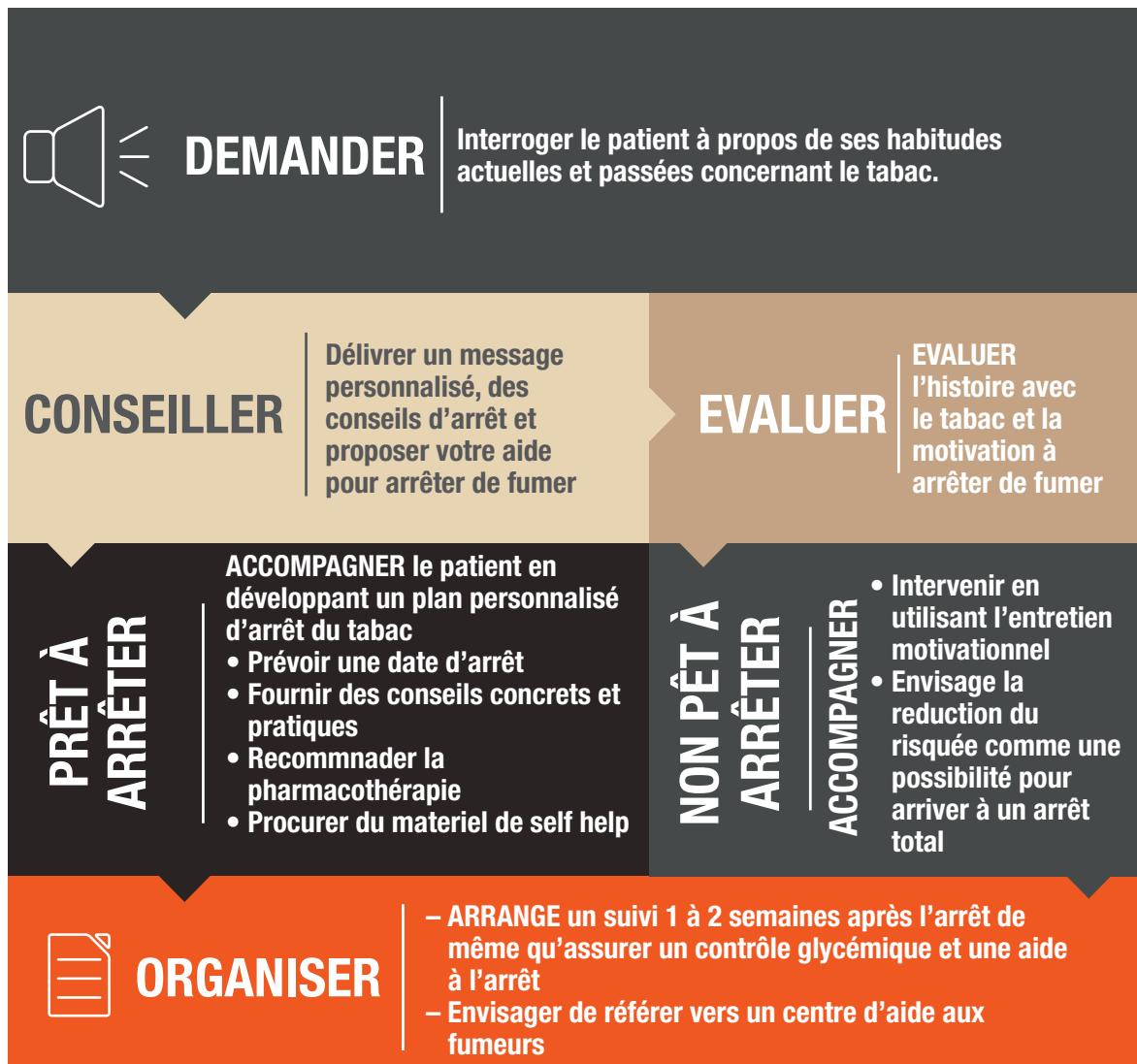
LES 5 ÉTAPES	APPLICATION POUR LES PATIENTS DIABÉTIQUES
Accompagner tous les patients pour les aider à éviter de commencer à fumer ou à arrêter.	<ul style="list-style-type: none">- Utiliser des outils simples comme des check list ou des « guides rapides » qui peuvent être adaptés aux patients diabétiques.- Intégrer des techniques d'augmentation de la motivation comme le jeu de rôle, l'éducation thérapeutique ou l'apprentissage.- Informer les patients et leurs familles à propos de l'importance d'un environnement sans fumée de tabac. Informer sur les moyens d'aide.
Organiser le suivi y compris l'évaluation régulière de l'évolution de l'état tabagique pour chaque patient	<ul style="list-style-type: none">- Evaluer de manière « routinière » le statut tabagique en considérant cela comme un des éléments de base du suivi du diabète de type 1- Procurer au patient et à sa famille conseils et éducation, entre autres via les outils disponibles (de manière électronique ou écrite).- Envisager des traitements complémentaires pour les patients qui continuent à fumer.

Source: Adapted from Mays et al (2012) ⁸⁶

RECOMMANDATIONS:

- Les cliniciens doivent assurer l'évaluation de l'utilisation du tabac chez tous les patients diabétiques et l'arrêt du tabac doit constituer une priorité pour tous les patients qui fument. (Niveau d'évidence A).
- Les interventions du tabac du tabac doit être initiées ils doivent constituer un élément essentiel de la prise en charge du patient diabétique. Les interventions doivent inclure une combinaison d'approche cognitivo - comportementale et pharmacologique (niveau d'évidence A).
- La stratégie des cinq A constitue une méthode efficace pour s'intéresser au tabagisme des patients diabétiques. (Niveau d'évidence B).

FIGURE 1: Protocole pour les patients diabetiques



2.3 Interventions non pharmacologiques

Il y a peu de données concernant l'efficacité des interventions d'arrêt du tabac auprès des patients diabétiques de même que concernant les meilleures stratégies pour maximiser l'arrêt tabagique.^{56, 57, 89} Plusieurs études contrôlées ayant pour population –cible les patients diabétiques ont été publiées récemment. Les résultats ont été compilés avec un effet positif pour des plus grands échantillons.^{56, 83, 89}

Une revue systématique et une méta-analyse compilant des études randomisées d'interventions d'arrêt du tabac et publiée en 2014 évalue les effets des interventions les plus intensives comparées à celles qui le sont moins (avec groupe contrôle comportant les médications en option) concernant l'arrêt du tabac pour des patients diabétiques de type 1 ou 2 et publiée en 2013.⁸⁹ La revue n'incluait pas les études où l'arrêt du tabac faisait partie d'interventions plus larges. Et dans lesquelles il y avait une faible proportion de patients diabétiques fumeurs à l'entrée dans l'étude. Huit études (n=872) ont été identifiées et comportaient des données sur l'arrêt du tabac à 6 mois et seulement 4 étaient éligibles pour la méta –analyse. Trois études étaient conduites en Europe, deux en Asie, deux en Australie et une en Amérique du Nord. 5 études évaluaient tant les approches non pharmacologiques pour accompagner l'arrêt que la référence à un centre d'aide à l'arrêt du tabac. Trois études incluaient l'utilisation optionnelle de substituts nicotiques ou de bupropion. La méta-analyse rapporte une augmentation non significative des taux de « self reported » dans les interventions intensives (RR 1,85; 95% IC 0,81 to 4,22) en comparaison aux patients inclus dans les interventions moins intensives.⁸⁹ Des résultats similaires ont été mis en évidence avec une confirmation par tests biochimiques de l'abstinence tabagique et montrant des résultats positifs en fonction de l'intensité de l'intervention (RR 1,32; 95% IC 0,23 to 7,43). de plus une hétérogénéité significative a été mise en évidence ($I^2= 76\%$) avec un nombre équivalent d'études mettant en évidence un effet positif ou négatif. Aucun résultat ne peut être mis en évidence au départ de la littérature en regard de l'intensité des interventions.⁸⁹

Le nombre limité d'études, l'hétérogénéité des interventions et la faible comparabilité des groupes limite la possibilité de dégager des conclusions concernant l'efficacité des interventions d'arrêt du tabac parmi les patients diabétiques que cela soit avec ou sans aide médicamenteuse.

RECOMMANDATIONS:

- Les recommandations concernant l'efficacité des interventions de cessation tabagique pour les patients diabétiques sont limitées vu le faible nombre d'études publiées et le faible nombre de participants ainsi que l'hétérogénéité des interventions réalisées.

TABLE 3: Smoking cessation interventions for DM patients

STUDY (YEAR)	COUNTRY	SETTING	DESCRIPTION OF THE INTERVENTION	TYPE OF NON-PHARMACOLOGICAL INTERVENTIONS	PHARMACOLOGICAL TREATMENT
Thankappan et al (2014,2015) ^{87,88}	India	Diabetes clinics	Physician advice followed by nurses who delivered individual counselling	5A's Cognitive-behavioural therapies	No
Perez-Tortosa (2015) ⁹⁰	Spain	Primary care settings	Mixed teams of physician and nurses delivered several sessions of individual counselling	Stages of change Motivational interviewing	Yes, but not specified
Ng et al. (2010) ⁹¹	Indonesia	Diabetes clinics	Medical doctors delivered advice and visual materials with referral to cessation clinic	Not specified	No
Davies et al. (2008) ⁹²	UK	Primary care settings	Health educators delivered several sessions of group education	Behavioural therapy	No
Persson et al. (2006) ⁹³	Sweden	Primary care settings	Nurses delivered several sessions of group and telephone counselling	Motivational interviewing	Optional, NRT or bupropion
Hokanson et al. (2006) ⁹⁴	USA	Diabetes center	Nurses delivered individual and telephone counselling	Motivational interviewing	Optional, NRT or bupropion
Canga et al. (2000) ⁹⁵	Spain	Primary care settings and hospitals	Nurses delivered both individual counselling as well as telephone follow up	Stages of change Cognitive-behavioural therapies	Optional, NRT
Sawicki et al. (1993) ⁹⁶	Germany	Outpatient university clinic	Therapists delivered 10 weekly individual counselling	Behavioural therapy	Optional, NRT

PARTIE 3: ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES

CONTROL GROUP	PRIMARY OUTCOME	EFFECTS AT FOLLOW UP IN THE INTERVENTION GROUP IN COMPARISON WITH THE CONTROL GROUP
Doctor's advice and educational materials	Self-reported measures 7-day abstinence	Stronger effect for smoking cessation at 6 months and one year in comparison with the control group; adjusted OR 8.4 (95% CI 4.1 to 17.1), respectively 3.35 (95% CI 1.82–6.18)
Usual care	Continued abstinence defined as at least 6 months without smoking and a carbon monoxide (CO) breath level of <6 ppm	Stronger effect for smoking cessation at 1 year in comparison with the control group ($p < 0.01$ at χ^2 test for difference in abstinence rate)
Doctor's advice and visual materials	Self-reported measures 7-day abstinence	In both groups there were observed positive results for smoking cessation and no statistically significant differences were found between the groups
Usual care	Self-reported measures 7-day abstinence	Stronger effect for smoking cessation at 12 months in comparison with the control group; The odds of not smoking were 3.56 (95% CI 1.11 to 11.45), $P = 0.033$ higher in the intervention group at 12 months.
A letter with general advice for smoking cessation	Self-reported abstinence	Stronger effect for smoking cessation at 6 months in comparison with the control group; ($p < 0.01$ at χ^2 test for difference in abstinence rate)
Standard care including referral to cessation program	Biochemically verified smoking cessation	Stronger effect for smoking cessation at 3 months follow up, but not at 6 months in comparison with the control group
Usual care - advise to stop smoking	Biochemically verified smoking verified smoking	Stronger effect for smoking cessation at 6 months in comparison with the control group; incidence ratio 7.5 (95% CI 2.3 to 24.4)
A single unstructured session by a physician with optional NRT	Biochemically verified smoking cessation	Similar effect on smoking cessation at 6 months in comparison with the control group

2.3.1 Types d'interventions

Nous compilons ici les études d'intervention non pharmacologiques réalisées auprès de patients diabétiques, incluant les interventions cognitivo-comportementales, les interventions sur base des stades du changement et l'entretien motivationnel. Le **tableau 3** reprend les interventions réalisées tant en soins primaires que secondaires dans différents pays.

Interventions cognitivo-comportementales

Les interventions cognitivo-comportementales seule ou en combinaison avec une médication ont prouvé leur efficacité comme outil d'aide à l'arrêt du tabac dans la population générale.⁹⁷ Il y a aussi quelques exemples pour les patients diabétiques.

Dans un service de diabétologie universitaire allemand pour les patients externes une approche comportementale a été comparée à session « non structurée » de conseils par un médecin.⁹⁶ Le nombre de cigarettes quotidiennes rapportées par les participants était moindre dans le groupe d'intervention. Il n'y avait pas de différence sur le nombre de fumeurs qui arrêtaient de fumer entre les 2 groupes. Montrant que cette approche n'est pas plus efficace que des simples conseils par un médecin généraliste.⁹⁶

Un programme structuré d'éducation appelé DESMOND a été conduit dans la première ligne et les soins primaires en Angleterre pour des patients récemment diagnostiqués diabète de type 2.⁹² Les patients étaient randomisés dans le groupe d'éducation ou les soins classiques et l'intervention trouvait place 12 semaines après le diagnostic. L'intervention comportait des conseils sur les médicaments et se basait sur des théories comportementales afin d'agir sur les facteurs de risque personnel en lien avec les comportements de santé. Après 12 mois de suivi il y a avait une diminution significative du nombre de fumeurs en comparaison avec le groupe contrôle. À 8 et 12 mois ($p=0.033$) et ses patients rapportaient également une augmentation de leur activité physique et un état moins dépressif. Les résultats de cette étude montre qu'il est possible, en se focalisant à travers un programme d'éducation du patient, sur les changements de comportements après un diagnostic de diabète d'obtenir des changements de comportements et un impact positif sur la santé physique et mentale des patients visés.⁹²

Les interventions basées sur les stades du changement

Le modèle transthéorique du changement met en évidence 6 stades de changement pre-contemplation, contemplation, préparation, action, maintien et rechute. La pré contemplation est la période pendant laquelle le fumeur ne souhaite pas arrêter de fumer (au moins dans les 6 mois à venir). La contemplation est la période pendant laquelle le fumeur pense sérieusement arrêter de fumer dans les 6 mois à venir. La préparation décrit la période pendant laquelle le fumeur pense sérieusement à arrêter de fumer dans les mois à venir et a aussi

PARTIE 3: ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES

essayé d'arrêter de fumer dans l'année précédente. L'Action est la période de 0 à 6 mois qui suit l'arrêt du tabac. Le Maintien est la période qui commence 6 mois après le début de l'action. La Rechute apparaît lorsque la personne recommence à fumer.⁸⁴

Une étude longitudinale descriptive réalisée aux USA évalue l'utilisation des stades du changement par rapport à l'arrêt du tabac chez les patients diabétiques.⁹⁸ Pour les patients en pré contemplation une brève séance sur les risques de la consommation de tabac était réalisée. Il était proposé aux patients en stade de contemplation de participer à un programme d'arrêt. 733 sujets diabétiques ont été évalués, incluant 156 fumeurs (21,3%): 66.0% dans le stade de pré-contemplation, 16.0% dans celui de contemplation, 7.7% dans le stade de préparation, 7.7% dans le stade d'action et 2.6% dans celui de maintien. Après 6 mois de suivi, 41.6% des sujets avaient arrêté de fumer dont 30.8% ont rechutés. Cette approche met en évidence le taux élevé de patients qui sont passés d'un stade à l'autre et un haut taux d'abstinence.

Une autre étude réalisée en Espagne évalue l'efficacité d'une intervention intensive basée auprès de patients diabétiques fréquentant les soins de santé primaires.⁹⁰ Une étude randomisée par grappes a été organisée et l'unité de randomisation (intervention ou soins de base) était défini par la structure de soins primaire. Une intervention individualisée utilisant l'entretien motivationnel et les thérapies médicamenteuses adaptées au stade où se trouve le patient étaient délivrés par l'équipe de soins primaire incluant médecin et infirmières. Le nombre de consultations dépendaient également du stade où se trouvait le patient. (5 en pré-contemplation, 7 pour la contemplation et 8 pour la préparation/action). Les patients pouvaient se déplacer d'un stade à l'autre au cours de l'étude et le suivi était donc adapté. L'étude a duré 1 an et a inclus 722 patients (diabétiques fumeurs). (345 dans le groupe d'intervention et 377 dans le groupe contrôle). Après 1 an l'abstinence continue a été enregistrée pour 26,1 % pour le groupe d'intervention et 17,8% dans le groupe contrôle (p=0,007). Parmi les patients abstinents, un taux plus élevé de patients provenaient du stade de précontemplation et de contemplation dans le groupe d'intervention que dans le groupe contrôle. (21.2% vs. 13.7%, p=0,024). Quand le stade de pré-contemplation est repris comme référence, le stade de préparation/action au départ montre un effet protecteur, avec une diminution de 3,41 de continuité du tabagisme (OR 0.29 95% IC 0,179-0,479). Les auteurs concluent qu'une intervention intensive en soins de première ligne adaptée aux stades individuels de changement est faisable et efficace avec un taux de 26,1% après 1 an.⁹⁰

Cnaga et ses collègues implantèrent un programme d'arrêt du tabac pour des patients diabétiques en Espagne avec une adaptation à chaque patient en fonction du stade où il se trouve et fixation d'une date négociée d'arrêt.⁹⁵ Cette étude randomisée contrôlée a inclus 280 patients diabétiques fumeurs qui ont été répartis dans 2 groupes: contrôle (n=133) et intervention (n=147) provenant de 12 centres de santé primaires et 2 hôpitaux. Le protocole d'intervention consiste en 3 axes 1) un entretien initial en face à face. 2) un éventuel traitement par substituts nicotiques (NRT), and 3) et un programme de suivi. Le groupe contrôle recevait quant à lui les soins « standards » pour les patients diabétiques fumeurs. Les sujets assignés au groupe d'intervention avaient

un entretien en face à face avec une infirmière membre du groupe de recherche. Cette visite initiale durait 40 minutes durant laquelle, tout en adaptant son discours à chaque patient (état de sa maladie, histoire du tabagisme et ses intérêts personnels) elle conseillait l'arrêt du tabac en mettant en évidence les avantages et les raisons à arrêter de fumer. A travers un message positif elle mettait en évidence plus particulièrement les avantages pour un patient diabétique à arrêter de fumer, entre autres réduction des risques d'AVC, des maladies cardiovasculaires, de la rétinopathie ou de la néphropathie et potentialiser l'action de l'insuline. Une date d'arrêt était négociée pour les patients qui souhaitaient arrêter de fumer. Du matériel d'aide avec des conseils par rapport à l'arrêt était remis aux patients. Le programme de suivi était établi en fonction de la date d'arrêt prévue. Il consistait en 5 contacts: 1) un appel téléphonique le jour avant l'arrêt 2) une visite de suivi 2 semaines après la date d'arrêt, 3) une lettre 3 semaines après l'arrêt 4) une seconde visite de suivi une seconde visite de suivi 2 mois après la date d'arrêt et une évaluation finale 6 mois après l'arrêt. Lors du suivi à 6 mois, le taux d'arrêt tabagique était de 17% pour le groupe d'intervention et de 2.3 % pour le groupe contrôle, ce qui fait une différence de 14,7% (95% CI 8.2-21.3%). Parmi les participants qui continuaient à fumer, une diminution significative du nombre de cigarettes fumées par jour était observée à 6 mois de suivi. Le nombre moyen de cigarettes quotidiennes diminuaient de 20 au départ à 15.5 à 6 mois pour le groupe expérimental contre 19.7 à 18.1 pour le groupe contrôle ($P < 0.01$).⁹⁵

Entretien motivationnel

L'entretien motivationnel est une méthode bien connue testée scientifiquement qui a pour objectif d'aider le patient à gérer son ambivalence au changement en travaillant avec lui sur sa motivation intrinsèque. Elle a été développée par Miller et Rollnick et est considérée comme une méthode d'intervention efficace dans le « traitement » des habitudes de vie. L'EM est une méthode directive centrée sur le patient. Une revue cochrane a conclu que l'EM pouvait aider les personnes à arrêter de fumer.⁹⁹ Néanmoins les résultats doivent être interprétés avec prudence, entre autres dus aux variations dans la qualité des études, la fidélité de l'EM appliqué, ainsi que plusieurs biais. Une autre revue évalue que les freins à l'arrêt et les manques de patients diabétiques de type 2 spécifiques peuvent être influencés positivement par l'EM.¹⁰⁰ Les auteurs concluent que des comportements. L'évaluation de la fidélité ces entretiens motivationnels renforcent l'efficacité et l'intégrité des interventions.¹⁰⁰

Une étude réalisée aux USA a évalué l'impact d'une intervention d'accompagnement à l'arrêt du tabac en utilisant l'entretien motivationnel pendant une formation à la gestion du diabète (DSMT).⁹⁴ Une étude randomisée a été réalisée auprès de patients atteints de diabète de type 2 dans un grand centre diabétologique. Un total de 114 sujets a été randomisé. (n=57; entretien de face à face en EM, plus accompagnement téléphonique et possibilité d'aide médicamenteuse ou soins standards (n=57). Les résultats s'intéressaient à la consommation de tabac, à la consommation moyenne quotidienne, à l'HbA1c, au poids, à la Tension artérielle, au taux des lipides. Il s'agissait d'une intervention intensive utilisant l'EM intégré dans une approche standard de prise

PARTIE 3: ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES

en charge du diabète. Les résultats montrent une plus grande abstinence à 3 mois pour le groupe recevant l'intervention intensive. Par contre ces résultats ne se maintenaient pas à 6 mois. Dans ce programme, l'arrêt du tabac n'affectait absolument pas le processus d'éducation par rapport au diabète, ni l'équilibre de celui-ci. D'autre part une intervention d'intensité modérée par rapport à l'arrêt du tabac n'est pas plus efficace que des soins de base après un suivi de 6 mois. Quand une intervention plus intensive, visant les patients exprimant une intention d'arrêt et/ou une durée plus longue du traitement pourrait être efficace, mais cela demande une évaluation plus développée.

Une étude évaluant un programme d'arrêt du tabac auprès de patients diabétiques, utilisant l'EM dans 17 centres de santé primaires en Suède.⁹³ Les participants étaient fumeurs quotidiens, âgés entre 30 et 75 ans (n=241 groupe d'intervention et 171 pour le groupe contrôle). Dans les centres d'intervention, les infirmières formées en diabétologie ont reçu une demi-journée de formation en entretien motivationnel et arrêt du tabac. Une invitation à participer à un groupe d'aide à l'arrêt du tabac a été envoyée aux patients de ces centres d'intervention, ceci suivi par un suivi téléphonique par l'infirmière spécialisée. Le programme d'intervention consiste en 8 séances de 45 à 60 minutes sur une période de 2 mois conduites par des infirmières formées en cessation tabagique et intervenant concernant l'arrêt des habitudes et comment éviter les rechutes. Les traitements pharmacologiques (NRT ou Bupropion) étaient recommandés. Après le traitement de groupe, les patients recevaient un support individuel et un suivi par appels téléphoniques à 3, 6 et 12 mois après la date d'arrêt. 21 % des fumeurs acceptent le groupe de traitement. Après 12 mois dans le groupe de traitement 20% (42/211) dans les centres d'intervention reportent qu'ils ont arrêté de fumer et 7% (10/140) dans les centres de contrôle 40% (19/47) des fumeurs qui avaient participé aux traitements de groupes ont rapporté qu'ils avaient arrêté de fumer.⁹³

2.3.2 Interventions spécifiques

Soins de santé primaires et patients ambulatoires

La surveillance et le traitement des patients atteints d'un diabète de type 2 est souvent réalisée par la première ligne et/ou les spécialistes, la situation varie en fonction des pays.^{51,98} Les patients diabétiques doivent rencontrer les professionnels de santé plus souvent que la population générale ce qui offre des possibilités d'identifier leur statut tabagique à de nombreuses reprises et d'intervenir par rapport à ce sujet.

Une étude réalisée parmi des patients hommes (n=71) recrutés dans deux cliniques dans la province du Yogyakarta (Indonésie) impliquant deux interventions d'arrêt du tabac interactives : une constituée de conseils médicaux et l'autre d'images explicitant comment le tabac interfèrent au niveau du diabète et le référencement à une clinique d'arrêt tabagique.⁹¹ Un suivi à 6 mois montrait une abstinence respectivement de 30% et à 37% à 6 mois. Parmi ceux qui continuaient à fumer, rapportaient soit une tentative d'arrêt soit une diminution

de la consommation (70% et 88%). Tous les patients avaient dans chaque groupe une augmentation de la compréhension des méfaits du tabac et une augmentation de la motivation à arrêter de fumer. Les auteurs concluent que l'étude démontre la faisabilité des messages centrés sur la santé produits par les médecins pour les patients atteints de diabète sucré, ceci inclus dans la communication quotidienne avec les patients.

Alors que la majorité des interventions pour l'arrêt du tabac sont délivrées par des médecins, il y a aussi des exemples d'interventions de conseils réalisés par des infirmières ou des équipes interdisciplinaires.⁷⁹⁻⁸⁸ Actuellement des études provenant du Suède et d'Inde mettent en évidence que des sessions spécifiques, délivrées par un professionnel de santé non médecin est une méthode efficace pour encourager l'arrêt tabagique.^{87, 88, 93}

Indépendamment des professionnels de santé qui délivrent le message de cessation tabagique, plusieurs études soulignent l'importance d'utiliser les professionnels de santé qui disposent d'une formation spécifique et une expérience dans l'arrêt du tabac et insistent sur la qualité du protocole qui est mis en place.^{87, 89, 95}

Interventions hospitalières

Les fumeurs avec des co-morbidités comme le cancer, les maladies cardiaques, la BPCO, le diabète ou l'asthme sont des cibles importantes pour l'arrêt du tabac vu le rôle que peut jouer le tabagisme qui exacerbe ces pathologies. L'hospitalisation constitue un moment particulier lors duquel il est possible de toucher les patients réceptifs à arrêter de fumer, en particulier lorsque leur hospitalisation est en lien avec le tabagisme. Intégrer le traitement du tabagisme dans la gestion des maladies chroniques peut être un moyen efficace et efficient d'offrir un accompagnement à l'arrêt du tabac pour ces patients.⁸⁴

Une étude longitudinale menée aux USA qui s'intéressait au tabagisme 6 mois en post hospitalisation parmi des vétérans avec ou sans diabète (n=496, âge moyen 55.2 ans, 62% Caucasian).¹⁰¹ Montre que 29% d'entre eux avaient une co-morbidité diabétique. Un total de 18.8% des patients avec un diabète rapportaient un arrêt de leur consommation à 6 mois comparés à 10,9% pour ceux sans diabète (p=0,02). L'arrêt a été vérifié par la mesure de la cotinine qui était de 12,5 % en comparaison à 7,4% respectivement pour les groupes avec ou sans diabète (p=0,07). En contrôlant les comorbidités psychiatriques, les symptômes dépressifs, l'âge, la santé perçue, et la dépendance nicotinique les tests multivariés de régression logistique montrent que les patients diabétiques ont 3 fois plus de risque à 6 mois d'avoir une cotinine élevée en comparaison aux non diabétiques (OR 3,17; p=0,005). Les auteurs concluent qu'en post hospitalisation le taux de tabagisme est plus élevé chez les diabétiques plutôt que chez les non diabétiques et que des programmes intensifs sont nécessaires.¹⁰¹

Motiver les professionnels de santé à s'investir dans la sensibilisation et l'accompagnement des patients fumeurs de demeure un vrai défi continu. Une étude au Royaume Uni a examiné l'impact d'un incitant financier dans le contrat des médecins généralistes afin qu'ils prennent en charge l'arrêt du tabac afin de réduire la prévalence du tabagisme auprès des patients atteints d'une maladie chronique comme le diabète.⁸⁰ L'étude évalue de manière longitudinale les informations encodées électroniquement concernant le statut tabagique et l'évolution de celui-

PARTIE 3: ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES

ci des patients suivi par leur médecin traitant dans le cadre de cette étude.⁸⁰ L'étude a été réalisée dans une partie ethnique du sud-ouest de Londres. En 2 temps « avant » (Juin–Octobre 2003) et après (Novembre 2005–Janvier 2006) l'introduction d'un incitant financier de performance. Les résultats montrent que plus de statuts tabagiques ont été enregistrés en 2005 qu'en 2003. (98.8% v. 90.0%; $p < 0.001$). La proportion des patients avec des conseils documentés concernant le tabagisme a aussi augmenté significativement pendant cette période (de 48.0% à 83.5% ($p < 0.001$)). La prévalence du tabagisme décroît significativement de 20.0% à 16.2% ($p < 0.001$). La réduction de la consommation était plus basse parmi les femmes (AOR 0.71, 95% CI 0.53–0.95) mais était non significative en fonction des groupes. En 2005, la prévalence tabagique diffère significativement avec l'âge (10.6-25.1%), le sexe (femmes, 11.5%; hommes, 20.6%) et l'origine ethnique (4.9-24.9%). Les auteurs concluent que l'introduction d'un incitant financier pour améliorer la performance des contacts avec les patients en Angleterre améliore le suivi de ces patients et est associé à une réduction significative de la consommation tabagique parmi les patients diabétiques, ceci dans un contexte de soins de première ligne. Les organisateurs des soins de santé dans d'autres pays devraient introduire des incitants similaires pour les médecins généralistes. En Suède il a été mis en évidence que l'enregistrement des paramètres tabagiques pour les patients diabétiques constitue une méthode efficace pour identifier les patients qui étaient ensuite recontactés par un professionnel de santé afin de participer à un programme d'arrêt.¹⁰²

Quit lines

Les pratiques basées sur les preuves soulignent l'efficacité des lignes téléphoniques d'aide à l'arrêt mais cela n'a pas été étudié adéquatement dans le cadre spécifique des maladies chroniques comme le diabète.¹⁰³ Une étude réalisée aux USA a évalué l'utilisation et l'efficacité d'une ligne d'aide à l'arrêt du tabac pour les patients diabétiques. Un suivi téléphonique a été assuré parmi les participants (enrôlés entre mai et septembre 2008 au départ de la Washington State Tobacco Quit Line) avec ou sans diabète et 7 mois après l'inclusion dans le programme. Ils reçurent 30 minutes de conseils téléphoniques, des conseils par courrier et étaient référés aux structures d'aides locales et 1 à 5 suivis par téléphone. Les résultats montrent que l'inclusion de patients diabétiques était supérieure à la prévalence de diabétiques dans la population générale. Les résultats ne différaient pas entre les diabétiques et les non diabétiques. (24.3% vs. 22.5%). Il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes par rapport à la prise de poids en lien avec le statut tabagique. La prise de poids a été corrélée à la poursuite de la consommation de tabac. Les auteurs concluent que les lignes téléphoniques d'aide à l'arrêt du tabac sont efficaces pour les patients diabétiques mais que le suivi doit être adapté par rapport au contrôle du poids.¹⁰³

Les interventions technologiques

Beaucoup de patients diabétiques utilisent les technologies, incluant internet, les médias sociaux, les smartphones. Un des avantages majeurs de ces technologies est qu'elles sont facilement accessibles et disponibles pour des actions

ciblées. Plusieurs programmes informatiques largement testés dans plusieurs pays ont montré leur efficacité dans l'arrêt du tabac pour la population générale.¹⁰⁴⁻¹¹⁰ D'autre part, plusieurs programmes informatiques très développés ont été utilisés dans un cadre hospitalier en combinaison avec l'entretien motivationnel pour arriver avec succès à prévenir le tabagisme ou à induire l'arrêt.^{107, 108} Des ressources technologiques (comme (e.g., web site, sms) peuvent aussi être utilisées en complément des visites de suivi pour aider les patients à arrêter de fumer.

Malgré l'efficacité potentielle des approches technologiques, il n'existe pas de résultats d'études dans le cadre des patients diabétiques.

RECOMMANDATIONS:

- Les interventions d'arrêt du tabac qui sont implantées par des professionnels de santé de 1ère ou de 2ème ligne peuvent avoir un effet bénéfique pour les patients diabétiques, même si le nombre d'études est limité. (Niveau d'évidence B)
- D'autres études sont nécessaires afin d'évaluer l'intérêt des différentes approches d'aide à l'arrêt du tabac. *L'évaluation devrait être étendue à un an.*

2.4 Interventions pharmacologiques

Les aides pharmacologiques approuvées pour l'arrêt du tabac qui sont recommandées en première ligne incluent différentes formes de substituts nicotiques, le bupropion et la varénicline. Il y a très peu de données concernant l'utilisation de ces pharmacothérapies auprès des patients diabétiques.^{56, 57}

2.4.1 Substituts nicotiques (SN)

Les SN sont disponibles sous forme de patches à action prolongée, gums à action courte, l'inhaler, et des pastilles à sucer. Les SN ont montré qu'ils doubleraient l'efficacité de l'arrêt du tabac dans la population générale et le triple quand 2 formes sont associées.^{84, 85} Les SN sont utilisés pour réduire les symptômes de manque et le craving liés à l'arrêt du tabac, les substituts sont diminués progressivement dans le temps.^{84, 85}

Les notices reprennent dans certains substituts nicotiques mentionnent que les patients diabétiques doivent surveiller leur glycémie plus régulièrement quand ils utilisent des substituts nicotiques car les catécholamines libérées par la nicotine peuvent affecter le métabolisme glucidique.⁵⁶ Une étude incluant des patients hautement dépendant à la nicotine (cigarette fumée moins de 30 minutes après le réveil) et avec une pathologie pré-existante montre que l'utilisation de substituts nicotiques oraux (4 mg lozange et 4mg gum) apporte une grande sécurité pour les patients diabétiques comme pour d'autres pathologies chroniques (entre autres pathologies cardiaques, hypertension non contrôlée).¹¹¹

2.4.2 Bupropion

Le bupropion est un traitement non nicotinique pour l'arrêt du tabac disponible en tablettes disponible uniquement sur prescription et qui a montré son efficacité dans la population générale de fumeurs.^{84, 85} Ce médicament est contre indiqué chez les patients diabétiques vu le risque de crise d'épilepsie.⁵⁶ Actuellement aucune publication n'ont été réalisées montrant l'efficacité de ce traitement chez les patients diabétiques.

2.4.3 Varenicline

La Varenicline est un agoniste partiel du récepteur $4\beta 2$ nicotinic acetylcholine, et offre une double action pour traiter l'addiction au tabac en étant un agoniste partiel des récepteurs nicotiniques, ce médicament réduit les symptômes du manque nicotinique, tout en bloquant simultanément certains effets renforçant. La Varenicline produit à peu près 50% de la stimulation nicotinique et bloque les effets de la nicotine inhalée.¹¹²

Il y a plusieurs études randomisées qui ont mis en évidence que la varenicline augmentait significativement le taux d'arrêt. Il y a une forte évidence que le taux d'arrêt du tabagisme est augmenté dans la population générale des fumeurs et est supérieure aux substituts nicotiniques et au bupropion.^{84, 85} Il n'y a pas d'autre part d'études au long terme examinant spécifiquement l'efficacité de la varenicline auprès des patients atteints de diabète sucré.

La notice de la Varenicline (Champix or Chantix) prévient que les doses du traitement doivent éventuellement être adaptées chez les patients utilisant de l'insuline ceci en lien avec les éventuels effets pharmacocinétiques et pharmacodynamiques qui peuvent survenir lors de l'arrêt du tabac.⁵⁶ Il n'y a aucun cas qui a été rapporté indiquant que la varenicline aurait entraîné une sévère hypoglycémie dans le diabète de type 1. L'auteur de ce rapport suggère que les patients diabétiques devraient surveiller de près leur glycémie en cas d'arrêt du tabac avec la varenicline tant que des études plus approfondies ne sont pas réalisées.¹¹³ L'arrêt du tabac peut augmenter la sensibilité à l'insuline et donc entraîner des hypoglycémies. La surveillance de la glycémie doit être particulièrement suivie chez les patients diabétiques traités par insuline.⁵⁶

RECOMMANDATIONS:

- Actuellement, il n'y a pas de grandes études reportant la sécurité et l'efficacité des substituts nicotiniques, du bupropion ou de la varenicline chez les patients diabétiques. Il n'y a d'autre part aucune raison de mettre en doute l'utilité de pouvoir transposer l'utilisation de ces médicaments chez les patients (niveau d'évidence C).

- Vu l'augmentation du risque de crise d'épilepsie le bupropion n'est pas recommandé chez les patients diabétiques utilisant des agents hypoglycémisants ou de l'insuline. (niveau d'évidence C)
- Une surveillance proche de la glycémie lors de la première utilisation d'un moyen d'arrêt est nécessaire afin d'ajuster éventuellement les traitements (niveau d'évidence C).

2.5 Coût-efficacité

Une revue systématique publiée en 2017 a synthétisé le coût-efficacité des interventions pour prévenir et contrôler le diabète sucré, ses complications et sa comorbidité.¹¹⁵ Le coût-efficacité a été classifié en coûts économisés (plus de bénéfices de santé à un coût moindre), hautement coût-efficace (\$25,000 par vie gagnée [LYG] ou année de vie ajustée au niveau de la qualité. [QALY]), coût-efficace (\$25,001 to \$50,000 per LYG or QALY), Coût-efficacité marginal (\$50,001 to \$100,000 per LYG or QALY), ou non coût-efficace (\$100,000 per LYG or QALY).¹¹⁵ 56 études provenant de 20 pays rencontraient les critères d'inclusion; à l'intérieur de celles-ci une étude investiguait le coût-efficacité de l'arrêt du tabac pour des patients diabétiques de type 2 récemment diagnostiqués (USA 25 to 84 ans) comparés à ceux qui recevaient des soins standards.¹¹⁵ Les auteurs concluent que les interventions d'accompagnement et d'aide à l'arrêt du tabac comparées à l'absence de traitement étaient efficaces.¹¹⁵

TABLE 4: Interventions dont l'efficacité a été prouvée dans le cadre du diabète.

1	Interventions intensives de prévention du diabète de type 2 chez les patients avec une intolérance glucidique en comparaison aux recommandations classiques sur les habitudes de vie;
2	Screening systématique chez tous les afro-américains de 45 à 54 ans pour le diagnostic du diabète de type 2;
3	Contrôle glycémique intensif tel que recommandé dans la UK Prospective diabetes study pour tous les nouveaux cas de diabète de type 2 en comparaison au traitement conventionnel;
4	Traitement par les statines pour la prévention secondaire des pathologies cardiovasculaires en comparaison à l'absence de statines.
5	Conseil et accompagnement pour l'arrêt du tabac en comparaison avec aucun accompagnement;
6	Screening annuel de la rétinopathie avec traitement pour les diabétiques de type 1 en comparaison avec l'absence de screening;
7	Screening annuel de la néphropathie avec traitement pour les diabétiques de type 2 en comparaison avec l'absence de screening;
8	Vitrectomie immédiate pour traiter les complications oculaires du diabète en comparaison avec la vitrectomie différée.

Source: Li et al.,(2010)¹¹⁵

RECOMMANDATION

- Future research should focus on investigating the cost-effectiveness of smoking cessation interventions for patients with both type I and type 2 DM.

UNIT 3: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH DIABETES

1. American diabetic Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2010 ; 33(Suppl 1): S62–S69.
2. Pan A, Wang Y, Talaei M, Hu FB. Relation of Smoking With Total Mortality and Cardiovascular Events Among Patients With Diabetes Mellitus A Meta-Analysis and Systematic Review. *Circulation* 2015 published online before print doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017926.
3. Kanavos P, van den Aardweg, Schurer W. Diabetes expenditure, burden of disease and management in 5 EU countries, 2012. <http://www.lse.ac.uk/LSEHealthAndSocialCare/research/LSEHealth/MTRG/LSEDiabetesReport26Jan2012.pdf> Accessed April 2017.
4. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A report of the Surgeon General. <http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress>. Accessed December 2016.
5. The Interact consortium. Smoking and Long-Term Risk of Type 2 Diabetes: The EPICInterAct Study in European Populations. *Diabetes Care* 2014; 37:3164–3171.
6. Pan A, Wang Y, Talaei M, Hu FB, Wu T. Relation of active, passive, and quitting smoking with incident type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3: 958–67.
7. Zhang L, Curhan GC, Hu FB, Rimm EB, and JP Forman. Association Between Passive and Active Smoking and Incident Type 2 Diabetes in Women. *Diabetes Care* 2011 Apr; 34(4): 892-897. <https://doi.org/10.2337/dc10-2087>
8. Wei X, Meng E., and S Yu. A meta-analysis of passive smoking and risk of developing Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2015; 107(1): 9–14.
9. Sun K, Liu D, Wang C, Ren M, Yang C, and L Yan. Passive smoke exposure and risk of diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Endocrine* 2014; 47(2): 421-427.
10. Houston TK, Person SD, Pletcher MJ, Liu K, Iribarren C, CI Kiefe. Active and passive smoking and development of glucose intolerance among young adults in a prospective cohort: CARDIA study. *BMJ* 2006; 332:1064. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.38779.584028.55>
11. Rosengren A, Welin L, Tsipogianni A, Wilhelmsen L. Impact of cardiovascular risk factors on coronary heart disease and mortality among middle aged diabetic men: a general population study. *BMJ* 1989;299:1127–31.
12. Ostgren CJ, Lindblad U, Melander A, Rastam L. Survival in patients with type 2 diabetes in a Swedish community: Skaraborg hypertension and diabetes project. *Diabetes Care* 2002;25:1297–302.
13. Nilsson PM, Cederholm J, Eeg-Olofsson K,

REFERENCES

- et al. Smoking as an independent risk factor for myocardial infarction or stroke in type 2 diabetes: a report from the Swedish National Diabetes Register. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16: 506–12.
14. Morrish NJ, Stevens LK, Fuller JH, Jarrett RJ, Keen H. Risk factors for macrovascular disease in diabetes mellitus: the London follow-up to the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics. *Diabetologia* 1991;34:590–4.
 15. Turner RC, Millns H, Neil HAW, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS: 23). *BMJ* 1998;316:823–8.
 16. Kothari V, Stevens RJ, Adler AI, et al. UKPDS 60: risk of stroke in type 2 diabetes estimated by the UK Prospective Diabetes Study risk engine. *Stroke* 2002;33:1776–81.
 17. Laing SP, Jones ME, Swerdlow AJ, Burden AC, Gatling W. Psychosocial and socioeconomic risk factors for premature death in young people with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:1618–23.
 18. Currie CJ, Peters JR, Tynan A, et al. Survival as a function of HbA1c in people with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. *Lancet* 2010;375:481–9.
 19. Hadden DR, Patterson CC, Atkinson AB, et al. Macrovascular disease and hyperglycaemia: 10-year survival analysis in type 2 diabetes mellitus: the Belfast Diet Study. *Diabet Med* 1997;14:663–72.
 20. Palmer CN, Kimber CH, Doney AS, et al. Combined effect of inflammatory gene polymorphisms and the risk of ischemic stroke in a prospective cohort of subjects with type 2 diabetes: a Go-DARTS study. *Diabetes* 2010;59:2945–8.
 21. Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Predictors of stroke in middle-aged patients with non-insulin-dependent diabetes. *Stroke* 1996;27:63–8.
 22. Hu G, Jousilahti P, Barengo NC, Qiao Q, Lakka TA, Tuomilehto J. Physical activity, cardiovascular risk factors, and mortality among Finnish adults with diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:799–805.
 23. Lutgers HL, Gerrits EG, Sluiter WJ, et al. Life expectancy in a large cohort of type 2 diabetes patients treated in primary care (ZODIAC-10). *PLoS One* 2009;4:e6817.
 24. Muhlhauser I, Overmann H, Bender R, Jorgens V, Berger M. Predictors of mortality and end-stage diabetic complications in patients with Type 1 diabetes mellitus on intensified insulin therapy. *Diabet Med* 2000;17:727–34.
 25. Rossing P, Breum L, Major-Pedersen A, et al. Prolonged QTc interval predicts mortality in patients with Type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2001;18:199–205.

UNIT 3: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH DIABETES

26. de Fine ON, Siersma V, Nielsen AB, Hansen LJ, Rosenvinge L, Mogensen CE. Predictors of mortality of patients newly diagnosed with clinical type 2 diabetes: a 5-year follow up study. *BMC Endocrinol Disord* 2010;10:14.
27. Muggeo M, Zoppini G, Bonora E, et al. Fasting plasma glucose variability predicts 10-year survival of type 2 diabetic patients: the Verona Diabetes Study. *Diabetes Care* 2000;23:45–50.
28. Faglia E, Favales F, Calia P, et al. Cardiac events in 735 type 2 diabetic patients who underwent screening for unknown asymptomatic coronary heart disease: 5-year follow-up report from the Milan Study on Atherosclerosis and Diabetes (MiSAD). *Diabetes Care* 2002;25:2032–6.
29. Bo S, Ciccone G, Rosato R, et al. Renal damage in patients with Type 2 diabetes: a strong predictor of mortality. *Diabet Med* 2005;22:258–65.
30. Giorda CB, Avogaro A, Maggini M, et al. Incidence and risk factors for stroke in type 2 diabetic patients: the DAI study. *Stroke* 2007;38:1154–60.
31. Zoppini G, Targher G, Negri C, et al. Elevated serum uric acid concentrations independently predict cardiovascular mortality in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2009;32:1716–20.
32. Mata-Cases M, De Prado-Lacueva C, Salido-Valencia V, et al. Incidence of complications and mortality in a type 2 diabetes patient cohort study followed up from diagnosis in a primary healthcare centre. *Int J Clin Pract* 2011;65:299–307.
33. Soedamah-Muthu SS, Chaturvedi N, Toeller M, et al. Risk factors for coronary heart disease in Type 1 diabetic patients in Europe: the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetes Care* 2004;27:530–7.
34. Iversen MM, Tell GS, Riise T, et al. History of foot ulcer increases mortality among individuals with diabetes: ten-year follow-up of the Nord-Trondelag Health Study, Norway. *Diabetes Care* 2009;32:2193-9.
35. Joergensen C, Gall MA, Schmedes A, Tarnow L, Parving HH, Rossing P. Vitamin D levels and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2010;33:2238-43.
36. Moy CS, LaPorte RE, Dorman JS, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus mortality. The risk of cigarette smoking. *Circulation* 1990;82:37-43.
37. Ford ES, DeStefano F. Risk factors for mortality from all causes and from coronary heart disease among persons with diabetes. Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 1991;133:1220-30.
38. Al-Delaimy WK, Manson JE, Solomon CG, et al. Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus.

REFERENCES

- Arch Intern Med 2002;162: 273-9.
39. Al-Delaimy WK, Willett WC, Manson JE, Speizer FE, Hu FB. Smoking and mortality among women with type 2 diabetes: the Nurses' Health Study cohort. *Diabetes Care* 2001;24:2043-8.
 40. Church TS, LaMonte MJ, Barlow CE, Blair SN. Cardiorespiratory fitness and body mass index as predictors of cardiovascular disease mortality among men with diabetes. *Arch Intern Med* 2005;165:2114-20.
 41. Miller RG, Prince CT, Klein R, Orchard TJ. Retinal vessel diameter and the incidence of coronary artery disease in Type 1 diabetes. *Am J Ophthalmol* 2009;147:653-60.
 42. Brown C, Leith J, Dickerson F, et al. Predictors of mortality in patients with serious mental illness and co-occurring type 2 diabetes. *Psychiatr Res* 2010;177:250-4.
 43. Nelson KM, Boyko EJ, Koepsell T. All-cause mortality risk among a national sample of individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2010;33:2360-4.
 44. Florkowski CM, Scott RS, Coope PA, Moir CL. Predictors of mortality from type 2 diabetes mellitus in Canterbury, New Zealand; a ten-year cohort study. *Diabetes Res Clin Pract* 2001;53:113-20.
 45. Matsumoto K, Fujita N, Ozaki M, Tominaga T, Ueki Y, Miyake S. Coexistence of insulin resistance and inflammation effectively predicts cardiac disease but not stroke in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2006;74:316-21.
 46. Davis TME, Fortum P, Mulder J, Davis WA, Bruce DG. Silent myocardial infarction and its prognosis in a community-based cohort of Type 2 diabetic patients: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetologia* 2004;47:395-9.
 47. Norman PE, Davis WA, Bruce DG, Davis TME. Peripheral arterial disease and risk of cardiac death in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetes Care* 2006;29:575-80.
 48. Ko GT, So WY, Chan NN, et al. Prediction of cardiovascular and total mortality in Chinese type 2 diabetic patients by the WHO definition for the metabolic syndrome. *Diabetes Obes Metab* 2006;8:94-104.
 49. Yang X, Ma RC, So WY, et al. Impacts of chronic kidney disease and albuminuria on associations between coronary heart disease and its traditional risk factors in type 2 diabetic patients — the Hong Kong diabetes registry. *Cardiovasc Diabetol* 2007;6:37.
 50. Yang X, Kong APS, So WY, et al. Effects of chronic hyperglycaemia on incident stroke in Hong Kong Chinese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2007;23:220-6.
 51. Ian A. MacFarlane. The smoker with diabetes: a difficult challenge. *Postgrad Med J* 1991;67:928-930.

UNIT 3: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH DIABETES

52. Bae J. Differences in Cigarette Use Behaviors by Age at the Time of Diagnosis With Diabetes From Young Adulthood to Adulthood: Results From the National Longitudinal Study of Adolescent Health J *Prev Med Public Health* 2013;46:249-60.
53. Schipf S, Schmidt O, Alte D, et al. Smoking prevalence in Type 2 diabetes: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP) and the German National Health Interview and Examination Survey (GNHIES). *Diabet Med.* 2009;26(8):791-97.
54. Fagarda RH, Nilsson PM. Smoking and diabetes—The double health hazard! *Primary care diabetes* 2009;3:205–209.
55. Qin R, Chen T, Lou Q, Yu D. Excess risk of mortality and cardiovascular events associated with smoking among patients with diabetes: Meta-analysis of observational prospective studies *International Journal of Cardiology* 2013;167: 342–50.
56. Tonstad S. Cigarette smoking, smoking cessation, and diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2009;85:4–13.
57. Chang SA. Smoking and Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab J* 2012; 36:399-403.
58. Biesenbach G, Grafinger P, Janko O, Zazgornik J. Influence of cigarette-smoking on the progression of clinical diabetic nephropathy in type 2 diabetic patients. *Clin Nephrol* 1997;48:146-50.
59. Chuahirun T, Wesson DE. Cigarette smoking predicts faster progression of type 2 established diabetic nephropathy despite ACE inhibition. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:376-82.
60. Chuahirun T, Khanna A, Kimball K, Wesson DE. Cigarette smoking and increased urine albumin excretion are interrelated predictors of nephropathy progression in type 2 diabetes. *Am J Kidney Dis* 2003;41:13-21.
61. Guillausseau PJ, Massin P, Charles MA, Allaguy H, Guvenli Z, Virally M, Tielmans D, Assayag M, Warnet A, Lubetzki J. Glycaemic control and development of retinopathy in type 2 diabetes mellitus: a longitudinal study. *Diabet Med* 1998; 15:151-5.
62. Moss SE, Klein R, Klein BE. Cigarette smoking and ten-year progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1996; 103: 1438-42.
63. Stratton IM, Kohner EM, Aldington SJ, Turner RC, Holman RR, Manley SE, Matthews DR. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia* 2001; 44:156-63.
64. Chaturvedi N, Stephenson JM, Fuller JH. The relationship between smoking and microvascular complications in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetes Care* 1995; 18:785–92.
65. Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis.* 2003; 45: 405–13.
66. Velilla S, García-Medina J, García-Layana

REFERENCES

- A, Dolz-Marco R, Pons-Vázquez S, Pinazo-Durán D, Gómez-Ulla F, Arévalo FJ, Díaz-Llopis M, and R Gallego-Pinazo. Smoking and Age-Related Macular Degeneration: Review and Update. *J Ophthalmol.* 2013; 2013: 895147.
67. Thornton J, Edwards R, Mitchell P, Harrison RA, Buchan I, and S P Kelly. Smoking and age-related macular degeneration: a review of association. *Eye* (2005) 19, 935–944. doi:10.1038/sj.eye.6701978
68. Clair C, Cohen MJ, Eichler F, Selby KJ, Rigotti NA. The Effect of Cigarette Smoking on Diabetic Peripheral Neuropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Gen Intern Med.* 2015; 30(8):1193-203.
69. Hirai FE, Moss SE, Klein BE, Klein R. Severe hypoglycemia and smoking in a long-term type 1 diabetic population: Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy, *Diabetes Care* 2007; 30:1437–1441.
70. Clair C, Rigotti NA, Porneala B, et al. Association of smoking cessation and weight change with cardiovascular disease among adults with and without diabetes. *JAMA* 2013;309:1014-1021.
71. Lycett D, Nichols L, Ryat R. et al. The association between smoking cessation and glycaemic control in patients with type 2 diabetes: a THIN database cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3(6):423-30.
72. Fowler PM, Hoskins PL, McGill M, Dutton SP, Yue DK, Turtle JR. Anti-smoking Programme for Diabetic Patients: The Agony and the Ecstasy. *Diabetic Medicine* 1989;6: 698–702.
73. Cinciripini PM, Wetter DW, Fouladi RT, Blalock JA, Carter BL, Cinciripini LG et al. The effects of depressed mood on smoking cessation: mediation by post-cessation self-efficacy. *J Consult ClinPsychol* 2003; 71: 292–301.
74. Solberg LI, Desai JR, O'Connor PJ, Bishop DB, Devlin HM. Diabetic patients who smoke: are they different? *Ann Fam Med* 2004;2: 26–32.
75. Regber S, Kelly KB. Missed opportunities- adolescents with a chronic condition (insulin-dependent diabetes mellitus) describe their cigarette-smoking trajectories and consider health risks. *Acta Paediatr* 2007;96:1770-1776.
76. Surís JC. Chronic conditions and adolescence. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003;16:247-251.
77. Valencia LS, Cromer BA. Sexual activity and other high-risk behaviors in adolescents with chronic illness: a review. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2000;13(2):53-64.
78. Reynolds K, Liese AD, Anderson AM, Dabelea D, Standiford D, Daniels SR, Waitzfelder B, Case D, Loots B, Imperatore G, Lawrence JM. Prevalence of Tobacco Use and Association between Cardiometabolic Risk Factors and Cigarette Smoking in Youth with Type 1 or Type 2 Diabetes Mellitus. *J Pediatr.* 2011;158(4):594–601.

UNIT 3: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH DIABETES

79. Schauer GL, Halperin C, Manc LA. Health professional advice for smoking and weight in adults with and without diabetes: findings from BRFSS *Journal of Behavioral Medicine* 2013;36: 10-19.
80. Millett C, Gray J, Saxena S, Netuveli G, Majeed A. Impact of a pay-for-performance incentive on support for smoking cessation and on smoking prevalence among people with diabetes *CMAJ*. 2007;176:1705-10.
81. Jansink, R, Braspenning J, van der Weijden T, Elwyn G, Grol R. Primary care nurses struggle with lifestyle counseling in diabetes care: a qualitative analysis *BMC Family Practice* 2010; 11:41.
82. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2013. *Diabetes Care* 2013; 36:11–66.
83. American Diabetes Association Position Statement: Standards of Medical Care in Diabetes—2016. *Diabetes Care* 2016;39(Suppl. 1):S1–S112.
84. US Department of Health and Human Services. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. http://www.ahrq.gov/sites/default/files/wysiwyg/professionals/clinicians-providers/guidelines-ecommendations/tobacco/clinicians/update/treating_tobacco_use08.pdf. Accessed December 2015.
85. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 5. Art. No.: CD009329. DOI: 10.1002/14651858.CD009329.pub2.
86. Mays D, Streisand R, Walker LR, Prokhorov AV, Tercyak KP. Cigarette smoking among adolescents with type 1 diabetes: Strategies for behavioural prevention and intervention. *Journal of Diabetes and Its Complications* 2012; 26:148–153.
87. Thankappan KR1, Mini GK, Daivadanam M, Vijayakumar G, Sarma PS, Nichter M. Smoking cessation among diabetes patients: results of a pilot randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2014;37(12):e256–e257.
88. Thankappan KR, Mini GK, Hariharan M, Vijayakumar G, Sarma PS, Nichter M. Smoking Cessation Among Diabetic Patients in Kerala, India: 1-Year Follow-up Results From a Pilot Randomized Controlled Trial. *Journal of Clinical Nursing* 2015;24:2545–2553.
89. Nagrebetsky A, Brettell R, Roberts N, Farmer A. Smoking cessation in adults with diabetes: a systematic review and meta-analysis of data from randomised controlled trials. *BMJ Open* 2014;4:e004107.
90. Perez-Tortosa S, Roig L, Manresa JM, Martin-Cantera C. Continued smoking abstinence in diabetic patients in primary care: A cluster randomized controlled multicenter study.

REFERENCES

- Diabetes res clinic practice 2015;107:94–103.
91. Ng N, Nichter M, Padmawati RS, Prabandari YS, Muramoto M, Nichter M. Bringing smoking cessation to diabetes clinics in Indonesia. *Chronic Illn.* 2010;6(2):125-35.
 92. Davies MJ, Heller S, Skinner TC, et al. Effectiveness of the diabetes education and self-management for on going and newly diagnosed (DESMOND) programme for people with newly diagnosed type 2 diabetes: cluster randomised controlled trial. *BMJ.* 2008; 336:491-5.
 93. Persson LG, Hjalmarson A: Smoking cessation in patients with diabetes mellitus: results from a controlled study of an intervention programme in primary healthcare in Sweden. *Scand J Prim Health Care* 2006;24:75-80.
 94. Hokanson JM, Anderson RL, Hennrikus DJ, Lando HA, Kendall DM: Integrated tobacco cessation counseling in a diabetes self-management training program: a randomized trial of diabetes and reduction of tobacco. *Diabetes Educ* 2006; 32:562-570.
 95. Canga N, De IJ, Vara E, Duaso MJ, Ferrer A, Martinez-Gonzalez MA: Intervention study for smoking cessation in diabetic patients: a randomized controlled trial in both clinical and primary care settings. *Diabetes Care* 2000; 23:1455-1460.
 96. Sawicki PT, Didjurgeit U, Muhlhauser I, Berger M. Behaviour therapy versus doctor's anti-smoking advice in diabetic patients, *J. Intern. Med.* 1993;234:407–409.
 97. Hartmann-Boyce J, Stead LF, Cahill K, Lancaster T. Efficacy of interventions to combat tobacco addiction: Cochrane update of 2012 reviews *Addiction.* 2013;108(10):1711-21.
 98. Albareda M, Sánchez L, González J, Viguera J, Mestrón A, Vernet A, Vila L. Results of the application of the American Diabetes Association guidelines regarding tobacco dependency in subjects with diabetes mellitus. *Metabolism* 2009;58(9):1234-8.
 99. Lindson-Hawley N, Thompson TP, Begh R. Motivational interviewing for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;3:CD006936.
 100. Ekong G, Kavookjian J. Motivational interviewing and outcomes in adults with type 2 diabetes: A systematic review 2015; pii:S0738-3991(15)30137-3.
 101. Duffy SA, Munger A, Karvonen-Gutierrez CA, et al. Post-discharge tobacco cessation rates among hospitalized US veterans with and without diabetes. *Diabet Med* 2012;29:e96–101.
 102. Persson LG, Lindström K, Lingfors H. Quality improvement in primary health care using computerised journal, exemplified by a smoking cessation programme for diabetic patients. *Scand J Prim Health Care* 2000;18:252-3.

UNIT 3: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH DIABETES

103. Schauer G, Bush T, Cerutti B, et al. Use and effectiveness of quitlines for smokers with diabetes: Cessation and weight outcomes, Washington State Tobacco Quitline, 2008. *Preventing Chronic Diseases* 2013;10:1-13.
104. Lustria ML, Noar SM, Cortese J, Van Stee SK, Glueckauf RL, Lee J. A meta-analysis of web-delivered tailored health behavior change interventions. *J Health Commun* 2013;18:1039-1069.
105. Civljak, M., Sheikh, A., Stead, L.F. (2010). Internet-based interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, 9,CD007078.
106. Shahab L, McEwen A. Online support for smoking cessation: a systematic review of the literature. *Addict.* 2009; 104: 1792-804.
107. Smit ES, de Vries, H, Hoving C. Effectiveness of a Web-Based Multiple Tailored Smoking Cessation Program: A Randomized Controlled Trial Among Dutch Adult Smokers *J Med Internet* 2012;14: e82.
108. Smit ES, Evers SM, de Vries H., Hoving, C. Cost-effectiveness and cost-utility of Internet-based computer tailoring for smoking cessation. *J Med Internet Res* 2013;15: e57.
109. Hollis JF, Polen MR, Whitlock EP et al. (2005). Teen reach: outcomes from a randomized, controlled trial of a tobacco reduction program for teens seen in primary medical care. *Pediatrics* 2005;115: 981-989.
110. Pbert L, Flint A J, Fletcher KE, Young MH, Druker S, DiFranza JR. Effect of a pediatric practice-based smoking prevention and cessation intervention for adolescents: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2008;121: e738-e747.
111. Marsh HS, Dresler CM, Choi JH, Targett DS, Gamble ML, Strahs KR. Safety profile of a nicotine lozenge compared with that of nicotine gum in adult smokers with underlying medical conditions: a 12-week, randomized, open-label study. *Clin. Ther.* 2005; 27:1571-1587.
112. Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB, Watsky EJ, Gong J, Williams KE, Reeves KR; Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2006;296(1):47-55.
113. Kristensen PL, Pedersen-Bjergaard U, Thorsteinsson B. Varenicline may trigger severe hypoglycaemia in type 1 diabetes. *Diabetes Med* 2008;25(5):625-6.
114. Efficacy and safety of smoking cessation with varenicline tartrate in diabetic smokers: (DIASMOKE). <http://clinicaltrials.gov/show/NCT01387425> 25.
115. Li R, Zhang P, Barker L, Chowdhury FM, Zhang X. Cost-effectiveness of interventions to prevent and control diabetes mellitus: a systematic review. *Diabetes Care.* 2010;33(8):1872-94. ■

4.

L'ARRÊT TABAGIQUE CHEZ LES PATIENTS AVEC BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

AUTEUR

Antigona Carmen Trofor, MD, Ph.D.

Director, S.C. ANLET MED S.R.L. and Associate Professor, University of Medicine and Pharmacy "Grigore T. Popa" - Pulmonology Dept., and Clinical Hospital of Pulmonary Diseases Iasi, Romania

À propos de ces recommandations

Ce chapitre spécial des recommandations européennes sur le traitement de l'usage du tabac a pour but d'une part, de soutenir la cessation et prévenir la rechute, et d'autre part de synthétiser les évidences des risques de santé associés au tabagisme dans le cadre de la broncho-pneumopathie chronique obstructive.

Dans ce chapitre, des recommandations de pratiques sont présentées pour les professionnels de santé qui travaillent sur les BPCO. Le système de graduation des preuves désigne la qualité de la preuve soutenant chaque recommandation. Ce système de graduation se compose de 4 degrés de preuve : « haut », « modéré », « bas », « très bas » (Voir tableau ci-dessous). L'échelle de graduation représente le type, la qualité et la quantité des preuves soutenant la recommandation. La graduation des preuves est présente à la fin de chaque recommandation.

GRADE - Catégorie de graduation des preuves:

CODE	QUALITÉ DE LA PREUVE	DÉFINITION
A	Haut	<ul style="list-style-type: none"> - Des recherches supplémentaires n'auront très probablement aucun impact sur notre confiance dans nos prévisions des effets. - Plusieurs études de haute qualité ont eu des résultats semblables. Dans des cas particuliers : test à grande échelle, de haute qualité, et multicentrique.
B	Modéré	<ul style="list-style-type: none"> - Des recherches supplémentaires auront probablement un impact important sur notre confiance dans nos prévisions des effets et pourraient influencer nos estimations. - Une étude de haute qualité. - Plusieurs études avec des limites.
C	Bas	<ul style="list-style-type: none"> - Des recherches supplémentaires auront sûrement un impact important sur notre confiance dans nos prévisions des effets et changeront sûrement nos estimations. - Une ou plusieurs études avec des limites importantes.
D	Très bas	<ul style="list-style-type: none"> - Nos prévisions des effets sont très incertaines. - Avis d'experts. - Aucune preuve issue de recherche directe. - Une ou plusieurs études avec des limites très importantes.

RÉSUMÉ OPÉRATIONNEL

L'ARRÊT TABAGIQUE CHEZ LES PATIENTS AVEC BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

Les effets du tabagisme sur la santé des patients avec BPCO

- La consommation de tabac est le facteur de risque principal dans le développement de la BPCO. Les fumeurs ont une probabilité de 50% plus élevée de développer le BPCO dans leur vie.
- Le tabagisme passif est généralement associé à un état de santé détérioré et une augmentation des exacerbations chez les patients atteints de BPCO.

Les bénéfices de l'arrêt tabagique sur la santé

- L'arrêt tabagique est le traitement le plus efficace et le plus rentable pour réduire le taux de progression de la BPCO chez les patients fumeurs.
- L'arrêt tabagique est toujours bénéfique pour les fumeurs qui souffrent de BPCO, et cela amène ou peut amener à : la diminution du développement de la BPCO, la réduction du taux d'exacerbation, amélioration des traitements de la BPCO, et amélioration de la qualité de la vie générale. Les symptômes respiratoires s'améliorent 3 à 9 mois après l'arrêt tabagique et la fonction pulmonaire augmente de 10%.

Les bénéfices de l'arrêt tabagique sur le BPCO

- Diminution de la prévalence de symptômes respiratoires
- Réduction du nombre d'hospitalisations
- Amélioration des symptômes respiratoires pendant la première année post-cessation
- Diminution du déclin de FEV annuel, avec un déclin cumulé de 72 ml en 5 ans après la cessation, comparé à 301 ml pour les fumeurs.
- Réduction de la mortalité (toutes causes)
- La mesure la plus effective pour réduire la progression de la BPCO
- Améliore les effets des bronchodilatateurs et de l'inhalation des corticostéroïdes.
- Réduction des infections respiratoires.

Source: Jimenez Ruiz and Undermer et.al., 2014¹

Les profils de fumeurs souffrant de BPCO

- Les fumeurs avec BPCO fument plus, inhalent plus profondément et sont plus dépendants du tabac que la population générale des fumeurs. De fait la concentration de l'oxyde de carbone (CO) dans l'air expiré chez les fumeurs avec BPCO est plus élevée que dans la population générale.
- Les fumeurs avec BPCO trouvent plus difficile d'arrêter le tabac que dans la population générale des fumeurs. Les patients BPCO présentent un profil de dépression et d'anxiété, associé avec une moindre motivation et un manque de confiance en soi pour l'arrêt du tabac, réduisant les chances d'arrêter de fumer.
- La compréhension de ces différences et l'ajustement des interventions d'arrêt à ces dernières peuvent contribuer à accroître l'efficacité des traitements d'arrêt du tabac chez les fumeurs avec BPCO.

Les interventions sur la cessation tabagique chez les patients avec BPCO

- Les interventions pour l'arrêt tabagique devraient faire partie intégrante des soins basiques des patients qui fument, autant dans les soins primaires que spécialisés. Les hospitalisations, les check-up réguliers et les exacerbations éventuelles de la maladie constituent des opportunités idéales pour les interventions d'arrêt tabagique.

PARTIE 4: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES PATIENTS AVEC BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

- Tous les patients devraient avoir une évaluation de l'histoire de leur tabagisme, comprenant l'addiction à la nicotine, les déclencheurs et les rites de consommation. Les validations biochimiques peuvent servir d'instrument dans l'évaluation du tabagisme et pour motiver les patients souffrant de BPCO à arrêter de fumer. Le monoxyde de Carbone (CO) expiré peut être utilisé dans les paramètres cliniques pour évaluer le profil tabagique et pour surveiller le processus d'arrêt tabagique. « L'âge des poumons » peut aussi être utilisé comme une stratégie secondaire d'intervention chez les fumeurs.
- L'accompagnement et la pharmacothérapie sont plus effectifs utilisés en association qu'isolément pour accompagner la dépendance à la nicotine chez les patients souffrant de BPCO.
- Les patients souffrant de BPCO, particulièrement ceux qui témoignent d'une grande dépendance à la nicotine, ont plus de difficultés à arrêter que la population générale de fumeurs, et ils requièrent un soutien intensif et structuré dans leur processus de cessation tabagique afin d'arrêter.
- L'efficacité de la pharmacothérapie disponible a fait ses preuves dans l'arrêt tabagique chez les patients souffrant de BPCO; ceci inclut : le bupropion et la nortryptiline, la varenicline et le traitement de substitutions nicotiques (TSN). Les TSN à haute dose, le varenicline et le bupropion sont recommandés pour les patients souffrant de BPCO qui témoignent d'une addiction modérée, voir élevée, à la nicotine, selon les résultats du test de dépendance à la nicotine de Fagerstrom. Lorsque les TSN sont utilisées, la combinaison de deux types de TSN avec des modes d'administrations différents est fortement recommandée. Augmenter le temps de médication jusqu'à 6 ou 12 mois peut être effectif dans l'augmentation des taux d'abstinence chez les fumeurs souffrant de BPCO, en comparaison aux 10 semaines données traditionnellement dans les TSN.
- Il faudrait conduire des suivis fréquents afin de soutenir l'arrêt tabagique et envisager l'orientation vers un spécialiste de l'arrêt tabagique.

Recommandations clés pour les professionnels de santé :

- L'arrêt tabagique représente l'intervention clinique principale pour réduire la destruction progressive des poumons et la détérioration des fonctions pulmonaires chez les patients souffrant de BPCO, et cela devrait être une priorité clinique pour tous les patients fumeurs (Niveau d'évidence A).
- Les cohabitants et les familles des patients souffrant de BPCO devraient être avertis de ne pas exposer les patients souffrant de BPCO à la fumée de tabac et cela devrait être inclus dans tous les programmes d'arrêt tabagique (Niveau d'évidence D).
- Tous les prestataires de soins qui traitent les patients souffrant de BPCO qui fument devraient être au courant de la consommation tabagique et des tentatives d'arrêt de leurs groupes de patients dans le but d'adapter au mieux les stratégies d'interventions et augmenter les probabilités de succès d'arrêt tabagique (Niveau d'évidence D).

RECOMMANDATIONS SUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES GROUPES À RISQUES (TOB-G)

- Les interventions d'arrêt tabagique devraient être intégrées dans les soins de routines des patients souffrant de BPCO qui fument, autant dans les soins primaires que spécialisés (Niveau d'évidence A).
- Les prestataires de soins primaires, pneumologues et autres professionnels de santé impliqués dans le traitement du BPCO devraient être formés aux traitements d'arrêt tabagique et devraient être préparés à fournir à leurs patients souffrant de BPCO un accompagnement et un traitement médicamenteux pour arrêter de fumer, ou les référer à un collègue formé à l'arrêt tabagique (Niveau d'évidence A).
- Un accompagnement intensif combiné avec une pharmacothérapie est la stratégie la plus efficace pour traiter la consommation de tabac chez les patients souffrant de BPCO (Niveau d'évidence B).
- Le monoxyde de carbone (CO) expiré et la cotinine urinaire sont des biomarqueurs utiles et non invasifs sur l'exposition à la fumée de tabac et peuvent être utilisés en approche clinique afin d'évaluer le profil tabagique et de surveiller l'arrêt tabagique (Niveau d'évidence A).
- Les cliniciens qui supervisent les soins des fumeurs qui souffrent de BPCO devraient utiliser cette opportunité pour évaluer le CO dès que possible lors des visites, ainsi que de l'utiliser comme un outil motivationnel pour soutenir les tentatives d'arrêts, en étant également conscient du niveau de CO plus haut dû au processus inflammatoires des voies respiratoires (Niveau d'évidence B).
- Le rôle de « l'âge des poumons » pour augmenter la motivation des patients pour arrêter de fumer mérite des recherches supplémentaires (Niveau d'évidence C).
- De plus en plus d'études suggèrent que la majorité des patients souffrant de BPCO, en particulier ceux qui témoignent d'une forte dépendance à la nicotine, requière un soutien à l'arrêt structuré et intense afin d'arrêter de fumer (Niveau d'évidence C).
- Des fortes doses de TSN sont recommandés pour les patients atteints de BPCO qui témoignent d'un niveau d'addiction à la nicotine modéré ou élevé, tel que mesuré par le test de dépendance à la nicotine de Fagerstrom. La combinaison de deux modes d'administrations différents est fortement recommandée (Niveau d'évidence A).
- Augmenter le temps des TSN de 6 à 12 mois peut être bénéfique sur l'augmentation des taux d'abstinence chez les fumeurs qui ont la BPCO, en comparaison aux 10 semaines standards des TSN (Niveau d'évidence A).
- Pour les patients atteints de BPCO avec une faible motivation à l'arrêt, les TSN peuvent être utiles pour soutenir une réduction progressive du tabagisme (Niveau d'évidence B).
- La varenicline est un médicament de premier choix qui a fait ses preuves dans le soutien à la cessation chez les fumeurs avec BPCO, peu importe le degré de sévérité de la maladie ou du nombre de cigarette fumée (Niveau de preuve B).
- Le Bupropion est une aide effective pour soutenir l'arrêt tabagique chez les patients avec BPCO et l'usage du bupropion chez cette population de fumeurs est sans danger (Niveau de preuve B)

Protocole d'aide à l'arrêt – Patient avec BPCO



DEMANDER

Demander à propos de la consommation de tabac actuel et passé (Cigarettes/jour et années de tabagisme). Mesurer le taux de CO expiré

NON-FUMEUR

- Évaluer l'exposition à la fumée de cigarette et fournir un discours adéquat.
- Évaluer les risques de rechute pour les anciens fumeurs (<6mois)

CONSEILLER

Fournir un conseil fort, sans jugement, et personnalisé, pour arrêter de fumer à tous les consommateurs de tabac et offrir un soutien à l'arrêt lors du séjour à l'hôpital

ÉVALUER

Évaluer l'addiction à la nicotine, les tentatives d'arrêt, l'anxiété et dépression, la préparation/motivation à l'arrêt.

PRÊT

Accompagner le patient à développer un plan personnalisé pour arrêter :

- Fournir un accompagnement structure et intensif pour soutenir l'arrêt
- Etablir une date pour l'arrêt, identifier les déclencheurs, des plans et des stratégies.
- Prescrire des pharmacothérapies pour arrêter de fumer: TSN à forte dose et en combinaison, Bupropion ou Varenicline.

PAS PRÊT

Accompagner

- Fournir un suivi fréquent pour motiver
- Considérer une orientation vers un spécialiste de l'arrêt tabagique

ORGANISER

- Fournir un suivi fréquent pour soutenir l'arrêt pendant au moins 2 à 6 mois
- Fournir des médications d'aide à l'arrêt appropriées et continuer pendant 12 à 26 semaines et aussi longtemps que requis.
- Considérer le biofeedback (âge des poumons et mesure de CO) pour soutenir l'arrêt.
- Considérer une orientation vers un spécialiste de l'arrêt tabagique.

ORGANISER

- Fournir un entretien motivationnel pour motiver l'arrêt tabagique;
- Utiliser l'approche "réduire pour arrêter" avec des TSN à forte dose;
- Fournir un bio-feedback en utilisant le mesureur de CO ou "l'âge des poumons" pour motiver l'arrêt tabagique (stratégie secondaire).

1.0

LES BASES POUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES PATIENTS BPCO

1.1 Introduction

La BPCO est définie par l'Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) comme étant une maladie prévisible et traitable, caractérisée par une limitation progressive du flux d'air qui n'est pas toujours réversible.² Les patients avec une BPCO ont une réponse inflammatoire anormale des poumons à des particules ou des gaz nocifs avec des effets extra-pulmonaires significatifs qui contribuent à la sévérité de la maladie.³ L'expérience de la limitation du flux d'air chez les patients avec BPCO est due à la bronchiolite chronique obstructive et à la perte de l'élasticité causée par la destruction du parenchyme pulmonaire (emphysème). Les patients avec BPCO montrent aussi une altération structurelle et pathologiquement distincte des voies respiratoires (remodelage des voies respiratoires), ainsi que des inflammations systématiques.³⁻⁵

Il existe de nombreuses preuves qui soutiennent le tabagisme comme étant la première cause de la BPCO.⁶ Depuis le premier rapport du Général Chirurgien américain de 1964, il y a eu des preuves concernant les effets négatifs du tabagisme sur la santé respiratoire.⁷ Ceci est particulièrement réel pour le BPCO dans ses deux représentations cliniques : la bronchite chronique et l'emphysème. En 2014, une recherche sur les risques pour la santé respiratoire liés au tabagisme a été publiée en collaboration avec l'European Respiratory Society (ERS) et le UK Centre for Tobacco and Alcohol Studies (UKCTAS), résultant du site www.smokehaz.eu.⁸

L'arrêt tabagique a été identifié comme la première intervention pour les patients avec BPCO qui consomment du tabac⁹ et il a été prouvé qu'il diminuait le taux de mortalité du BPCO, et augmentait les fonctions pulmonaires, là où l'oxygène et la pharmacothérapie réduisent simplement la sévérité des symptômes et des manifestations de la maladie.¹⁰

Les fumeurs avec BPCO ou les anciens fumeurs sont considérés comme une population à haut risque et une prise en charge rapide est requise pour aborder l'exposition à la consommation de tabac. De plus, l'exposition répétée au tabagisme passif,¹⁰ et de nombreux autres polluants environnementaux et expositions liées à la profession (grain, farine, charbon) contribuent à la pathologie de la BPCO.¹¹

Il existe plusieurs recommandations et prises de positions disponibles pour guider le traitement clinique de dépendance tabagique aux États-Unis¹², Royaume-Unis¹³, Canada,^{14, 15} et récemment mis à jour en Europe via l'European Network for Smoking Prevention (ENSP).¹⁶ Alors que la plupart des recommandations

recommandent une approche générale pour traiter la consommation de tabac chez les patients avec BPCO, de nombreux outils produits par l'ERS se concentrent d'avantage sur l'arrêt tabagique chez les patients avec BPCO, et ils recommandent une approche plus agressive et adaptée pour traiter cette population à haut risques.^{1,17}

En ligne avec les contributions scientifiques de l'ERS et de l'ENSP sur l'approche à suivre pour traiter la dépendance tabagique,¹⁸ ces recommandations ci-dessous sont destinées spécifiquement aux fumeurs à haut risque avec BPCO, et ils ont comme intentions d'enrichir les capacités européennes de traitement des dépendances et de consommations tabagiques, ainsi que pour servir de ressource pour les professionnels de santé et les décideurs en santé respiratoires.

1.2 BPCO – Une maladie liée au tabagisme

La consommation de tabac est la principale cause de BPCO¹⁹ et c'est aussi le déterminant principal des issues négatives de cette maladie.^{20, 21} Le risque de développer le BPCO est aussi plus élevé chez les anciens fumeurs que chez les non-fumeurs, même plusieurs années après avoir arrêté.²²

Dans une étude pionnière, Lundback et al. ont relevé que 50% de fumeurs développent éventuellement le BPCO, tel que définis dans les recommandations de GOLD.²³ Ces résultats sont cliniquement significatifs et fournissent une base scientifique au conseil d'arrêter de fumer, et ainsi d'éviter plus d'une chance sur deux de développer le BPCO.²⁴

La consommation de tabac est associée à la détérioration des fonctions pulmonaires,²¹ un âge précoce du déclin du volume expiratoire maximal seconde (VEMS),²⁵ et une accélération du déclin annuel du VEMS durant l'âge adulte.²⁶ L'exposition chronique à la fumée de cigarette mène à une inflammation des poumons avec une augmentation de l'inflammation des cellules comme des macrophages,^{27,28} neutrophiles,^{29,30} cellules dendritiques,^{31,32} et des lymphocytes CD8_T.³³ Ces cellules sont capables de libérer des médiateurs inflammatoires et des protéinases, telles que la métalloprotéinase ou l'élastine neutrophile, qui semble jouer un rôle dans la destruction progressive des poumons du BPCO.^{34,35}

Selon une revue de la littérature systémique des informations détaillées sur les composants chimiques dans la fumée du tabac, les fonctions pulmonaires et autres effets respiratoires négatifs ont été attribués à l'acrylonitrile, l'ammoniac, le chrome, le cobalt, le cuivre, le nickel et le m-xylène. De l'aldéhydes et des composants organiques trouvant leur origine dans la combustion de matériel organique sont les principaux responsables pour l'irritation respiratoire.³⁶ Il existe un répertoire des risques qui n'induisent pas de cancer (Non-cancer risk index - NCRI) qui peut être utilisé. Il semblerait que les premiers risques d'irritation NCRI sont dû au formaldéhyde, l'acétaldéhyde et l'acroléine.³⁶ La consommation de tabac est généralement associée avec de très hauts taux d'exposition aux oxydants comme les radicaux libres organiques peroxydes, N₂O, oxyde nitrique, etc. qui libèrent des réponses inflammatoires qui mènent à une inflammation des voies respiratoires.³⁷ Certains composants de la fumée de cigarette ne sont pas encore bien étudiés en recherches expérimentales, comme le styrène, l'acétamide, le chlorure de méthyle, etc. ou les additifs qui sont rajoutés aux cigarettes pour augmenter l'addiction au tabac. De plus, la grande variété des toxines entre les marques de cigarettes et les risques de BPCO lors de leur inhalation n'est pas encore bien comprise.³⁸

Il est important de souligner que notre connaissance actuelle sur les causes du BPCO est généralement basée sur des données provenant d'une population plus âgée, pour qui cette maladie est fréquente, et en contraste, les facteurs de risques lors du début de la maladie sont encore mal connus, étant donné que peu d'études ont porté sur des populations de jeunes.³⁹ La prise de conscience de l'étiologie de cette maladie a déjà fait ses preuves dans la décision d'arrêter de fumer. Les patients qui attribuent leurs symptômes respiratoires au tabagisme sont huit fois plus susceptibles de penser que leur santé s'améliorera en arrêtant de fumer, et ont six fois plus de chance de vouloir arrêter.⁴⁰

RECOMMANDATIONS:

- L'arrêt tabagique représente l'intervention clinique principale pour réduire la destruction progressive des poumons et la détérioration des fonctions pulmonaires chez les patients souffrant de BPCO qui fument, et cela devrait être une priorité clinique pour tous les patients (Niveau d'évidence A).
- De plus amples recherches sont encore nécessaires pour développer une approche éducative pour « apprendre » aux fumeurs avec BPCO que le BPCO est une maladie causée, et aggravée par le tabagisme.

1.3 L'exposition au tabagisme passif et les risques de BPCO

Il est connu que la fumée de cigarette contient approximativement 400 produits chimiques dont 50 prouvés comme étant cancérigènes, qui sont administrés soit de manière active via les poumons, ou passive, inhalés dans un environnement enfumé. Il paraît donc logique de prédire le lien entre le BPCO et le tabagisme passif.⁴¹
⁴² Le tabagisme passif contient des irritants respiratoires, cela peut donc influencer négativement le processus clinique du BPCO. Dans une analyse transversale des données du « UK's annual health survey », basée sur du tabagisme passif auto-déclaré, Jordan et collègues ont montré une corrélation entre les heures d'exposition et une augmentation des risques de BPCO, en terme d'obstruction cliniquement significative des voies respiratoires et de symptômes, avec un risque accru de BPCO parmi ceux qui n'ont jamais fumé, lorsqu'ils y sont exposé plus de 20h par semaine.⁴³

Des données de membres non-fumeurs de la cohorte FLOW des patients souffrant de BPCO ont été utiles pour démontrer l'impact de l'exposition au tabagisme passif sur la santé et les exacerbations qui nécessitent des visites aux urgences ou des hospitalisations.⁴⁴

L'exposition au tabagisme passif, mesuré par un instrument d'étude valide (Les heures exposées pendant la semaine passée), était associée à une sante moins bonne et un risque accru d'exacerbation de BPCO. Après avoir pris conscience des limites de l'étude (mauvaise classification potentielle du BPCO en utilisant des dossiers médicaux et des fumeurs actifs ou passifs auto déclarés), les auteurs ont conclu que les patients souffrant de BPCO peuvent constituer une population vulnérable aux effets sanitaires du tabagisme passif..⁴⁴

PARTIE 4: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES PATIENTS AVEC BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

Une étude nationale coréenne a rapporté une augmentation des risques de BPCO parmi les patients qui n'ont jamais fumé et qui sont exposés au tabagisme passif plus de 6 heures par semaine, mais elle conclut par des différences de risques non significatives observées chez les individus exposés au tabagisme passif plus de 6 heures par jour, étant donné que pour le groupe exposé au tabagisme passif plus de 6 heures par jour, le ratio de probabilité pour la prévalence de BPCO était de 1.75 (0.47 à 6.59, $p=0.41$) après avoir ajusté les variables comme l'âge, le genre, les diagnostics d'asthme et tuberculose, les revenus familiaux, et le niveau d'éducation. Les auteurs ont reconnu les limitations de leur étude transversale, car incapable de démontrer la relation de causalité entre le tabagisme passif et le BPCO, ce qui a empêché de détecter un lien significatif. De même, ils ont exprimé la possibilité d'un enregistrement inexact de l'exposition par le questionnaire utilisé et des validations cotinine par urine.⁴⁵

Le lien entre l'exposition au tabagisme passif durant l'enfance et les symptômes liés au BPCO chez l'adulte a été fréquemment identifié dans la littérature de cette dernière décennie. Les enfants qui sont exposés à la fumée de cigarette dans leur foyer sont plus susceptibles d'avoir des moins bonnes fonctions pulmonaires à l'âge adulte que les enfants qui n'ont pas été exposés, et leurs fonctions pulmonaires qui ont tendance à décliner au début de l'âge adulte sont liées à un BPCO qui se manifeste plus tard dans leur vie.⁴⁵⁻⁴⁷ Dans une étude réalisée auprès de 433 patients atteints de BPCO contre 325 contrôles, il a été montré que l'exposition au tabagisme passif durant l'enfance représente un facteur de risque bien plus fort que l'exposition au tabagisme environnemental durant l'âge adulte.⁴²

L'exposition au tabagisme passif peut être mesurée par : les indications d'exposition auto-déclarées par interview ou par questionnaire, la mesure de composants de fumée dans l'air auquel les sujets sont exposés (mesure environnementale) ou en mesurant la concentration de composants de fumée de tabac dans le corps des sujets exposés (biomarqueurs).⁴⁸ Les biomarqueurs tels qu'utilisés en pratiques médicales sont la concentration de CO dans l'air expiré, pour certifier une exposition récente (4-5h) et cotinine pour une exposition plus lointaine (pas plus de 3 jours). La cotinine est considérée comme le bio marqueur privilégié pour l'exposition au tabagisme passif, tel que montré dans le **tableau 1**.

TABLEAU 1: Valeurs Etablies de Cotinine dans Plasma, Urine, et Salive* par Niveau d'Exposition

Matrice	Non-fumeur Non exposé	Fumeurs passifs	Fumeurs actifs
Plasma (ng/mL)	0.09-0.7	2-10	>10
Urine (ng/mL)	<10	10-100	>200
Salive (ng/mL)	0-5, 0.182	5-10	>10

Source: Florescu A.et.al., Values reported by the California EPA Report (2004)¹ and Bramer and Kallungal

Alors qu'il existe des preuves pour établir un risque accru de développement de l'asthme et autres maladies respiratoires avec le tabagisme, des recherches supplémentaires sont requises pour établir les risques spécifiques du tabagisme passif sur les patients souffrant de BPCO.

RECOMMANDATIONS:

- Il devrait être demandé aux cohabitants et aux familles des patients souffrant de BPCO de ne pas exposer les patients souffrant de BPCO à la fumée de tabac, et ils devraient être associés dans les programmes de cessation tabagique (Niveau d'évidence D).
- Il existe un besoin pour des recherches futures pour trouver les interventions efficaces pour arrêter ou réduire l'exposition au tabagisme passif pour les patients souffrant de BPCO.

1.4 Les statistiques sur la prévalence et l'importance du BPCO chez les fumeurs

Il y a plus d'un million de fumeurs dans le monde, et globalement, la consommation de produits du tabac augmente, avec une épidémie qui s'installe dans les sociétés occidentales.⁴⁹ Plus 80 % des fumeurs du monde vivent dans un pays avec un revenu moyen. Il est estimé que la consommation de tabac tue 5,4 millions de personnes par an et est responsable de 10% de la mortalité chez les adultes dans le monde entier, avec plus de 50% des fumeurs qui meurent d'une maladie liée au tabagisme.⁴⁹

Selon l'OMS, 1 million de morts aurait été dû à la consommation de tabac au XXe siècle et si les tendances continuent, il y aura plus de 1 milliard de morts dus à la consommation de tabac au XXIe siècle.⁴⁹ De plus, les estimations indiquent que les morts dus à la consommation de tabac augmenteront de plus de 8 millions par an d'ici 2030, et 80% de ces morts auront lieu dans les pays développés. Les tendances dans l'augmentation ou la diminution de la consommation de cigarettes reflètent fortement l'augmentation ou la diminution de la prévalence de la progression du BPCO. Il y a de plus en plus de preuves que les taux de progression du BPCO peuvent être réduits lorsque les patients qui risquent de développer cette maladie arrêtent de fumer, alors que les patients qui ont fumé toute leur vie ont une probabilité de 50% de développer le BPCO durant leur vie. Une étude norvégienne a montré qu'un consommateur de tabac sur trois qui fument plus de 20 paquets par an souffre de BPCO.⁵⁰

Les proportions de personnes avec une BPCO qui continuent à fumer ont été estimées entre 32,8 % et 70%^{51,52}. La prévalence de l'usage du tabac chez les patients souffrant de BPCO selon la sévérité de la maladie est: 54 % à 70% pour un BPCO moyen et 38 à 51% pour un BPCO sévère.⁵³ Deux études se sont penchées sur la population générale et ont documenté l'association entre la consommation de tabac et la consommation de cigarettes journalières chez les individus avec BPCO, comparé aux sujets sans BPCO: 24.2 SD±14.4 vs. 18.5 SD±11.7 cigarettes/jours ($p < 0.0001$) dans une étude par Jiménez-Ruiz et al.⁵⁴ Et 16.3 SD±10.4 vs. 14.8 SD±9.2 cigarettes/jours ($p < 0.02$) dans une étude par Shahab et al.⁵⁵ Une analyse de la mortalité en relation avec les fonctions

pulmonaires et les habitudes tabagiques a montré que les taux de mortalité de toutes causes ne se différencient pas significativement entre les anciens fumeurs et ceux qui n'ont jamais fumé, alors qu'ils augmentaient chez les fumeurs actuels.^{56, 57} Les résultats d'une étude du Obstructive Lung Disease in Northern Sweden (OLIN) et du Copenhagen City Heart Study confirment que le risque d'avoir le BPCO selon le British Society ou les critères GOLD, diminue avec l'augmentation du temps depuis l'arrêt tabagique.^{58, 59}

RECOMMANDATIONS :

- Des recherches additionnelles sont nécessaires pour évaluer l'impact du tabagisme sur le développement du BPCO et le rôle de l'arrêt tabagique dans les étapes plus sévères du BPCO

1.5 Les bénéfices de l'arrêt tabagique chez les patients souffrant de BPCO

Il existe de nombreuses études sur les bénéfices de l'arrêt du tabac chez les patients porteurs de BPCO ainsi que chez les individus à risque. L'arrêt tabagique diminue le risque de BPCO, améliore les deux pronostics,^{21, 60} et empêche la progression de la maladie,⁶¹ et réduit l'exacerbation du BPCO.⁶²⁻⁶⁴ Les risques de développement du BPCO diminuent de moitié grâce à l'arrêt tabagique.⁶⁵

Dans une revue de la littérature sur la morbi-mortalité de la BPCO (mortalité toutes causes) chez les patients BPCO en lien avec l'arrêt tabagique, la conclusion était que même chez les patients souffrant de BPCO sévère, l'arrêt tabagique diminue le taux d'accélération du déclin des fonctions pulmonaires et améliore la survie en comparaison avec ceux qui continuent de fumer.⁶⁶ Au contraire, la réduction du tabagisme ne diminue pas le risque d'hospitalisation en lien avec la BPCO et seulement une réduction majeure du tabagisme (d'au moins 85 %) entraîne une augmentation du VEMS.⁶⁷ En plus des bénéfices prouvés de l'arrêt tabagique sur le taux de déclin des fonctions pulmonaires, le Lung Health Study a démontré qu'une intervention d'arrêt tabagique, avait des effets positifs sur les symptômes tels que moins de Dyspnée, de toux, de production d'expectoration et de respiration sifflante.⁶² Ces symptômes respiratoires s'améliorent après trois à neuf mois d'arrêt tabagique et les fonctions pulmonaires peuvent augmenter de 10 %.⁶⁸ Tonnesen et collègues ont aussi trouvé que l'arrêt tabagique améliore les symptômes tels que la toux, la respiration, une réponse immunitaire qui peut mener à moins d'infections respiratoires futures.¹⁷ D'autres gains importants de l'arrêt tabagique peuvent être observés tels que l'amélioration de l'efficacité de la thérapie par oxygène et les médicaments inhalateurs pour BPCO, comme le bronchodilatateur²⁶ ou les inhalations de corticostéroïdes.⁶⁹

Les gros fumeurs ont tendance à bénéficier le plus de l'arrêt tabagique et à perdre le plus s'ils continuent à fumer. Les fumeurs de longue date bénéficient presque autant en termes d'amélioration de la fonction respiratoire, que les plus jeunes fumeurs. De la même manière, les fumeurs avec les pires fonctions pulmonaires se détériorent plus rapidement s'ils continuent à fumer ; ils bénéficient donc le plus de l'arrêt tabagique. Les fumeurs avec BPCO bénéficient le plus de l'arrêt tabagique, malgré une grande consommation précédente, un âge avancé, une fonction

pulmonaire de base mauvaise, ou l'hyper réactivité des voies respiratoires (Scanlon et.al, 2000). Une amélioration de la fonction pulmonaire après l'arrêt tabagique, telle qu'expérimentées par les participants du Lung Health Study, a été rapportée seulement par quelques études.⁷⁰ Les fumeurs atteints de BPCO justifient souvent le « non arrêt » en invoquant leur manque de motivation en disant qu'ils sont trop vieux pour bénéficier de l'arrêt, qu'ils fument trop et ne peuvent pas arrêter ou que les dommages qui sont faits à leurs poumons sont irréparables. Les bénéfices les plus importants de l'arrêt tabagique chez les patients souffrant de BPCO sont résumés dans **tableau 2**.

TABLEAU 2: Bénéfices de la cessation chez les fumeurs BPCO

> Diminution de la prévalence des symptômes respiratoires
> Réduction du nombre d'hospitalisations
> Les symptômes respiratoires s'améliorent dans la première année après l'arrêt tabagique
> Réduction du déclin FEV1 annuel, avec un déclin cumulé en cinq ans de 72 ml après l'arrêt tabagique comparé à 300 ml chez les fumeurs qui continuent.
> Diminution de mortalité de toutes causes
> La mesure la plus efficace pour réduire la pression du BPCO
> Améliorent la réponse des médicaments bronchodilatateurs et les corticostéroïdes inhalés
> Réduit les infections des bronches

Source: Jimenez Ruiz and Undermer et.al., 2014¹

RECOMMANDATIONS:

- L'arrêt tabagique est recommandé pour tous les patients souffrant de BPCO qui fument, peu importe l'étape de la maladie, ceci afin de diminuer la progression de la BPCO, diminuer les taux d'exacerbation, augmenter l'efficacité des traitements du BPCO et de la qualité de vie générale (niveau d'évidence A).
- Des futures recherches sont recommandées pour soutenir les bénéfices de l'arrêt tabagique chez les patients souffrant de BPCO, spécifiquement dans les premières étapes de la maladie, mais aussi pour les gros fumeurs avec une forme de BPCO sévère, dépendants à l'oxygène et avec une mauvaise qualité de vie.

1.6 Les fumeurs souffrant de BPCO: pourquoi est-il si difficile de les traiter?

“ Les médecins et autres professionnels de santé qui travaillent avec des patients souffrant de BPCO doivent être au courant de la complexité et de l'hétérogénéité du profil clinique de la maladie et ses implications sur la vie sociale et familiale. Il ne s'agit pas d'une maladie chronique mais véritablement d'une maladie chronique

systemique souvent associée à de nombreuses comorbidités qui aggravent les conditions et qui évolue de manière progressive et imprévisible vers une dégradation respiratoire, et avec le temps, de nombreux traitements sont souvent nécessaires pour assurer la survie. La plupart des patients atteints de BPCO rencontrent dépression, anxiété, maladies nutritionnelles, et doivent souvent réduire leur activité physique et sexuelle. De plus leur indépendance est de plus en plus limitée dans leur routine journalière. Les patients souffrant de BPCO plus sévères peuvent développer des exacerbations mortelles, ont besoin d'une thérapie d'oxygène permanente, d'une dose augmentée ou de pharmacothérapies combinées, et/ou requièrent une hospitalisation. La caractéristique principale des patients souffrant de BPCO fumeurs est qu'ils requièrent une approche personnalisée pour soutenir la cessation tabagique.

1.6.1 Déroutement de la maladie et comorbidité

La double nature de la BPCO est à la fois caractérisée par des manifestations respiratoires et systémiques. La destruction du parenchyme pulmonaire et l'inflammation systémique entraînent ses multiples manifestations cliniques.⁷¹ Les symptômes respiratoires (Dyspnée, expectoration, hypoxémie, etc.) et systémiques (dépression, anxiété, anémie, réduction de la masse corporelle, etc.) se manifestent généralement chez les patients souffrant de BPCO. De même divers symptômes cardio-vasculaires respiratoires et métaboliques peuvent accompagner la BPCO.⁷²

De nouveaux outils sont développés pour évaluer la sévérité de la BPCO ou la qualité de vie liée à la santé (questionnaire spécifique BPCO), ces outils sont capables de fournir une évaluation plus adéquate de la maladie dans ses multiples dimensions. Alors que certains sont plus adéquats pour la recherche Clinique, comme l'indice BODE (IMC, obstruction, dyspnée, exercice),⁷³ ou le questionnaire respiratoire de St George's (SGRQ), d'autres, comme le test d'évaluation du BPCO (CAT) pour les pratiques cliniques, peuvent aider le diagnostic rapide du statut du BPCO (voir figure 1). Le CAT est un simple test de 8 items qui mesurent l'impact général du BPCO sur la santé du patient et son usage est recommandé dans toutes les visites de patients souffrant de BPCO (Fig. 1).

La comorbidité semble être présente pour la majorité des patients souffrant de BPCO. Des études montrent que plus de 94 % des patients atteints de BPCO ont au moins une des maladies et plus de 46 % en ont trois au plus.⁷⁴ Dès lors, il semble logique de pousser l'arrêt tabagique chez les patients atteints de BPCO qui développe des comorbidités dues au tabagisme, particulièrement pour les troubles cardio-vasculaires et cancer du poumon.

Le cancer du poumon à petites cellules est souvent associé à une BPCO existant. Le tabagisme est un facteur de risque indépendamment pour les deux maladies, mais certains auteurs ont étudié comment le tabagisme influence le risque de développer ces maladies combinées. Ces études ont trouvé que les anciens fumeurs et les fumeurs sont 5 à 10 fois plus susceptibles de développer ces deux maladies combinées en comparaison au fait de développer un cancer seul. Le dosage du tabagisme était le facteur de risque le plus important pour les maladies combinées, particulièrement pour les femmes et parmi les patients avec un sous-type de carcinome épidermique, indiquant des influences spécifiques de genre et de sous type de cancer sur les maladies combinées.⁷⁵

FIGURE 1: Test d'Évaluation BPCO (CAT)

Nom: _____ Date: _____



Comment va votre BPCO? Faites le Test d'Évaluation BPCO?
 Ce questionnaire va vous aider ainsi que votre médecin à mesurer l'impact qu'à votre BPCO sur votre bien être et votre vie courante. Le résultat de votre test peut être utile à vous et à votre médecin pour améliorer la gestion de votre BPCO et tirer les meilleurs bénéfices des traitements.

Exemple: je suis très heureux	0 <input checked="" type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Je suis malheureux	
Je ne tousse jamais	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Je tousse parfois	<input type="text"/>
Je n'ai aucune gêne respiratoire (mucosité) dans ma poitrine.	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Ma poitrine est pleine de mucosité.	<input type="text"/>
Je ne sens jamais oppressé	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Je me sens oppressé	<input type="text"/>
Quand je gravis une pente ou monte un escalier je ne suis pas essouffé	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Quand je gravis une pente ou monte un escalier je suis très essouffé	<input type="text"/>
Je n'ai pas d'incapacité dans mes activités à la maison	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	J'ai de nombreuses incapacités dans mes activités à la maison	<input type="text"/>
Je n'ai pas peur de sortir de chez moi malgré mon handicap respiratoire	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Je ne suis absolument pas sûr quand je sors de chez moi à cause de mon handicap respiratoire	<input type="text"/>
Je dors profondément	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Je ne dors pas profondément à cause de mon handicap respiratoire	<input type="text"/>
J'ai plein d'énergie	0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Je n'ai aucune énergie	<input type="text"/>

Résultat

CLICK TO GET YOUR TOTAL SCORE!

COPD Assessment Test and CAT logo is a trade mark of the GlaxoSmithKline group of companies.
 ©2009-2016 GlaxoSmithKline group of companies. All rights reserved.

Source: Glaxo Smith Kline 2009, <http://www.catestonline.org/english/indexEN.htm>

Les comorbidités cardio-vasculaires de la BPCO incluent une augmentation de la fréquence : de l'hypertension artérielle (liée à l'augmentation systémique des inflammations observées chez les patients souffrant de BPCO), de l'insuffisance cardiaque congestive et de maladie coronarienne. L'hypertension artérielle est liée à des scores plus

élevés de dyspnée comme rapporté par le Conseil de Recherches Médicales, une capacité réduite pour l'activité physique,⁷⁶ et une obstructions des voies respiratoires.⁷⁷ La fibrillation auriculaire est souvent présente chez les patients souffrant de BPCO, particulièrement dans les formes plus sévères de BPCO; ainsi que la palpitation auriculaire et la tachycardie ventriculaire non soutenue.⁷⁸ La mortalité en hospitalisation chez les patients souffrants de BPCO sévère avec arythmie, atteint les 31%, en comparaison avec les patients ne souffrant pas de BPCO qui arrive à 8%.⁷⁹ Les problèmes cardiaques coronaires sont présents chez 30% ou plus des patients atteints de BPCO, la reconnaissance des signes et des symptômes des maladies cardiaques coronaires sont donc vitales dans la prise en charge de patients atteints de BPCO.⁸⁰ Les deux maladies sont caractérisées par une inflammation soutenue chronique et une coagulopathie. Le médiateur clé de cette inflammation soutenue dans le BPCO est probablement le niveau élevé de protéines C réactives, il ne maintient pas seulement la constriction bronchique mais aussi augmente le risque de maladie coronaire.⁸¹ L'hypertension artérielle pulmonaire et l'insuffisance cardiaque ont été observés chez les patients atteints de BPCO comme étant une conséquence d'un « remodelage » artériel pulmonaire, dans plus ou moins 40 % des cas.⁸² Lorsque les patients atteints de BPCO développent une hypertension artérielle pulmonaire, ils présentent un essoufflement plus rapide, une saturation accrue pendant l'exercice, et suite à cela se limitent dans leurs activités physiques; dès lors il requièrent souvent une oxygénothérapie.⁷⁸ Un autre grand problème remarqué par les cliniciens en charge de patients souffrant de BPCO est la coexistence de thromboembolies veineuses. La prévalence de thromboembolies veineuses chez les patients souffrant de BPCO lors d'une exacerbation est de 29%.⁸³ La prévalence des embolies pulmonaires chez les patients atteints de BPCO a aussi été rapportée comme étant plus élevée que chez les patients qui n'ont pas de BPCO, et elle augmente avec l'âge.⁸⁴

Une attention particulière devrait être accordée aux patients avec des comorbidités respiratoires, en plus de la BPCO et du tabagisme. Les patients avec de l'asthme et du BPCO qui fument nécessitent une intervention immédiate pour arrêter la consommation de tabac, étant donné que continuer à fumer accélérerait le déclin des fonctions pulmonaires et augmenterait l'exacerbation, mais aussi favorise la triple association « BPCO-tabagisme-tuberculose », qui n'est pas rare dans les pays avec une prévalence élevée de la tuberculose et du tabagisme.⁸⁵ Les fumeurs ont un plus haut risque d'être infectés par la tuberculose, et une fois qu'ils sont affectés, ils développent des maladies tuberculeuses plus souvent que les non-fumeurs¹⁸. Lorsque la tuberculose s'est développée chez un fumeur atteint de BPCO, qui n'arrête pas sa consommation de tabac, à la fois ses conditions respiratoires vont s'aggraver, et le tabagisme réduire significativement l'efficacité du traitement de la tuberculose.¹⁸ Dans ces deux situations, l'arrêt tabagique sera difficile à obtenir et une approche personnalisée est recommandée.

Le diabète et le syndrome métabolique sont des comorbidités communes, diagnostiquées respectivement auprès de 18,7%⁸⁶ et 22,5%⁸⁷ des patients atteints de BPCO, avec comme dénominateur commun le tabagisme et les inflammations systémiques.⁸⁸ Le diabète accélère la première hospitalisation, augmente le temps d'hospitalisation et le risque de mortalité durant l'exacerbation,⁸⁹ il augmente aussi le score du Medical Research Council dyspnée, et réduit de six minutes la distance de marche.⁷⁶

L'ostéoporose est une autre maladie chronique qui coexiste fréquemment avec les patients atteints de BPCO même chez les patients masculins,⁹⁰ jusqu'à 60 % dans certaines recherches, ce qui reflète non seulement les facteurs de risque commun comme l'âge et la consommation de tabac, mais aussi les effets néfastes du BPCO causés par l'inflammation systémique, l'activité physique réduite, et dans certains cas les thérapies orales par stéroïdes.⁹¹ Les patients qui cumulent la BPCO et l'ostéoporose ont tendance à avoir un plus haut score de dyspnée⁷⁶, un indice de masse corporelle plus bas et des obstructions des voies respiratoires plus importantes.⁹² La perte de masse sans graisse (cachexie) et la dysfonction des muscles squelettiques (myopathie) sont des comorbidités communes et sévères dans la BPCO, tout ceci facilité par le tabagisme qui favorise les inflammations systémiques, le stress oxydatif, et l'inactivité physique qui constituent alors des terrains de développement propices.⁹³

Les patients atteints de BPCO, en revanche, comprennent un groupe hétérogène de patients qui, en plus d'être des gros fumeurs, montrent souvent des caractéristiques d'addiction diverses et variées, telles que l'abus d'alcool.⁹⁴⁻⁹⁶ Fumer et boire plus de 15 unités par semaine ont été considérés comme le comportement le plus à risque pour toutes les causes de mortalité.⁹⁷ Aucune donnée n'a été trouvée sur les risques de l'addiction à l'alcool et au tabac chez les patients atteints de BPCO, mais l'expérience clinique a montré que parmi ce groupe de patients, ceux qui ont le plus de mal à arrêter de fumer sont ceux qui boivent le plus. Des recherches futures sur le sujet sont fortement recommandées et une approche personnalisée est requise.

L'anxiété et la dépression sont deux des symptômes les plus communs de comorbidité chez les patients avec BPCO,⁹⁸ ce qui mène à des conséquences significativement négatives sur la santé, une réduction de la qualité de vie, une augmentation des coûts de soins de santé.⁹⁹ Il semble donc approprié que les cliniciens en contact avec les patients souffrant de BPCO prêtent attention aux détresses psychologiques et gère cette comorbidité de manière appropriée.¹⁰⁰ Selon une étude observationnelle rétrospective basée sur la vie réelle, Gratzou et collègues ont rapporté que la prévalence de la dépression chez les patients atteints de BPCO avec des obstructions des flux respiratoires sévères (FEV1 <50%) était de 25% et qu'ils étaient 2,5 fois plus susceptibles de souffrir de dépression que les fumeurs en bonne santé.¹⁰¹ La prévalence élevée de dépression est associée de manière indépendante au tabagisme¹⁰² et aux échecs de l'arrêt.¹⁰³ La dépression est aussi un des symptômes qui prédit la rechute du tabagisme.¹⁰⁴ Les patients souffrant d'anxiété et de dépression souffrent plus souvent d'une mauvaise estime de soi et d'un manque d'efficacité, ce qui peut mener à une aggravation de la maladie¹⁰⁵ et à des comportements de mauvaise prise en charge telle que: la réticence à s'engager dans une réhabilitation pulmonaire, la dégradation de l'activité physique, l'échec de l'arrêt tabagique, des mauvaises habitudes alimentaires, et une mauvaise adhérence à la médication.^{106, 107} Une description des conséquences de l'anxiété dans les pratiques cliniques du BPCO est reprise au **tableau 3**.¹⁰⁰ Des nouveaux outils de diagnostic et des choix de traitements qui prennent en compte de manière compréhensive les éléments de la santé mentale du patient et évalue le besoin d'aide psychiatrique/psychologique et/ou médicamenteuse du patient devraient absolument être développés.

En conclusion, la coexistence des addictions et des troubles psychiatriques diminuent significativement le taux de succès d'arrêt tabagique chez les fumeurs atteints de BPCO et augmente la mortalité parmi ses patients.¹⁰⁸

TABLEAU 3: Conséquences de l'anxiété sur le BPCO

PHASE INSTABLE/AIGU	PHASE STABLE
<ul style="list-style-type: none"> - Crise de paniques - Coût d'hospitalisation - Escalade inappropriée de la pharmacothérapie de la BPCO - Échec possible de l'acceptation d'une hospitalisation nécessaire - Survie réduite 	<ul style="list-style-type: none"> - Qualité de vie inférieure - Tabagisme continu - Faible compliance médicamenteuse - Moindre vaccinations - Déclins des techniques d'inhalation - Évitement des interventions d'aides tel que l'exercice, l'activité physique et la réhabilitation pulmonaire - Interruption du fonctionnement normal social et au travail

Source: Heslop-Marshall K., 2014¹⁰⁰

1.6.2 Catégories critiques des fumeurs atteint de BPCO

Les exacerbations de la BPCO, plus particulièrement celles qui requièrent une hospitalisation et des soins d'urgences, sont des situations critiques qui requièrent une action immédiate de sorte à aborder la cessation tabagique. Il est reconnu que le tabagisme est lié à une plus grande probabilité de subir des infections respiratoires, et continuer à fumer augmentera les taux d'exacerbation chez les patients atteint de BPCO.^{18,109} Mis à part les infections bactériales communes, les exacerbations de BPCO peuvent être causées par des agents viraux, dû à la fumée de cigarette qui peut mener à un ARN ou à des épisodes aigus de virus de la grippe.¹¹⁰ Les patients dépendants à l'oxygène représentent une autre catégorie de BPCO difficile à approcher. Malheureusement, il est commun pour un dépendant à l'oxygène de continuer à fumer, particulièrement dans les populations avec un statut éducationnel ou socio-économique plus bas.⁸⁵ L'oxygénothérapie à long terme réduit la mortalité chez les patients atteint de BPCO avancé et de l'hypoxémie.¹¹¹ Malgré tout, le pronostic est faible avec un taux de mortalité de 51% en deux ans.¹¹² Chez les patients dans des états aussi critiques, les comorbidités fréquemment décrites, comme des insuffisances cardiaques congestives ou des embolies pulmonaires et perturbation des échanges de gaz, peuvent empirer les pronostics du BPCO. Continuer à fumer devrait, donc être absolument exclu.¹¹³ Différentes études ont identifié le lien entre le niveau éducationnel faible et/ou le statut socio-économique et la BPCO. Dans la population finlandaise plus âgée, la BPCO a été montrée comme étant plus commune parmi ceux avec un statut socio-économique faible, l'expérience de tabagisme et le travail dans des lieux poussiéreux.¹¹⁴ Le statut socio-économique faible est un déterminant de la BPCO indépendant du tabagisme.¹¹⁵ Dans une grande étude basée sur la population, on a trouvé plus de résultats qui confirment la présence d'une association indépendante entre la BPCO et le faible niveau éducationnel.¹¹⁶

1.6.3 Type de tabagisme et dépendance chez les fumeurs atteints de BPCO

Alors que l'arrêt tabagique est fortement conseillé par les recommandations internationales comme un outil thérapeutique efficace pour les patients atteints de BPCO, une grande proportion de la population n'arrête pas de fumer, et est considérée comme un groupe cible « difficile ». Pour arriver à arrêter de fumer, il est important de comprendre les difficultés que les fumeurs vivent. Les professionnels de santé devraient être au courant des habitudes tabagiques des patients atteints de BPCO lors de leurs interventions afin de maximiser les probabilités de réussite du sevrage tabagique.

La sévérité de la maladie et les risques dû au tabagisme passé ou actuel, devrait être utilisés comme arguments pour motiver l'arrêt tabagique. Par contre, l'arrêt tabagique peut être difficile à accomplir, particulièrement chez les patients avec un niveau élevé de dépendance à la nicotine.^{117,118} Même après avoir bénéficié d'un soutien à l'arrêt, les patients atteints de BPCO n'arrivent pas toujours à arrêter de fumer.¹¹⁹ Afin de comprendre la raison pour laquelle les individus diagnostiqués avec un BPCO continuent à fumer, il faut des études qualitatives, et très peu ont été publiées. Une étude a révélé que la présence de symptômes respiratoires n'était pas considérée comme une raison suffisante pour arrêter de fumer, car beaucoup de fumeurs se sentaient indignes du soutien à l'arrêt du tabac étant donné qu'ils considèrent leur maladie comme se l'étant auto-infligée.⁹

De la même manière, la perception de l'étiologie de la maladie est un facteur important dans la décision d'arrêter de fumer. Walters and Coleman ont remarqué que les patients qui attribuent leurs symptômes respiratoires au tabagisme sont huit fois (95% CI 3.0 –23.3) plus susceptibles de croire que leur santé s'améliorera s'ils arrêtent de fumer, et six fois (95% CI 1.4-23.3) plus susceptibles de s'engager dans une tentative d'arrêt tabagique.⁴⁰

Il existe des preuves importantes que les fumeurs avec une BPCO présentent des caractéristiques spécifiques qui rendent difficile le succès dans la cessation tabagique.^{1, 18} De plus les fumeurs qui sont atteints de BPCO fument plus de cigarettes par jour et sont plus accroc à la nicotine, comparée à la population générale de consommateurs de tabac.^{54, 55} La prévalence de dépendances sévères, définie par un score de ≥ 7 par le test de Fagerstrom sur la dépendance à la nicotine (FTND), est plus élevée chez les sujets avec BPCO, en comparaison aux sujets qui n'ont pas le BPCO: 28.8% vs. 10.2% ($p < 0,0001$).⁵⁵ Une autre étude a montré que chaque point additionnel du test est associé à une augmentation de 11 % dans la probabilité de développer le BPCO.¹²⁰

Certaines études ont indiqué que les fumeurs avec BPCO inhalent des volumes de fumée plus importants et inhalent également plus profondément que les fumeurs sans BPCO, dès lors, la quantité de substances toxiques atteignant les poumons est plus importante, et le niveau des bio marqueurs d'exposition au tabac augmente.^{1, 54}

Les profils de certains patients atteints de BPCO (dépression, anxiété, etc.) sont généralement associés à un manque de motivation et de confiance en soi pour arrêter, ce qui réduit les probabilités d'arrêt tabagique.¹²¹ La dépression est sous-estimée chez les patients qui souffrent de BPCO. Sa prévalence peut aller de 6% à 46 % et il a été prouvé qu'elle était plus présente chez les fumeurs avec BPCO que chez les fumeurs sains.⁶⁷

Van Eerd et collègues ont montré que les fumeurs avec BPCO essaient d'arrêter de fumer aussi souvent que les fumeurs sans BPCO et qu'ils avaient une motivation tout aussi grande pour réessayer dans le futur, même s'ils utilisent le traitement pour arrêter de fumer plus souvent.¹²² Cependant, malgré le fait qu'ils étaient plus souvent conseillé par leur médecin généraliste pour arrêter de fumer que les fumeurs sans BPCO, ils n'ont pas essayé plus souvent d'arrêter.¹²²

Les fumeurs avec BPCO sont plus susceptibles de fumer pour des raisons sociales, pour avoir des regains d'énergie et comme habitude ; ils pensent que les traitements d'arrêt tabagique sont plus chers que les fumeurs sans BPCO. Il a donc été montré que les patients avec BPCO qui fument ont un niveau d'efficacité plus bas pour se retenir de fumer dans des situations émotionnelles ou inhabituelles, en comparaison aux fumeurs sans BPCO, et il est reconnu que l'efficacité perçue est un prédicteur important dans l'arrêt tabagique.¹²³ Un plus grand soutien motivationnel pourrait aider ce genre de patients.¹²²

Il existe des contradictions dans des études sur les facteurs qui prédisent l'arrêt tabagique. Une forte motivation à l'arrêt, une adhérence au protocole d'intervention et un usage de pharmacothérapie semblent être de bonnes prédictions, alors que le sexe, le nombre de paquets par an, la sévérité de la dépendance à la nicotine, et la sévérité de l'obstruction des flux d'air ne semble pas être des prédictions de succès d'arrêt tabagique.⁶⁷ Gorecka et collègues ont montré trois prédictions de succès d'abstinence chez les fumeurs avec BPCO: l'âge en dessous de 55 ($p < 0.001$), le nombre de paquet par an en dessous de 20 ($p < 0.001$) et un FEV₁ sous 88% de prédiction ($p < 0.01$).¹²⁴ Van Schayck et collègues pensent que deux facteurs peuvent prédire l'abstinence à 12 mois : un bas score au test de Fagerstrom, et une absence préalable de thérapie de substitution nicotinique.¹²⁵ Pour arriver à un arrêt tabagique à long terme, il peut-être plus efficace de s'assurer que le fumeur a une bonne motivation personnelle dans sa décision d'arrêter, pour ensuite l'assister dans l'arrêt tabagique.¹²⁶ Il pourrait être avantageux d'adapter le soutien à l'arrêt tabagique suivant deux groupes distincts (les fumeurs non motivés et les fumeurs motivés à arrêter). Les avantages de l'arrêt tabagique devraient être discutés avec les fumeurs non motivés, et les fumeurs qui sont motivés à arrêter devraient être soutenus afin d'accroître leur efficacité et leur planification.¹²⁷

Pour résumer, les fumeurs avec BPCO sont différents de la population générale par rapport à leur consommation de tabac et ce sur plusieurs points tant liés au tabagisme qu'à l'arrêt. La compréhension de ces différences et l'adaptation des interventions à l'arrêt pourrait participer à l'accroissement de l'efficacité des traitements de cessation tabagique chez les fumeurs avec BPCO

RECOMMANDATIONS :

- Tous les professionnels de santé qui prennent en charge des patients atteints de BPCO fumeurs devraient informer ce groupe de patients au sujet des modes de consommation et des approches d'arrêt tabagique, afin d'adapter les stratégies d'interventions et d'accroître le succès de l'arrêt tabagique (niveau d'évidence D).
- Il existe un besoin de recherches supplémentaires sur l'adaptation des interventions de cessation tabagique chez les patients atteints de BPCO.

2.0

LES INTERVENTIONS DE CESSATION TABAGIQUE EFFICACES POUR LES PATIENTS AVEC BPCO

La majorité des patients atteints d'une BPCO en particulier ceux qui sont fortement dépendants à la nicotine requièrent des programmes d'arrêt tabagique structurés.¹⁶ Les meilleures pratiques actuelles recommandent que les patients avec BPCO devraient être encouragés à arrêter de fumer et recevoir à la fois une thérapie de soutien pharmacologique et non pharmacologique.^{1, 16, 128-131} La combinaison d'un accompagnement pharmacothérapeutique et comportemental est aussi une approche recommandée pour la population générale de fumeurs de tabac.¹³² Cette recommandation est soutenue par des preuves issues de plusieurs études systématiques. Une étude systématique de 2016 provenant de la collaboration Cochrane sur les interventions d'arrêt tabagique auprès des personnes qui fument et qui sont atteints de BPCO a montré que la combinaison de traitement comportemental de forte intensité avec une pharmacothérapie était supérieure à l'absence de traitement ou à une intervention psychosociale isolée ou comparée au traitement comportemental de faible intensité.¹³¹ Une revue sur les interventions d'arrêt tabagique chez les patients avec BPCO par Pires-Yfantouda et. al., qui a couvert la littérature publiée depuis 2010, a identifié quatre études. La recherche a montré que les interventions psychosociales combinées avec une pharmacothérapie étaient efficaces dans l'accroissement de l'arrêt tabagique jusqu'à 12 mois après l'intervention (taux d'arrêt 35.5% dans le groupe expérimental vs. 10% dans le groupe contrôle), cependant, à cause de la petite taille de l'échantillon, les effets n'étaient pas statistiquement significatifs (OR 2.35, 95% CI 0.25–21.74).¹³³ En 2013, une étude de Lira-Mandujano et collègues qui a examiné les effets de trois types d'interventions de traitement tabagique chez les patients hospitalisés, a trouvé aussi que la combinaison d'une thérapie pharmacologique et psychosociale était supérieure à l'absence d'intervention, mais les données étaient limitées ; seulement quelques essais cliniques ont examiné l'efficacité des interventions psychosociales chez les patients avec BPCO.¹³⁴

RECOMMANDATIONS :

- De plus en plus de preuves suggèrent que la majorité des patients avec BPCO, particulièrement ceux qui témoignent d'un haut niveau de dépendance à la nicotine nécessitent un soutien à l'arrêt tabagique intense

et structuré afin d'arrêter de fumer (niveau d'évidence B).

- Une combinaison d'un accompagnement de haute intensité est une pharmacothérapie est la stratégie la plus effective dans le traitement des consommateurs de tabac chez les patients avec BPCO (niveau d'évidence B).

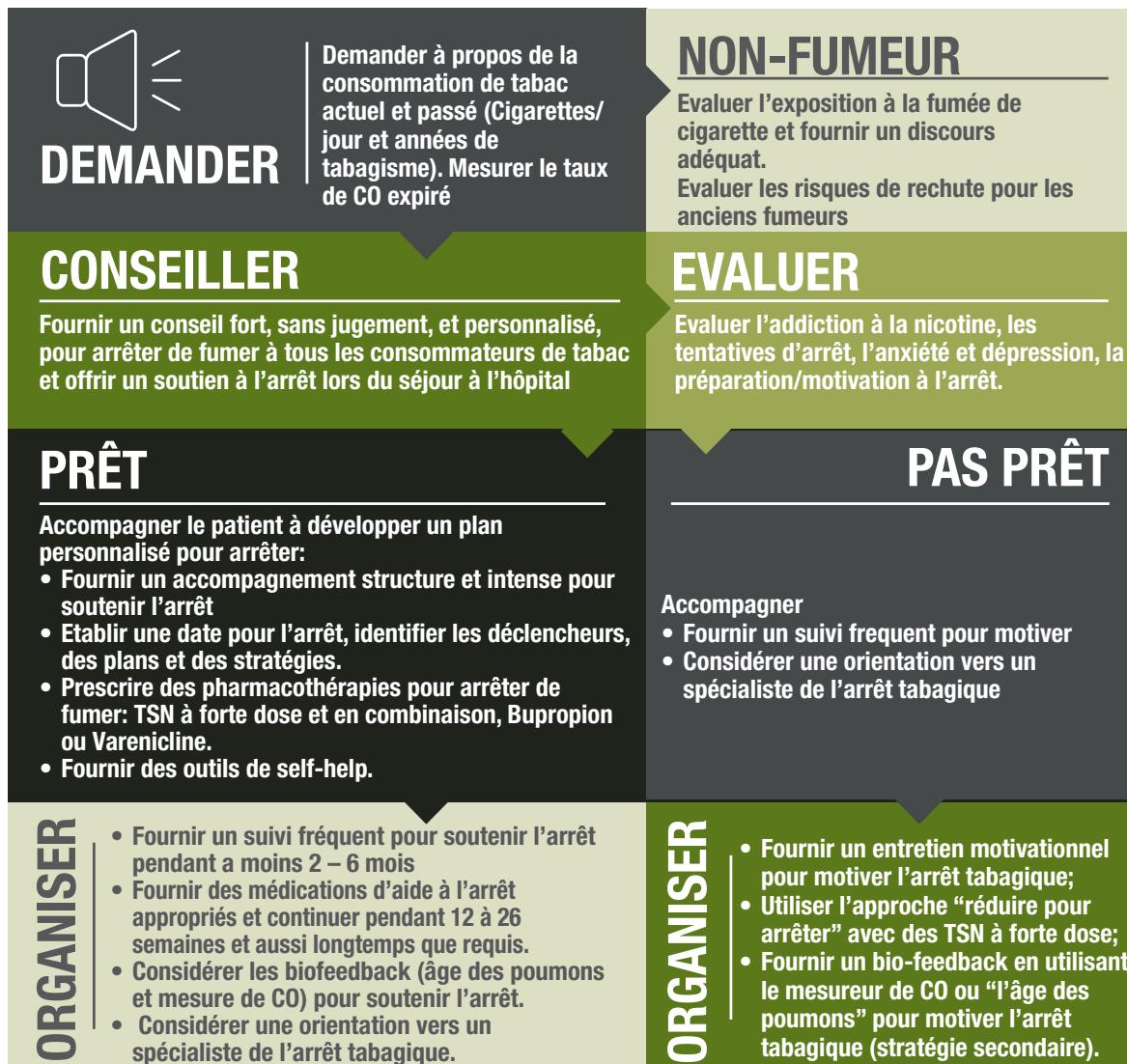
2.1 L'intégration de l'évaluation et de l'arrêt du tabagisme dans la prise en charge primaire et secondaire

La BPCO est un problème de santé fréquent et grandissant dans la pratique journalière de nombreuses catégories de spécialistes : les pneumologues, les internes et les médecins généralistes, en particulier. Malgré les avertissements constants depuis des années sur l'importance de l'arrêt tabagique pour prévenir le développement et la progression de la BPCO, il demeure la nécessité de mettre en évidence les stratégies les plus appropriées et efficaces pour assister ces patients. Il faut sans tarder les aider dans la compréhension des bénéfices à l'arrêt tabagique et les soutenir dans leur traitement.

Cinq stratégies sont recommandées pour aborder la consommation de tabac dans un contexte clinique. Connue comme étant les 5A's, ces stratégies sont :¹²

- **Demander (Ask)** à tous les patients à propos de leur statut tabagique,
- **Conseiller (Advise)** aux patients qui fument à arrêter,
- **Évaluer (Assess)** la préparation et la motivation à arrêter,
- **Accompagner (Assist)** dans la démarche d'arrêt, avec un accompagnement comportemental et médicamenteux pour arrêter de fumer, et
- **Organiser (Arrange)** un suivi.

FIGURE 2: Le protocole de Traitement du Tabac pour les Patients BOPC



PARTIE 4: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES PATIENTS AVEC BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

Le tabagisme devrait être évalué via un questionnaire durant les soins de routines des patients présentant une BPCO. Celui-ci devrait comprendre une évaluation du tabagisme actuel, l'historique de la cessation, et la dépendance au tabac (e.g. Fagerstrom test for nicotine dependence- voir Figure 3). Les questions clé du test de Fagerstrom sont les 1 et 4: le nombre cigarettes fumées par jour et le temps de la première cigarette après le réveil. Ces questions peuvent être posées par un médecin pendant une consultation et représentent une version raccourcie du test, avec un score de 0 à 6, avec les mêmes valeurs que dans la version du test avec 6 items.

FIGURE 3: Le Test de Fagerström de Dépendance à la Nicotine (FTND)

1. Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette?	Dans les 5 premières minutes	3 points	4. Combien de cigarettes fumez-vous par jour en moyenne?	10 ou moins	0 points
	Entre 6 et 30 minutes	2 points		11-20	1 point
	Entre 31 et 60 minutes	1 point		21-30	2 points
	Plus de 60 minutes	0 points		31 ou plus	3 points
2. Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit?	Oui	1 point	5. Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi?	Oui	1 point
	Non	0 points		Non	0 points
3. À quelle cigarette de la journée renoncerez-vous le plus difficilement?	La première le matin	1 point	6. Fumez-vous lorsque vous êtes malade, au point de devoir rester au lit presque toute la journée?	Oui	1 point
	N'importe quelle autre	0 points		Non	0 points

Score 0-3: Aucune ou basse dépendance
 Score 4-6: Dépendance moyenne
 Score 7-10: Dépendance élevée

Source: Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. *The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire.* vBr J Addict, 1991 Sep;86(9):1119-27

Pneumologues

Des informations disponibles montrent que, même si la majorité des pneumologues évaluent le comportement tabagique de leurs patients et de leur motivation à arrêter, la plupart d'entre eux n'accompagnent pas le processus d'arrêt de ceux-ci dans leurs pratiques journalières.¹³⁵ Dans une étude nationale conduite parmi les pneumologues

allemands (n=320), qui a eu 63% de répondants, la majorité des répondants n'étaient pas convaincu que la méthode des 5A peut aboutir à davantage d'arrêt tabagique, et ils étaient pessimiste quant à leur habilité à l'utiliser.¹³⁵ Une étude dans laquelle il était demandé à des patients de témoigner des conseils d'arrêt tabagique fournis par leur médecin généraliste, a souligné que les conseils des médecins étaient bien moins nombreux que dans l'étude de Bolman et collègues.¹³⁶ La formation en compétences d'accompagnement à l'arrêt tabagique est utile pour tous les pneumologues, étant donné qu'ils traitent déjà des fumeurs avec des troubles respiratoires. Cabana et al. ont montré que les formations en accompagnement d'arrêt tabagique avaient un lien positif sur l'auto-efficacité dans l'évaluation du statut tabagique du fumeur et dans le suivi du patient qui arrête de fumer.¹³⁷ Une revue Cochrane a montré que la formation des professionnels de santé dans les interventions d'arrêt tabagique ont des effets quantifiable sur les performances professionnelles et sur les comportements des patients par rapport à leur arrêt tabagique.¹³⁸

RECOMMANDATIONS :

- Les interventions d'arrêt tabagique devraient être intégrées dans les soins de routine des patients qui fument et qui sont atteints de BPCO, à la fois dans les soins primaires que dans les soins plus spécialisés (Niveau d'évidence A).
- Les prestataires de soins de santé, pneumologues et autres professionnels de soins de santé qui travaillent dans le traitement du BPCO, devraient être formés dans les traitements d'arrêt tabagique basés sur des preuves scientifiques et se préparer à fournir une pharmacothérapie d'arrêt tabagique et un accompagnement à leur patient atteint de BPCO, ou les orienter vers un collègue qui est formé en arrêt tabagique (Niveau d'évidence A).

2.2 Les interventions d'arrêt tabagique non-pharmacologique

2.2.1 Accompagnement comportemental

L'intervention non-pharmacologique la plus importante pour arrêter de fumer est constituée des thérapies comportementales. L'accompagnement comportemental sert à limiter les barrières et fournir un feedback personnalisé pour augmenter le taux d'abstinence des patients avec BPCO.¹³⁴

Les recommandations pour le traitement de dépendance tabagique 2016 de l'ENSP, identifie trois catégories d'interventions d'accompagnement comportementaux : le soutien psychologique pour l'arrêt tabagique, la thérapie cognitivo-comportemental (TCC) et l'entretien motivationnel (EM). L'élément commun aux trois approches est le traitement de la dépendance psychologique et comportementale des consommateurs de tabac.

Le soutien psychologique combine l'éducation psychologique et des techniques de motivations avec des éléments thérapeutiques. Le soutien psychologique se pose dans une approche standardisée et systémique. Il

commence avec une évaluation des caractéristiques psychologiques du patient, et accompagne le patient dans une évaluation personnalisée et comparative des bénéfices et des inconvénients, ainsi que de l'influence de leur dépendance tabagique sur leur propre vie. Des résultats positifs sont conclus, en soulignant des accomplissements positifs et un soutien important de la confiance en soi du patient.¹⁶

Le but du TCC est de changer la consommation de tabac des individus en changeant leurs manières habituelles de penser et d'aborder le tabagisme, et de fournir des encouragements et des conseils sur les manières de minimiser et de gérer le désir de fumer.¹³⁹ À travers le TCC, le fumeur apprendra des techniques pratiques pour faire face aux situations qui incitent au tabagisme et il bénéficiera d'un soutien psychologique et comportemental pour l'encourager à arrêter de fumer complètement.¹⁶

L'EM est un style d'accompagnement construit pour augmenter la compréhension du conseiller dans la manière de communiquer et de créer un lien avec le patient. L'EM cherche à créer une relation de collaboration entre le professionnel de santé et le patient, en utilisant « l'écoute active » - qui utilise entre autres les reflets. L'EM cherche à éviter l'approche agressive ou la confrontation et essaye d'orienter les patients à choisir leur comportement, et de les encourager à croire en eux. L'EM signifie que le conseiller doit montrer de l'empathie, souligner les contradictions, éviter les résistances, et soutenir l'efficacité personnelle et la capacité du patient à changer.¹⁴⁰

Une variété de formats a été testée pour fournir un traitement d'arrêt tabagique non-pharmacologique, dont : un accompagnement individuel, téléphonique, de groupe, en ligne, auto-assisté, pour le grand public. Il n'y a pas de preuve spécifique que le format de délivrance est plus adapté pour les patients avec BPCO. Cependant, l'intensité de l'intervention semble être un facteur important (Voir plus bas).

Barlett et collègues ont réalisés une méta-analyse de 17 essais contrôlés randomisés (RCT) (N=7,446) sur « les techniques de changement de comportements efficaces dans les interventions d'arrêt tabagique chez les patients avec BPCO »; l'étude s'est intéressée spécifiquement à voir quelles techniques d'intervention sont les plus efficaces pour les patients avec BPCO¹⁴¹ Le taux d'arrêt global dans les groupes d'interventions était de 13,2% et la taille de la pondération de l'échantillon était de +0.33 (95% CI 0.23 to 0.43). Il existe une hétérogénéité significative dans les 17 études quant à la conception des interventions et de la taille des effets. Les auteurs ont souligné que 4 techniques étaient associées à un effet significativement plus important : 1) faciliter la planification de l'action / élaborer un plan d'action, 2) auto-enregistrement spontané, 3) conseils sur les méthodes de gestion du poids, et 4) conseiller / faciliter le soutien social. Alors que l'évaluation de la dépendance à la nicotine était perçue comme ayant une influence modérée sur l'intention d'arrêt, les auteurs recommandent la mesure de la motivation et de la capacité d'autogestion de la personne avant même de mener l'intervention, de sorte que le temps et l'énergie peuvent être consacrés aux troubles particuliers auxquels doivent faire face les participants (la formulation d'intentions fortes d'arrêter de fumer et/ou l'intégration efficace d'intentions d'arrêt).

Dans une étude randomisée, il a été demandé à 3562 patients fumeurs présentant une BPCO de participer à une intervention de groupe lors de laquelle ils ont reçu un accompagnement comportemental, alors qu'un

groupe contrôle n'a reçu que les soins habituels pendant deux ans. L'intervention comportementale a doublé le taux d'arrêt tabagique chez les patients avec BPCO.¹⁴² Cependant, dans une étude récente de Yap et collègues, qui a étudié l'efficacité potentielle de l'ajout d'une intervention psychologique pour les fumeurs avec BPCO qui ont accès à des interventions d'arrêt tabagique standard, les faibles taux d'arrêt pour les fumeurs avec BPCO n'ont pas augmenté. Selon l'opinion des auteurs, alors que la résistance à l'engagement de cette intervention et à la continuation de ceux qui commencent sont considérées comme des obstacles à l'arrêt, les difficultés sont plus susceptibles d'être liées aux besoins complexes de ce groupe de patients. En effet, ils se caractérisent par une multiplicité d'essais d'abstinence dans le passé, de nombreuses comorbidités physiques et des troubles mentaux, des antécédents d'expériences négatives et d'autres problèmes psychosociaux.¹⁴³

L'intensité de l'accompagnement comportemental

Gratziou et collègues ont étudié l'efficacité d'un programme intensif d'arrêt tabagique chez les fumeurs asthmatiques avec BPCO, sous des conditions de vie réelle. Les auteurs ont conclu qu'il était crucial pour les fumeurs asthmatiques ou avec BPCO de n'importe quelle gravité de participer à des programmes d'arrêt tabagique intenses avec un suivi régulier et sur le long terme. Ceci leur permettra d'atteindre de meilleurs taux d'abstinence à court ou à long terme, et éviter les rechutes. Des visites régulières et des suivis fréquents, surtout pour les trois premiers mois, sont très importants et la combinaison d'un conseil médical avec un soutien comportemental individuel et un traitement pharmacologique peut augmenter les taux d'abstinence. Une approche optimiste du médecin et des outils plus motivants pour augmenter la compliance du patient peut être utile.¹⁰¹

Trois études ont examiné l'intensité de l'accompagnement chez les patients avec BPCO. Dans les trois études, l'accompagnement comportemental a été fourni en combinaison avec TSN, et comparée avec les soins habituels. Une étude¹⁴⁴ a examiné les effets d'un accompagnement intense avec TSN alors que les deux autres études^{119, 145} ont utilisés des soins minimaux avec TSN. Une différence statistiquement significative des taux d'abstinence va en faveur des accompagnements de groupes en comparaison avec les soins habituels (RR, 4.28; 95% CI, 3.51–5.20 ; $p < 0.001$). Dans l'analyse des taux d'abstinence d'un sous-groupe, en comparaison avec les soins habituels, ($p < 0.001$). Une autre petite étude d'observation a rapporté des hauts taux de cessation chez les patients avec BPCO qui ont bénéficié d'un programme intensif basé sur une thérapie cognitivo-comportementale, en comparaison à des participants asymptomatiques. Cent pour cent des suivis ont été terminés et le prolongement de l'abstinence validée biochimiquement, a été de 42%.¹⁴⁶

RECOMMANDATIONS :

- Il n'existe aucune évidence de l'efficacité des interventions psychosociales pour les patients avec BPCO dû à un manque d'études de qualité (Niveau d'évidence C).

- Il existe une littérature grandissante et d'opinions d'experts sur l'importance de formes intensives d'accompagnement comportementaux pour soutenir l'arrêt tabagique dans la population de fumeurs avec BPCO (Niveau d'évidence C).
- De futures recherches devraient évaluer si les besoins des patients avec BPCO sont réellement différents des besoins des fumeurs sains. Si tel est le cas, de futurs essais contrôlés randomisés devraient étudier si des interventions adaptées à ces besoins augmenteraient les taux d'arrêt tabagique chez les patients avec BPCO.

2.2.2 Les usages des questionnaires sur le BPCO

Le questionnaire clinique BPCO (QCB) a été développé comme un outil valable de 10 items pour évaluer les gains à l'arrêt de fumer, du point de vue cardiaque et sur la qualité de vie, pour un patient atteint de BPCO.¹⁴⁷ Le QCB pose des questions sur les symptômes, les statuts psychologiques et fonctionnels, depuis les 7 derniers jours, sur une échelle de 7 points, ce qui permet de calculer le score de contrôle clinique général du BPCO et le score des trois domaines, qui sont calculés en additionnant les scores ensemble et en divisant la somme par le nombre de questions (Voir figure 4). En administrant le QCB dans un sous-groupe de patients BPCO qui ont bénéficié de conseils d'arrêt tabagique ± des médicaments pour arrêter, deux mois après le succès de l'arrêt, une augmentation significative a pu être documentée en terme cardiaque et de qualité de vie pour plusieurs domaines de vie.¹⁴⁸

FIGURE. 4: QUESTIONNAIRE CLINIQUE BPCO

QUESTIONNAIRE CLINIQUE BPCO							
Entourez le chiffre de la réponse qui décrit le mieux comment vous vous êtes senti la semaine dernière. (Seulement une réponse pour chaque question)							
En moyenne, la semaine dernière, combien de fois vous êtes-vous senti:	jamais	Presque jamais	Très peu	Parfois	Souvent	Presque tout le temps	Tout le temps
1. Essoufflé au repos ?	0	1	2	3	4	5	6
2. Essoufflé en faisant une activité physique ?	0	1	2	3	4	5	6
3. Inquiet d'attrapper un rhume ou de respirer plus mal ?	0	1	2	3	4	5	6
4. Déprimer par vos problèmes respiratoires ?	0	1	2	3	4	5	6

RECOMMANDATIONS SUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES GROUPES À RISQUES (TOB-G)

QUESTIONNAIRE CLINIQUE BPCO							
Entourez le chiffre de la réponse qui décrit le mieux comment vous vous êtes senti la semaine dernière. (Seulement une réponse pour chaque question)							
En général, la semaine dernière, combien de fois:							
5 : Avez-vous toussé?	0	1	2	3	4	5	6
6 : Avez-vous produit des mucosités?	0	1	2	3	4	5	6
En moyenne, pendant la semaine passée, quelles ont été vos incapacités causées par vos problèmes respiratoires?	Aucune incapacité	Très faible incapacité	Faible incapacité	Incapacité modérée	Grande incapacité	Très grande incapacité	Incapacité totale
7. Lors d'activités physiques intenses (comme monter des escaliers, vous dépêcher, faire du sport)	0	1	2	3	4	5	6
8. Activités physiques modérées (comme marcher, nettoyer la maison, porter des objets)	0	1	2	3	4	5	6
9. Des activités à la maison comme vous habiller, vous laver ?	0	1	2	3	4	5	6
10. Des activités sociales (comme discuter, être avec des enfants, rendre visite à des amis/des connaissances ?	0	1	2	3	4	5	6

© The Clinical COPD Questionnaire is copyrighted. It may not be changed, translated or sold (paper or software) without permission of Thys van der Molen.

CCQ Questionnaire Scoring: CCQ Total Score = (item 1 + 2 + 3 + 4 + 5 + 6 + 7 + 8 + 9 + 10)/10; Symptom = (item 1 + 2 + 5 + 6) / 4; Functional State = (item 7 + 8 + 9 + 10)/4; Mental State = (item 3 + 4)/2

Source: <http://www.hqlo.com/content/1/1/13>

2.2.3 Spirométrie et « l'âge des poumons »

La spirométrie et « l'âge des poumons » sont deux tests simples que les médecins peuvent réaliser pour aborder la consommation de tabac et pour délivrer des conseils plus personnalisés afin de mener les fumeurs vers un arrêt.

L'âge des poumons, une estimation de l'âge pour lequel le FEV serait considéré comme normal, a été développé pour présenter les données de la spirométrie sous un format compréhensible et accessible, afin de l'utiliser comme outil pour encourager les fumeurs à arrêter. De nombreux médecins de premières lignes et pneumologues utilisent une « petite machine » dans leurs pratiques journalières pour calculer rapidement l'âge des poumons. « L'âge des poumons » peut être utilisé pour communiquer aux patients l'impact de la consommation de tabac sur leur fonction respiratoire. Dans une étude sur le point de vue des médecins généralistes sur l'usage de cette approche pour sensibiliser les patients atteints de BPCO à arrêter de fumer, la plupart considéraient l'âge des poumons comme un outil facile à communiquer. De plus, certains considèrent l'outil comme étant moins jugeant dans le cadre de l'arrêt tabagique, et d'autres ont souligné le mérite d'avoir un chiffre simple et tangible pour ouvrir la discussion avec leur patient atteints de BPCO. La confrontation avec le test de spirométrie habituel peut aider à démontrer aux fumeurs persistants que leur fonction pulmonaire décline et les motiver à arrêter de fumer.¹⁴⁹ Il a été suggéré que le traitement d'arrêt tabagique pour les fumeurs avec BPCO devrait inclure l'entretien motivationnel avec un feedback personnalisé, avec l'usage de la spirométrie, et « l'âge des poumons ».¹⁴³ Une spirométrie annuelle avec une intervention brève de cessation tabagique, suivie d'une lettre personnelle du médecin, permet un taux d'abstinence significativement supérieur de trois ans chez les fumeurs avec BPCO, en comparaison avec des fumeurs avec des fonctions pulmonaires normales.¹⁵⁰ Dans une étude par Kotz et collègues, 296 fumeurs sans diagnostic passé de BPCO ont été détectés avec une limitation moyenne, voir modérée des flux respiratoires, grâce à la spirométrie, et à la répartition aléatoire dans 3 groupes : accompagnement de confrontation d'une infirmière avec nortriptyline d'arrêt tabagique (groupe expérimental) ; accompagnement régulier d'une infirmière avec nortriptyline (groupe contrôle 1), ou « soins habituels » d'arrêt tabagique par un médecin généraliste (groupe contrôle 2). Seul le groupe expérimental a été confronté avec leur spirométrie anormale (FEV moyen en une seconde) post-bronchodilatateur 80,5% du FEV moyen prévu / capacité vitale forcée post-bronchodilatateur 62,5%). Les résultats de l'étude n'ont pas pu prouver que l'approche « frontale » augmentait le taux d'abstinence sur le long terme, en comparaison avec un traitement d'une intensité égale pour lequel les fumeurs n'étaient pas confrontés à la spirométrie.¹⁵¹ De plus amples recherches devraient être menées pour explorer les perspectives des patients avec BPCO sur leur âge pulmonaire et son intérêt dans leur motivation à arrêter de fumer.¹⁵²

2.2.4 La validation biochimique du statut tabagique auto déclaré chez les patients souffrant de BPCO

De nombreux patients souffrant de BPCO ne fournissent pas une évaluation de leur statut tabagique correct et de nombreux médecins sont sceptiques par rapport à leurs déclarations. Une étude transversale de validation du statut tabagique, incluant 60 patients avec BPCO ayant déclaré qu'ils avaient arrêté de fumer, a démontré que 29% des répondants ne mentaient pas.¹⁴⁵ Dans ce genre de cas, la validation biochimique du statut tabagique représente un outil utile et peut augmenter le succès d'une intervention d'arrêt tabagique. L'évaluation biologique fait référence à certains

biomarqueurs spécifiques, qui permettent d'avoir une preuve objective de l'exposition au tabac, comme le monoxyde de carbone (CO) dans l'air expiré, la cotinine, (un métabolite de la nicotine qui peut être mesuré dans le plasma, la salive, l'urine, les cheveux et sur la membrane nasale), mais aussi l'anatabine, l'anabesine, les thiocyanates, l'acide urique et l'oxyde nitrique (NO), identifiés par des recherches plus récentes.¹⁵³

Le CO peut être mesuré très facilement et il représente un indicateur certain de la consommation de tabac. La concentration en CO dans le corps d'un fumeur est déterminée lorsque le patient expire dans un testeur de CO. L'unité de CO est le PPM (particules par million), un paramètre qui peut être converti en % de carboxyhémoglobine, avec un appareil micro smokelyzer, par exemple (figure 5).

La toxicité du CO est influencée par la saturation du sang, le niveau de CO dans l'air et le volume d'air respiré. Des facteurs additionnels comme la pollution environnementale, le tabagisme passif, l'exposition professionnelle, ou la fumée d'une biomasse/charbon peut porter confusion dans l'interprétation de la valeur du CO, mais malgré tout, le tabagisme actif reste le facteur principal de l'augmentation du taux de CO. Dans des conditions normales, le taux de CO expiré chez un non-fumeur est de <5ppm. Une précaution plus particulière est requise pour l'interprétation du taux de CO dans des situations spéciales, pour lesquelles le taux de CO enregistré est plus haut que les estimations, avec un fumeur souffrant de BPCO par exemple. Chez ces patients, un taux de CO plus élevé est expliqué soit par une production de CO suite à une inflammation chronique des flux d'air, ou alors dû à un tabagisme plus intense.¹⁸ Jimenez Ruiz et collègues ont rapporté des taux de CO plus haut chez les fumeurs avec BPCO que ceux sans BPCO: $19,7 \pm 16,3$ vs. $15,4 \pm 12,1$ ppm ($p < 0.0001$).⁵⁴ La mesure du CO et du NO expirés représente une nouvelle méthode pour une surveillance de manière non-invasive d'une éventuelle inflammation des voies respiratoires et du stress oxydatif chez les anciens fumeurs souffrant de BPCO. Le CO et le NO expirés sont fortement influencés par le tabagisme, ce qui limite leur utilité en tant que bio marqueurs pour les fumeurs.¹⁵⁴

La mesure de CO a aussi été utilisée comme un outil pour augmenter la motivation du patient à arrêter de fumer. La rapide conversion du CO vers des valeurs normales encourage le fumeur à garder son abstinence, et démontre donc une valeur de CO qui diminue entre chaque visite, ce qui soutient la tentative d'arrêt. Cependant, il existe trop peu de preuves pour soutenir l'utilisation du testeur de CO en comparaison aux traitements habituels. Étant donné son intérêt en tant qu'outil motivationnel, il est recommandé que les centres spécialisés dans l'arrêt tabagique en disposent. L'utilisation du testeur de CO dans d'autres environnements de soins peut être aussi une bonne pratique.¹⁶

FIGURE 5: Appareil d'analyse de monoxyde de carbone (CO) expiré (micro smokerlyzer)



Source: <https://covita.net/comonitors.html>

La cotinine est un autre biomarqueur pour le tabagisme. La cotinine est le métabolite principal de la nicotine, et c'est le biomarqueur de l'exposition à la fumée de tabac. En mesurant la concentration de cotinine dans le corps, il est possible d'évaluer l'exposition à la fumée de tabac d'un individu. Elle peut être mesurée dans le sang, les cheveux, la salive et l'urine. La demi-vie de la nicotine est de deux heures ; cependant, la concentration de nicotine peut varier en fonction du temps de la dernière cigarette fumée dans la journée.¹⁵⁵ La cotinine a une demi-vie de 15-20 heures, et ainsi peut être mesurée de 24 à 48 heures après l'abstinence tabagique.

Chez les fumeurs, le taux plasmatique de cotinine est de 200ng/ml, mais il peut atteindre jusqu'à 1000ng/ml en fonction de l'intensité du tabagisme.¹⁵⁶ Il existe une variation considérable parmi les individus fumeurs dans leur niveau de cotinine et la dose journalière de cigarettes.¹⁵⁵⁻¹⁵⁷ Les taux de métabolisme de nicotine sont déterminés génétiquement et peut influencer les niveaux de cotinine. Une limite de <15 ng / ml pour la salive et de 50 ng / ml pour l'urine est recommandée.¹⁵⁵⁻¹⁵⁷ Lorsque le patient utilise des thérapies de substitution nicotinique, la mesure de la cotinine n'est pas recommandée. Dans ce cas, le testeur de CO représente la méthode de validation privilégiée.¹⁵⁶ Le niveau de validation n'a pas été démontré comme étant plus sensible, que l'utilisation du monitoring des symptômes cliniques pour adapter la dose thérapeutique de médicaments d'arrêt tabagique.¹⁵⁸ Dès lors, l'évaluation de la cotinine n'est pas l'outil recommandé, pour le moment, dans le cadre des pratiques cliniques de guidances.¹⁶

RECOMMANDATIONS :

- Le monoxyde de carbone (CO) et la cotinine sont des biomarqueurs non-invasifs de l'exposition au tabagisme, et ils peuvent être utilisés comme paramètres cliniques pour évaluer le statut tabagique et pour surveiller l'arrêt tabagique (Niveau d'évidence A).
- Les médecins généralistes en contact avec les fumeurs qui souffrent de BPCO devraient utiliser l'opportunité d'évaluer les valeurs de CO dès que possible lors des visites, et d'utiliser l'entretien motivationnel comme un outil pour soutenir les tentatives d'arrêt, tout en restant attentif à l'augmentation du taux de CO dû aux processus d'inflammation des voies respiratoires (Niveau d'évidence B).
- Le rôle de « l'âge des poumons » pour augmenter la motivation des patients pour arrêter de fumer, mérite davantage de recherches (Niveau d'évidence C).
- Davantage de recherches sont nécessaires pour identifier les meilleures pratiques d'intégration des validations biochimiques de la consommation tabagique dans les interventions d'arrêt tabagique adressée aux fumeurs qui souffrent de BPCO.

2.3 Les interventions pharmacologiques pour arrêter de fumer chez les fumeurs qui souffrent de BPCO

La littérature disponible sur le sujet montre que la prescription de médicament pour arrêter de fumer est importante dans le traitement des fumeurs qui souffrent de BPCO. Les trois pharmacothérapies de premières lignes sont recommandées, et elles peuvent permettre de doubler ou tripler les taux d'abstinence à six mois, en comparaison au placebo : il s'agit des thérapies de substitutions nicotinique (TSN), la varenicline et le bupropion.⁶⁷ Une vue d'ensemble des médicaments d'arrêt tabagique de première ligne avec une efficacité prouvée chez les fumeurs souffrant de BPCO est décrite dans le **Tableau 4**.

TABLE 4: Médicaments d'Arrêt Rapide avec une Efficacité parmi les Patients BPCO

PRINCIPES	ADMINISTRATION	DOSAGE	REMARQUES
Thérapie de substitutions nicotinique	Patch	3 dosages (intensité différente suivant la marque) A utiliser sur 16 ou 24 h	<ul style="list-style-type: none"> – Longue durée (24h) – Peut être utilisé en combinaison avec des TSN de courte durée – Éventuelle réaction cutané
	Chewing gum	2 mg ou 4 mg. Utilisation maximale journalière de : 25 pièces (2 mg) ou 15 pièces (4 mg)	<ul style="list-style-type: none"> – Problématique chez les patients avec dentier – Effets secondaires indésirables : brûlures d'estomac, irritation buccale
	Comprimé sublingual	2mg. Utilisation journalière maximale de 30 comprimés	<ul style="list-style-type: none"> – Réaction rapide – Effets secondaires indésirables : irritation buccale
	Comprimé	1 mg, 2 mg, 4 mg. Utilisation journalière maximale de 30 comprimés (comprimé de 2 mg)	<ul style="list-style-type: none"> – Réaction rapide – Effets secondaires indésirables : irritation buccale
	Spray nasal (Pas disponible dans tous les pays)	0.5 mg par prise, 1 prise	<ul style="list-style-type: none"> – Effets secondaires indésirables : irritation de la muqueuse

PARTIE 4: LA CESSATION TABAGIQUE CHEZ LES PATIENTS AVEC BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

PRINCIPES	ADMINISTRATION	DOSAGE	REMARQUES
Varenicline	Tablette	0.5 mg 1/jour pendant 3 jours, ensuite 0.5 mg 2/j pendant 4 jours, Suivi d'un arrêt tabagique, Suivi d'1 mg 2/jour pendant 12 semaines	- Effets secondaires indésirables : nausées, cauchemars,
Bupropion	Tablette	150 mg 1/jour pendant 7 jours, ensuite Suivi d'un arrêt tabagique, Suivi de 150 mg 2/jour Durée totale du traitement: 8 semaines	- Effets secondaires indésirables: crise d'épilepsie, nausées, troubles du sommeil

Source: Andreas S, Batra A, Behr J, et al: *Tabakentwöhnung bei COPD [smoking cessation in COPD]. guideline published by the German Society for Pneumology and Respiratory Medicine. Pneumologie 2008; 62: 255-72 (12).* (With permission from Thieme-Verlag, Stuttgart)

2.3.1 Thérapie de substitution nicotinique (TSN)

Les TSN sont disponibles sous forme de patch de longue durée, chewing-gum de courte durée, inhalateur, spray, pastilles et losange. Il a été prouvé que les TSN doublent les taux d'arrêt dans la population générale de consommateurs de tabac et triplent les taux d'arrêt lorsque deux TSN sont utilisés en association.¹²

Les TSN sont utilisés pour permettre de réduire les envies et diminuer les symptômes de sevrage. Les doses de TSN sont graduellement diminuées dans le temps.

Plusieurs études ont examiné l'utilisation des TSN comme aide à l'arrêt chez les patients avec BPCO. La combinaison de chewing-gum à la nicotine et d'un accompagnement individuel intense pendant une période significative augmente l'abstinence prolongée d'un patient avec des obstructions des voies respiratoires.¹²¹ Dans une étude ouverte et randomisée, quatre TSN différents ont été examinés, utilisés dans les soins habituels des patients avec BPCO, dans une clinique de maladies pulmonaires. Le taux moyen de succès à 12 mois pour trois traitements étudiés était de 5,6% seulement.¹⁷ Dans une autre étude, Tonnesen et al. ont évalué l'efficacité de comprimés nicotiques et deux niveaux de soutien comportemental d'arrêt tabagique pour les patients avec une BPCO.¹⁵⁹ Ils ont pu remarquer que les taux d'abstinence étaient significativement supérieurs dans le groupe avec la nicotine en comparaison avec le groupe placebo. Il n'y avait pas de différence significative entre les effets des soutiens comportementaux faible et élevé.

Une analyse de 7372 patients souffrant de BPCO a montré que l'association d'un accompagnement à l'arrêt tabagique et d'un TSN a plus d'effet sur les taux d'abstinence prolongée en comparaison avec les soins habituels, un SCC seul, et un SCC associé avec des antidépresseurs.¹²⁹ Ces études ont montré que les TSN

étaient supérieurs au placebo; cependant, les taux d'arrêt rapportés ont été plus bas que dans la population générale de consommateurs de tabac, et reflète la difficulté du soutien à l'arrêt dans une population de patients atteints de BPCO. De nombreuses preuves soulignent l'intérêt de l'utilisation de plus forte dose de TSN pour les patients qui témoignent d'un haut niveau d'addiction nicotinique. La pertinence de ces preuves se porte plus particulièrement vers les patients souffrant de BPCO, qui sont connus pour avoir des niveaux d'addiction supérieurs (Voir Tableau 5 pour des recommandations et instructions sur les dosages). La combinaison de deux types de TSN avec différents types d'administrations (ex : patch de longue durée et chewing gum de courte durée, inhalateur, ou spray) est fortement recommandée. Le dosage de TSN devrait être déterminé par le nombre de cigarette consommées par le fumeur, comme montré au tableau 5 ; 1mg-1.5mg de substitut nicotinique pour chaque cigarette fumée par le patient en une journée (ex : 20 cigarettes/jour= 20-30mg de TSN).

L'augmentation de la longueur du TSN dans le temps est aussi utilisée comme stratégie de succès à l'arrêt tabagique, qui est basée sur des preuves. Les patients souffrant de BPCO peuvent avoir besoin de six à douze mois de TSN pour arriver à un arrêt, en comparaison aux dix semaines de thérapie habituelle. Les TSN peuvent être utilisés pour aider à réduire progressivement le nombre de cigarettes fumées, pour arriver à arrêter de manière permanente. Les fumeurs qui souffrent de BPCO sont généralement moins motivés à arrêter de fumer. L'utilisation de cette approche peut les aider à augmenter leur propre motivation, et leur permettre de construire leur propre capacité à arrêter de fumer.¹⁶⁰

RECOMMANDATIONS :

- Les TSN peuvent être utilisés pour soutenir l'arrêt tabagique chez les patients souffrant de BPCO ; cependant, dans une population souffrant de BPCO, les dosages standards ont produits de plus faibles taux d'arrêt que dans les populations générales de fumeurs (Niveau d'évidence A).
- Un haut dosage de TSN est recommandé pour les patients qui présentent un niveau d'addiction, tel que mesuré par le test de dépendance nicotinique de Fagerstrom. La combinaison de deux types de TSN avec des modes d'administrations différents sont fortement recommandés (Niveau d'évidence A).
- La poursuite de la TSN dans le temps jusqu'à 6 ou 12 mois peut être efficace pour augmenter le taux d'abstinence, en comparaison aux 10 semaines habituelles des TSN (Niveau d'évidence A).
- Pour les patients souffrant de BPCO avec peu de motivation à arrêter, les TSN peuvent être utilisés pour soutenir une diminution graduelle du tabagisme (Niveau d'évidence B).

TABLE 5: Proposition de dosage initiale de TSN

TEMPS DE LA PREMIERE CIGARETTE DE LA JOURNÉE	Nombre de cigarettes/jour			
	<10 cigs/jour	10-19 cigs/jour	20-30 cig/jour	> 30 cig/jour
< 5 mins après le réveil		Patch forte dose (0.9 mg/h) +/- TSN oral	Patch forte dose (0.9 mg/h) +/- TSN oral	2 patchs fortes dose (1.8 mg/h) +/- TSN oral
< 30 mins après le réveil		Patch forte dose (0.9 mg/h)	Patch forte dose (0.9 mg/h) +/- TSN oral	Patch forte dose (0.9 mg/h) +/- TSN oral
< 60 mins après le réveil	Sans médication, ou TSN oral	TSN oral	Patch forte dose (0.9 mg/h)	Patch forte dose (0.9 mg/h) +/- TSN oral
> 60 mins après le réveil	Sans médication, ou TSN oral	Sans médication, ou TSN oral	TSN oral	
Pas journalier	Sans médication, ou TSN oral	Sans médication, ou TSN oral		

Source: European Network for Smoking and Tobacco Prevention (ENSP). Guidelines for Treating Tobacco Dependence, 2nd Edition. Brussels, Belgium; 2016.¹⁶

2.3.2 Bupropion

Le Bupropion est une thérapie non nicotinique pour l'arrêt tabagique, disponible sous forme de tablette et seulement sous prescription. Le Bupropion imite les effets de la nicotine délivrée par une cigarette en inhibant la reprise de la noradrénaline et de la dopamine, et par ce même mécanisme, il est sensé réduire le retrait de la nicotine.¹⁶¹ Il semble que l'efficacité du Bupropion pour la dépendance à la nicotine se distingue de son effet antidépresseur, étant donné que ses actions positives sur l'arrêt tabagique sont aussi présents chez les patients non-dépressifs.¹⁶²

Dans trois essais cliniques sur l'efficacité du bupropion sur le traitement des fumeurs avec BPCO, il a été montré que le bupropion était significativement plus efficace que le placebo pour atteindre l'abstinence continue après 6 mois (16% vs 9%¹⁶³ et 27,9% vs 14.6%¹⁶⁴). La combinaison du Bupropion avec un accompagnement était plus efficace pour atteindre une abstinence prolongée que le placebo de 18.9% (95% CI 3.6-26.4%).¹⁶⁴

RECOMMANDATIONS :

- Le Bupropion est une aide efficace pour soutenir l'arrêt tabagique chez les patients avec BPCO et son utilisation est sûre pour la santé dans la population de fumeurs (Niveau d'évidence B).

2.3.3 Varenicline

La Varenicline est un agoniste partiel du récepteur nicotinique de l'acétylcholine $\alpha 4\beta 2$, qui offre une approche à deux volets pour traiter l'addiction : en tant qu'agoniste partiel du récepteur nicotinique, ce médicament réduit les symptômes de manque de nicotine, tout en bloquant simultanément certains des effets de renforcement.¹⁶⁵ La Varenicline produit approximativement 50% de la stimulation du récepteur produit par la nicotine, et bloque les effets de la nicotine issue d'une consommation de cigarette.

L'efficacité et la sécurité de la varenicline pour traiter les fumeurs avec BPCO ont été évaluées dans deux études : une étude multicentrique, en double aveugle (n = 504) de patients atteints de BPCO léger à modéré et sans troubles psychiatriques et une autre étude sur 472 fumeurs souffrant de BPCO grave ou très grave qui ont reçu un traitement pour cesser de fumer. Dans la première étude, le taux d'abstinence continue des semaines 9 à 12 a été significativement supérieur pour les patients dans le groupe varenicline (42.3%) que dans le groupe placebo (8.8%), respectivement à 18.6% vs 5.6% des semaines 9 à 52.¹⁶⁶ Dans la seconde étude, dans laquelle le programme de traitement était constitué d'une combinaison de thérapie comportementale et d'un traitement médicamenteux (TSN, Bupropion ou Varenicline), le taux d'abstinence continue était de 9 à 24 semaines pour le TSN, Bupropion et Varenicline était respectivement de 38.2, 60.0, et 61.0%.¹⁶⁷

RECOMMANDATIONS :

- La Varenicline est un médicament d'arrêt tabagique de première ligne. Il a prouvé son efficacité dans le soutien à la cessation tabagique chez les fumeurs avec BPCO, peu importe la sévérité de la maladie ou le nombre de cigarettes fumées (Niveau d'évidence B).

2.3.4 Nortriptyline

Une étude a étudié les taux d'abstinence chez les patients BPCO en recevant un accompagnement minimal et de la nortriptyline, en comparaison à ceux qui bénéficient de soins habituels.¹⁵¹ Aucune différence significative des taux d'abstinence n'a été mise en évidence entre le groupe d'intervention et le groupe de soins habituels (RR 1.91; 95% CI 0.65–5.61; p=0.24). Malgré que l'étude en elle-même fût de bonne qualité, les patients qui ont répondu à l'étude n'étaient pas diagnostiqués BPCO et ils étaient seulement classifiés par les critères GOLD avant d'entrer dans l'étude. Étant donné que les patients n'étaient pas au courant de leur diagnostic BPCO, il est

possible qu'ils n'étaient pas aussi motivés à arrêter de fumer ou de prendre leur maladie au sérieux au même titre que les patients qui ont été diagnostiqués avec BPCO auparavant.

RECOMMANDATIONS :

- Il existe des évidences limitées qui recommandent l'utilisation de nortyptiline pour que les patients avec BPCO arrêtent de fumer (Niveau d'évidence C).

2.3.5 L'accompagnement minimal en association avec la TSN et le Bupropion comparé aux soins habituels

L'efficacité de l'accompagnement minimal, la TSN et les prescriptions d'antidépresseur (Bupropion), en comparaison aux soins habituels ont été étudiées dans une recherche.¹⁴⁵ L'étude a été conduite dans des conditions ambulatoires. Il n'existe aucune différence statistique significative dans les taux d'abstinence entre les interventions et les soins habituels (RR, 2.25; 95% CI, 0.87–5.85 ; P = 0.10). Cependant, malgré la haute qualité de l'étude elle-même, plusieurs facteurs auraient pu influencer le manque de succès de l'intervention, dont par exemple : l'inclusion de plusieurs fumeurs BPCO pas motivés, moins d'accompagnement intensif (l'intervention a été intégrée dans les soins de routines), et une faible compliance dans l'usage du Bupropion et des TSN qui a pu être remarquée lors des rencontres.¹⁴⁵

2.4 Le rapport entre le coût et l'efficacité de l'arrêt tabagique avec BPCO

Différents outils ont été utilisés pour estimer le rapport entre le coût et l'efficacité de l'arrêt tabagique pour les patients avec une BPCO : les résultats des soins sont exprimés en life-years (LY) and quality-adjusted life-years (QALY). Dans le cas particulier du BPCO, de nombreux aspects doivent être pris en compte, tel que : transition vers un statut GOLD plus sévère, les taux d'exacerbation du BPCO, l'ajout d'autres comorbidités liés au tabac, le coût des soins habituels en comparaison avec les soins plus complexes, etc. Une analyse des coûts/efficacité des thérapies pour arrêter de fumer pour les patients avec BPCO peut fournir des futurs points de repères à propos des meilleures pratiques afin de soutenir ce groupe à haut risque.

Dans une analyse qui tente de déterminer l'efficacité et le rapport entre le coût et l'efficacité des interventions d'arrêt tabagique dans la gestion du BPCO, Thabane and the Ontario COPD Working Group, 2012, a fourni une ressource utile pour classer l'efficacité des interventions d'arrêt tabagique avec BPCO.¹³⁰ Cette analyse a révélé des taux d'abstinence statistiquement plus élevés chez ceux qui ont bénéficié d'un accompagnement intensif, en comparaison aux soins habituels (RR, 7.70 ; 95% CI, 4.64–12.79 ; P < 0.00001),^{145, 168} une différence significative dans les taux d'abstinence en comparaison avec les soins habituels (P < 0.001) pour l'accompagnement intensif +

NRT¹⁴⁴ et une différence statistiquement significative des taux d'abstinence dans l'utilisation des TSN vs placebo ($P=0.05$)¹⁵⁹ mais aussi chez les patients avec BPCO qui ont reçu un antidépresseur dans un essai placebo-contrôle ($P<0.001$).¹⁶⁴

Sicras-Mainar et collègues ont effectué une étude rétrospective sur des cas-témoins de patients masculins et féminins à domicile souffrant de BPCO, de 40 ans ou plus, couvert par une assurance santé. Les cas étaient composés de fumeurs avec BPCO, de contrôle (2 par cas), d'anciens fumeurs avec BPCO (minimum 12 mois sans fumer), correspondant à l'âge, sexe, durée du BPCO, et à l'impact de la comorbidité. Ils ont pu démontrer que les fumeurs actuels avec BPCO ont une utilisation des ressources de soins de santé principalement tournée vers la médication pour le BPCO, et vers les visites médicales, en comparaison avec les anciens fumeurs qui s'en sont abstenus pendant au moins 12 mois. Comme conséquence, les fumeurs actuels sont plus coûteux en termes de soins de santé pour le système national de santé espagnol, par rapport aux anciens fumeurs.¹⁶⁹

Dans un modèle de simulation coût/efficacité de l'arrêt tabagique, Atsou et collègues ont estimé l'impact spécifique de la poursuite du tabagisme, ainsi que l'efficacité et le rapport coût/efficacité de l'arrêt tabagique. Leur étude a proposé un support utile pour aborder les programmes de cessation tabagique spécifique aux patients souffrant de BPCO.¹⁷⁰

Dans une revue systémique du RCT, Hoogendoorn et collègues ont analysé l'efficacité sur le long terme et le rapport entre coût et efficacité des interventions d'arrêt tabagique avec des BPCO, ils ont conclu qu'en comparaison avec les soins habituels, l'accompagnement intensif et la pharmacothérapie ont un coût moindre par QALY obtenues avec des ratios comparables aux résultats de l'arrêt tabagique dans la population générale.¹²⁸ En comparaison avec l'accompagnement intensif, la pharmacothérapie était moins coûteuse et était dominante sur les autres interventions.

Les auteurs ont analysé l'efficacité de l'assistance continue chez les fumeurs avec BPCO, et ont conclu que malgré le coût élevé de ce programme d'arrêt tabagique agressif, on enregistre des bénéfices économiques sur le long terme.¹²⁸

Dans une recherche publiée en 2016, Cadier et collègues ont réalisé une analyse du coût/efficacité basé sur le modèle de transition d'état de Markov qui comparait l'accès gratuit aux traitements de cessation tabagique à la couverture existante de 50€ fournie par l'assurance maladie, chez les français âgés de 15 à 75 ans. Les résultats étaient exprimés en « rapport coût – efficacité en 2009, Euro par année de vie gagnée à l'horizon de vie ». Les auteurs ont trouvé des bénéfices économiques potentiels pour le cancer du poumon, BPCO et les maladies cardiovasculaires allant de 15 million € à 215 millions € sur 5 ans, pour un traitement initial d'arrêt tabagique allant de 125 million € à 421 million €. Ils ont conclu que « fournir un soutien médical aux fumeurs dans leur tentative d'arrêt est très rentable, et peut même entraîner des économies ». ¹⁷¹

3.0

ETABLIR DES INTERVENTIONS SPECIFIQUES DE CESSATION TABAGIQUES POUR DES PATIENTS BPCO

3.1 Les interventions des pharmaciens

Les patients souffrant de BPCO doivent souvent rencontrer leurs pharmaciens (prescriptions concernant les exacerbations régulières). De telles opportunités pourraient être utilisées pour fournir des conseils d'arrêt tabagique. Un sondage réalisé en 2012 par Verma et collègues a exploré dans quelle mesure les pharmaciens communautaires du nord-ouest de l'Angleterre identifient et fournissent des conseils aux fumeurs et évaluent les inhalations de corticostéroïdes donnés aux patients. Les questionnaires étaient envoyés aux 2080 pharmaciens communautaires (base de données de recensement des pharmaciens de 2005). Parmi les 1051 répondants, 37,1% ont mentionnés le tabagisme comme étant un facteur de risque de BPCO, la plupart du temps où à chaque fois et 54.5% l'ont mentionné parfois ou rarement. 19.6% demande habituellement le statut tabagique lorsqu'ils fournissent des médicaments pour la BPCO. Les pharmaciens avec plus de 20 ans d'expérience étaient plus susceptibles d'avoir pris connaissance des recommandations, comparé aux pharmaciens avec 10 ans d'expérience ou moins (OR: 1.54; 95% CI: 1.13 to 2.10). Les pharmaciens qui ont lu les recommandations NICE (46.8%) sont deux fois plus susceptibles d'avoir mentionné le tabagisme comme un facteur de risque de BPCO, de poser des questions sur le BPCO et si les inhalations de corticostéroïdes ont été réalisés et de poser des questions sur les habitudes tabagiques, et si le traitement médicamenteux pour le BPCO est bien réalisé. ($P < 0.0005$). Les auteurs ont conclu que les recommandations NICE sur le BPCO encouragent les pharmaciens communautaires à promouvoir l'arrêt tabagique et les interventions éducationnelles, mais davantage de recherches sont nécessaires.¹⁷²

3.2 Les interventions des infirmiers

Un RCT a évalué l'efficacité d'un bref conseil seul ou accompagné d'un soutien individuel d'un infirmier ou d'un groupe de soutien facilité par les infirmiers. Le statut tabagique était validé biochimiquement et les étapes du changement, l'addiction à la nicotine et la dyspnée étaient enregistrés à 2, 3, 6, 9 et 12 mois. Après 12 mois, les

taux de cessation n'étaient pas significativement différents entre les groupes ($p=0.7$), mais tous les groupes ont témoigné d'une diminution significative de leur addiction à la nicotine ($p=0.03-0.006$). Aucun changement dans les motivations ou les dyspnées des sujets n'ont été détectés sur les 12 mois. Il persiste un besoin de développer et de tester les interventions menées par les infirmiers, et leur utilisation dans une population de patients avec des maladies respiratoires.¹¹⁹

3.3 L'arrêt tabagique pour les patients hospitalisés

Trois études ont examiné l'efficacité de l'accompagnement à l'arrêt tabagique comparé au soin habituel chez les patients en hôpital avec BPCO. Une étude¹⁴⁵ a inclus une intervention d'accompagnement intensif (défini comme ≥ 90 minutes), alors que l'autre étude¹⁶⁸ a comparé l'accompagnement minimal (défini comme moins de 90 min) au soin habituel. Les taux d'abstinence étaient statistiquement supérieurs parmi ceux qui ont bénéficié d'un accompagnement intense, comparé au soin habituel (RR, 7.70; 95% CI, 4.64–12.79 ; $P < 0.00001$). Sundblad et collègues ont investigué les résultats d'abstinence après 1 à 3 ans, dans un groupe de patients avec BPCO qui ont participé à un programme d'arrêt tabagique d'une durée d'un an, en comparaison à ceux issus d'un groupe de patients avec BPCO qui ont bénéficié des soins habituels.¹⁷³ Le programme d'arrêt tabagique comprenait une période d'hospitalisation de deux semaines. La TSN et des exercices physiques étaient recommandés, et des informations étaient données aux sessions de groupes. Des feedbacks et des commentaires encourageants étaient fournis par téléphone par des équipes spécialement entraînées, de manière continue tout au long de l'année. Des suivis étaient réalisés 1 et 3 ans après le début du programme de cessation. Ce programme d'arrêt tabagique avec hospitalisation et la longue période de suivi ont eu comme conséquence des taux d'arrêt élevés, même après trois ans. Malgré le coût élevé de ce programme de cessation tabagique intensif, des bénéfices économiques semblent être obtenus sur le long terme.¹⁷³

Dans une étude récemment publiée, Meltzer et collègues ont investigué si le traitement pharmacologique pour arrêter de fumer donner aux patients hospitalisés pour BPCO était lié ou pas au 6 à 12 mois d'abstinence. Basé sur la revue des dossiers médicaux, les auteurs ont montrés que parmi les 33.7% des patients qui bénéficient d'une pharmacothérapie de cessation dans les 90 jours après la sortie de l'hôpital, 19.8% ont témoigné d'un arrêt tabagique de 6 à 12 mois, et il a été conclu que de telles interventions majeures peuvent apporter un bénéfice important pour les fumeurs avec BPCO.¹⁷⁴

3.4 L'arrêt tabagique pour les patients ambulatoires

Une étude réalisée en 2015 a examiné la faisabilité et l'efficacité potentielle d'une version adaptée du modèle d'Ottawa pour arrêter de fumer (OMSC) dans un hôpital de jour pour patients avec une affection

respiratoire.¹⁷⁵ L'OMSC est une approche clinique de traitement de la dépendance au tabac qui a comme effet d'augmenter l'abstinence de 11% chez les patients hospitalisés.¹⁷⁶ Implanté dans plus de 300 sites de soins de santé Canadiens, l'OMSC incorpore l'approche des 5A dans ses consultations (Ask, Advice, Assess, Assist et Arrange), le suivi des accompagnements par un système automatisé de tri téléphonique pour accompagner les fumeurs nécessitant une assistance d'infirmiers spécialisés en accompagnement. Dans une étude randomisée qui a comparé une adaptation du groupe d'intervention OMSC aux soins standards, le groupe d'intervention a reçu un bref conseil qui comprenait une discussion concernant: les avantages et inconvénients du tabagisme, les difficultés potentielles lors de l'arrêt, les incitants au tabagisme, un bon d'achat de 110\$, équivalent à 5 semaines de pharmacothérapie (TSN, Bupropion, Varenicline) et un soutien téléphonique. Le groupe contrôle a bénéficié des traitements d'arrêt tabagique standard, incluant un avis médical renforcé, une brochure d'information sur les aides à l'arrêt tabagique et une prescription pour une pharmacothérapie, si le patient le demandait. Le taux d'arrêt pour les participants à l'intervention était de 18.2% vs 7.7% pour le groupe contrôle (OR 2.36; 95% CI 0.39 to 14.15). Les auteurs ont pu remarquer que : les alternatives aux entretiens en face à face lors des visites cliniques ont été privilégiés, un nombre comparable de sujets dans les deux groupes ont choisi de bénéficier de la pharmacothérapie et l'incitant financier était utile en complément à la validation du statut tabagique par la mesure du CO.¹⁷⁵ De telles interventions pilotes peuvent servir de modèles pour mettre au point une intervention d'arrêt tabagique pour les patients atteints de BPCO.

3.5 Les programmes de réadaptation pour les patients avec BPCO

Le traitement de la BPCO consiste en des méthodes d'interventions à la fois pharmacologiques, et non pharmacologiques, comme la réadaptation pulmonaire et des programmes d'autogestion. La réadaptation pulmonaire, comprenant l'éducation du patient, les exercices d'entraînement, le soutien psychosocial, les compléments nutritionnels et la thérapie pharmacologique.¹⁷⁷ Les programmes d'autogestion (capacité individuelle de gérer les symptômes, traitement des conséquences physiques et psychosociales et les changements du style de vie inhérent à la vie avec une maladie chronique) ont été développés pour aider les patients avec des maladies chroniques. Dans une revue de 51 essais contrôlés, Sohanpol et collègues ont remarqué des taux de participation élevés et des taux d'abandon faibles dans la recherche sur les programmes de réadaptation pulmonaire, d'autogestion et d'éducation à la santé et ils promeuvent l'implantation active de ce type de programme de réadaptation pulmonaire et d'autogestion dans les prises en charge systématiques.¹⁷⁸ L'arrêt tabagique devrait être intégré dans les programmes de réadaptation des patients souffrant de BPCO.

3.6. Les interventions de cessation tabagique pour les patients avec BPCO axées autour de la famille

Dans une revue systémique qui a pour but d'évaluer l'efficacité des interventions de cessation tabagique pour les patients avec BPCO axées autour de la famille, Luker et collègues n'ont pas réussi à rassembler suffisamment de preuve.¹⁷⁹ Le terme « famille » a été inclus pour les personnes identifiées dans la littérature comme membres de la famille ou compagnon. Les résultats de cette recherche indiquaient clairement que la famille et l'environnement social du patient ne sont pas assez souvent pris en considération dans les interventions de cessation tabagique pour les patients avec BPCO.¹⁷⁹ Seulement une étude¹⁸⁰ a été identifiée, qui considérait le contexte familial lorsqu'elle réalisait l'intervention de cessation tabagique (en situant volontairement l'intervention dans le foyer du participant) et, même dans cette étude, la manière dont la famille a été impliquée dans l'intervention, ou si elle a été impliquée, n'a jamais été évoquée. De plus amples recherches sont recommandées pour déterminer si une intervention plus centrée autour de la famille, en combinaison avec un accompagnement et une approche pharmacologique, pourrait mener à un meilleur résultat de la cessation tabagique.¹⁷⁹

RECOMMANDATIONS :

- L'arrêt tabagique devrait être intégré dans le traitement du BPCO et dans les programmes de réadaptation pour patients atteints de BPCO (Niveau d'évidence C).
- De plus amples recherches sont nécessaires pour explorer différentes combinaisons d'interventions, dans des conditions et des formats d'administrations différents, pour aborder l'arrêt tabagique chez les patients atteints de BPCO.

REFERENCES

1. Jiménez-Ruiz CA, Andreas S, Lewis KE, et al. Statement on smoking cessation in COPD and other pulmonary diseases and in smokers with comorbidities who find it difficult to quit. *Eur Respir J*. 2015.
2. Global Initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD). Guidelines: global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2007.
3. Jeffery P. K. Remodeling and inflammation of bronchi in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. 2004;1(3):176-83.
4. Murray C. J., Lopez. A.D. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349(9064):1498-504.
5. Vernooy JH, Küçükaycan M, Jacobs JA, et al. Local and systemic inflammation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: soluble tumor necrosis factor receptors are increased in sputum. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(9):1218-24.
6. Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *Lancet*. 2007;370(9589):165-73.
7. U.S. Department of Health E, and Welfare,. 28 Surgeon General's Reports on Smoking and Health, 1964–2004 2004.
8. Ward B. www.smokehaz.eu – a review of the evidence on smoking and lung health. *Eur Respir J*. 2014.
9. Wilson JS, Elborn JS, D. F. 'It's not worth stopping now': why do smokers with chronic obstructive pulmonary disease continue to smoke? A qualitative study. *J Clin Nurs* 2011;20:819-27.
10. Nizet TA, van den Elshout FJ, Heijdra YF, van de Ven MJ, Mulder PG, Folgering HT. Survival of chronic hypercapnic COPD patients is predicted by smoking habits, comorbidity, and hypoxemia. *Chest*. 2005;127(6):1904-10.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Guidelines: global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2015.
12. Fiore MC, Jaen CR, Baker TB, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service; 2008.
13. West R, McNeill A, Raw A. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax*. 2000;55(12):987-99.
14. Ministry of Health. The New Zealand Guidelines for Helping People to Stop Smoking. Wellington: Ministry of Health. 2014.
15. Ontario Health Technology Advisory Committee. OHTAC Recommendation: Chronic Obstructive Pulmonary Disease

UNIT 4: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

- (COPD). 2012.
16. European Network for Smoking and Tobacco Prevention (ENSP). Guidelines for Treating Tobacco Dependence, 2nd Edition. Brussels, Belgium; 2017.
 17. Tønnesen P, Carrozzi L, Fagerström KO, et al. Smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. *Eur Respir J*. 2007;29(2):390-417.
 18. European Network for Smoking and Tobacco Prevention (ENSP). European Smoking Cessation Guidelines: The authoritative guide to a comprehensive understanding of the implications and implementation of treatments and strategies to treat tobacco dependence. First Edition; 2012.
 19. de Marco R, Accordini S, Marcon A, et al. Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease in a European cohort of young adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(7):891-7.
 20. de Marco R, Accordini S, Antò JM, et al. Long-term outcomes in mild/moderate chronic obstructive pulmonary disease in the European community respiratory health survey. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180(10):956-63.
 21. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J*. 1977;1(6077):1645-8.
 22. García Rodríguez LA, Wallander MA, Tolosa LB, Johansson S. Chronic obstructive pulmonary disease in UK primary care: incidence and risk factors. *COPD*. 2009;6(5):369-79.
 23. Lundbäck B, Lindberg A, Lindström M, et al. Not 15 but 50% of smokers develop COPD? -Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. *Respir Med*. 2003;97(2):115-22.
 24. Marsh S, Aldington S, Shirtcliffe P, Weatherall M, Beasley R. Smoking and COPD: what really are the risks? *Eur Respir J*. 2006;28:883-6.
 25. Sherrill DL, Lebowitz MD, Knudson RJ, Burrows B. Smoking and symptom effects on the curves of lung function growth and decline. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144(1):17-22.
 26. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, et al. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med*. 2005;142(4):233-9.
 27. Retamales I, Elliott WM, Meshi B, et al. Amplification of inflammation in emphysema and its association with latent adenoviral infection. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(3):463-73.
 28. Shapiro SD. The macrophage in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(5 Pt 2):S29-32.
 29. Finkelstein R, Fraser RS, Ghezzi H, Cosio MG. Alveolar inflammation and its relation

REFERENCES

- to emphysema in smokers. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(5 Pt 1):1666-72.
30. Lacoste JY, Bousquet J, Chanez P, et al. Eosinophilic and neutrophilic inflammation in asthma, chronic bronchitis, and chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol.* 1993;92(4):537-48.
 31. Casolaro MA, Bernaudin JF, Saltini C, Ferrans VJ, Crystal RG. Accumulation of Langerhans' cells on the epithelial surface of the lower respiratory tract in normal subjects in association with cigarette smoking. *Am Rev Respir Dis.* 1988;137(2):406-11.
 32. Soler P, Moreau A, Basset F, Hance AJ. Cigarette smoking-induced changes in the number and differentiated state of pulmonary dendritic cells/Langerhans cells. *Am Rev Respir Dis* 1989;139(5):1112-7.
 33. O'Shaughnessy TC, Ansari TW, Barnes NC, Jeffery PK. Inflammation in bronchial biopsies of subjects with chronic bronchitis: inverse relationship of CD8+T lymphocytes with FEV1. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(3):852-7.
 34. Shapiro SD, Goldstein NM, Houghton AM, Kobayashi DK, Kelley D, Belaaouaj A. Neutrophil elastase contributes to cigarette smoke-induced emphysema in mice. *Am J Pathol* 2003;163(6):2329-35.
 35. Shapiro SD, Senior RM. Matrix metalloproteinases. Matrix degradation and more. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 1999;20(6):1100-2.
 36. Fowles J, Dybing E. Application of toxicological risk assessment principles to the chemical constituents of cigarette smoke. *Tob Control.* 2003;12(4):424-30.
 37. Tuder RM, Petrache I. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Invest.* 2012;122(8):2749-55.
 38. Talhout R, Schulz T, Florek E, van Benthem J, et al. Hazardous compounds in tobacco smoke. *Int J Environ Res Public Health* 2011;2(8):613-28.
 39. de Marco R, Accordini S, Cerveri I, et al. Incidence of chronic obstructive pulmonary disease in a cohort of young adults according to the presence of chronic cough and phlegm. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175(1):32-9.
 40. Walters N, T. C. Comparison of the smoking behaviour and attitudes of smokers who attribute respiratory symptoms to smoking with those who do not. *Br J Gen Pract.* 2002;52(475):132-4.
 41. EPA California. Proposed Identification of Environmental Tobacco Smoke as a Toxic Air Contaminant. Sacramento, CA; 2005.
 42. Johannessen A, Bakke PS, Hardie JA, Eagan TM. Association of exposure to environmental tobacco smoke in childhood with chronic obstructive pulmonary disease and respiratory symptoms in adults. *Respirology.* 2012;17(3):499-505.
 43. Jordan RE1, Cheng KK, Miller MR, Adab

UNIT 4: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

- P. Passive smoking and chronic obstructive pulmonary disease: cross-sectional analysis of data from the Health Survey for England. *BMJ Open*. 2011;1(2):e000153.
44. Eisner MD, Iribarren C, Yelin EH, et al. The impact of SHS exposure on health status and exacerbations among patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2009;4:169-76.
 45. Kim WJ, Song JS, Park DW, et al. The effects of secondhand smoke on chronic obstructive pulmonary disease in nonsmoking Korean adults. *Korean J Intern Med*. 2014;29(5):613-9.
 46. Calverley PM, Walker P. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2003;362(9389):1053-61.
 47. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2006;27(1):188-207.
 48. Florescu A, Ferrence R, Einarson T, Selby P, Soldin O, Koren G. Methods for quantification of exposure to cigarette smoking and environmental tobacco smoke: focus on developmental toxicology. *Ther Drug Monit*. 2009;31(1):14-30.
 49. World Health Organization (WHO). WHO REPORT ON THE GLOBAL TOBACCO EPIDEMIC, 2008 The MPOWER package. 2008.
 50. Waatevik M, Skorge TD, Omenaas E, Bakke PS, Gulsvik A, Johannessen A. Increased prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in a general population. *Respir Med*. 2013;107(7):1037-45.
 51. Baron KP. To smoke or not to smoke: Predictors of smoking behavior in people with head and neck cancer and chronic obstructive pulmonary disease. Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering. . 2003;64(2-B):954.
 52. Vozoris NT, Stanbrook MB. Smoking prevalence, behaviours, and cessation among individuals with COPD or asthma. *Respir Med*. 2011;105(3):477-84.
 53. Tønnesen P. Smoking cessation and COPD. *Eur Respir Rev* 2013;22(127):37-43.
 54. Jiménez-Ruiz CA, Masa F, Miravittles M, et al. Smoking characteristics: differences in attitudes and dependence between healthy smokers and smokers with COPD. *Chest*. 2001;119(5):1365-70.
 55. Shahab L, Jarvis MJ, Britton J, West R. Prevalence, diagnosis and relation to tobacco dependence of chronic obstructive pulmonary disease in a nationally representative population sample. *Thorax*. 2006;61(12):1043-7.
 56. Knuiman MW, James AL, Divitini ML, Ryan G, Bartholomew HC, Musk AW. Lung function, respiratory symptoms, and mortality: results from the Busselton Health Study. *Ann Epidemiol*. 1999;9(5):297-306.
 57. Mannino DM, Buist AS, Petty TL, Enright PL, Redd SC. Lung function and mortality in the

REFERENCES

- United States: data from the First National Health and Nutrition Examination Survey follow up study. *Thorax*. 2003;58(5):388-93.
58. Lindberg A, Jonsson AC, Rönmark E, Lundgren R, Larsson LG, Lundbäck B. Ten-year cumulative incidence of COPD and risk factors for incident disease in a symptomatic cohort. *Chest*. 2005;127(5):1544-52.
59. Lokke A, Lange P, Scharling H, Fabricius P, Vestbo J. Developing COPD: a 25 year follow up study of the general population. *Thorax*. 2006;61(11):935-9.
60. Hersh CP, DeMeo DL, Al-Ansari E, et al. Predictors of survival in severe, early onset COPD. *Chest*. 2004;126(5):1443-51.
61. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176(6):532-55.
62. Kanner RE, Connett JE, Williams DE, Buist AS. Effects of randomized assignment to a smoking cessation intervention and changes in smoking habits on respiratory symptoms in smokers with early chronic obstructive pulmonary disease: the Lung Health Study. *Am J Med*. 1999;106(4):410-6.
63. Makris D, Scherpereel A, Copin MC, et al. Fatal interstitial lung disease associated with oral erlotinib therapy for lung cancer. *BMC Cancer* 2007;150(7):1-4.
64. Scanlon PD, Connett JE, Waller LA, Altose MD, Bailey WC, Buist AS. Smoking Cessation and Lung Function in Mild-to-Moderate Chronic obstructive Pulmonary Disease. The Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(2):381-90.
65. Laniado-Laborín R. Smoking and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). Parallel Epidemics of the 21st Century. *Int J Environ Res Public Health*. 2009;6(1):209-24.
66. Godtfredsen NS, Lam TH, Hansel TT, et al. COPD-related morbidity and mortality after smoking cessation: status of the evidence. *Eur Respir J*. 2008;34(4):844-53.
67. Underner M, Perriot J, Peiffer G. Sevrage tabagique du fumeur atteint de bronchopneumopathie chronique obstructive. *Rev Mal Respir*. 2014;31(10):937—60.
68. Barnett M. COPD: Smoking cessation *Community Nursing Journal*. 2008;22(11):36-40.
69. van Schayck OC, Haughney J, Aubier M, et al. Do asthmatic smokers benefit as much as non-smokers on budesonide/formoterol maintenance and reliever therapy? Results of an open label study. *Respir Med*. 2012;106(2):189-96.
70. Beck GJ, Doyle CA, Schachter EN. Smoking and lung function. *Am Rev Respir Dis*. 1981;123(2):149-55.
71. Bracke KR, D'hulst AI, Maes T, et al. Cigarette smoke-induced pulmonary inflammation and emphysema are attenuated in CCR6-deficient

UNIT 4: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

- mice. *J Immunol.* 2006;177(7):4350-9.
72. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2011.
73. Celli BR1, Cote CG, Lareau SC, Meek PM. Predictors of Survival in COPD: more than just the FEV1. *Respir Med.* 2008;102(Suppl 1):S27-35.
74. Sharafkhaneh A, Petersen NJ, Yu HJ, Dalal AA, Johnson ML, Hanania NA. Burden of COPD in a government health care system: a retrospective observational study using data from the US Veterans Affairs population. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2010;5:125-32.
75. Zhai R, Yu X, Wei Y, Su L, Christiani DC. Smoking and smoking cessation in relation to the development of co-existing non-small cell lung cancer with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Cancer.* 2014;134(4):961-70.
76. Schonhofer B, Wenzel M, Geibel M, Köhler D. Blood transfusion and lung function in chronically anemic patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med.* 1998;26(11):1824-8.
77. Miller J, Edwards LD, Agustí A, et al. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort. *Respir Med.* 2013;107(9):1376-84.
78. Hillas G, Perlikos F, Tsiligianni I, Tzanakis N. Managing comorbidities in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2015;10:95-109.
79. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol.* 2014;6:213-20.
80. Rutten FH, Voncken EJ, Cramer MJ, et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging to identify left-sided chronic heart failure in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Heart J.* 2008;156(3):506-12.
81. Brekke PH, Omland T, Smith P, Søyseth V. Underdiagnosis of myocardial infarction in COPD - Cardiac Infarction Injury Score (CIIS) in patients hospitalised for COPD exacerbation. *Respir Med.* 2008;102(9):1243-7.
82. Chaouat A, Naeije R, Weitzenblum E. Pulmonary hypertension in COPD. *Eur Respir J.* 2008;32(5):1371-85.
83. Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T SA, Zanetti C, Tonnel AB, Remy-Jardin M. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med.* 2006;144(6):390-6.
84. Gunen H, Gulbas G, In E, Yetkin O, Hacievliyagil SS. Venous thromboemboli and exacerbations of COPD. *Eur Respir J.* 2010;35(6):1243-8.

REFERENCES

85. Trofor A. La tuberculose chez le fumeur: une double maladie, un patient plus difficile. Al XXI-lea Congres SRP 2014 Sibiu; 2014
86. Crisafulli E, Costi S, Luppi F, et al. Role of comorbidities in a cohort of patients with COPD undergoing pulmonary rehabilitation. *Thorax*. 2008;63(6):487-92.
87. Cazzola M, Bettoncelli G, Sessa E, Cricelli C, Biscione G. Prevalence of comorbidities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration*. 2010;80(2):112-9.
88. Ehrlich SF, Quesenberry CP Jr, Van Den Eeden SK, Shan J, Ferrara A. Patients diagnosed with diabetes are at increased risk for asthma, chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary fibrosis, and pneumonia but not lung cancer. *Diabetes Care*. 2010;33(1):55-60.
89. Baker EH, Janaway CH, Philips BJ, et al. Hyperglycaemia is associated with poor outcomes in patients admitted to hospital with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2006;61(4):284-9.
90. Parappil A, Depczynski B, Collett P, Marks GB. Effect of comorbid diabetes on length of stay and risk of death in patients admitted with acute exacerbations of COPD. *Respirology*. 2010;15(6):918-22.
91. Ferguson GT, Calverley PM, Anderson JA, et al. Prevalence and progression of osteoporosis in patients with COPD: results from the TOwards a Revolution in COPD Health study. *Chest*. 2009;136(6):1456-65.
92. Maggi S, Siviero P, Gonnelli S, et al. Osteoporosis risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the EOLO study. *J Clin Densitom*. 2009;12(3):345-52.
93. Seymour JM, Spruit MA, Hopkinson NS, et al. The prevalence of quadriceps weakness in COPD and the relationship with disease severity. *Eur Respir J*. 2010;36(1):81-8.
94. Leeman RF, McKee SA, Toll BA, et al. Risk factors for treatment failure in smokers: relationship to alcohol use and to lifetime history of an alcohol use disorder. *Nicotine Tob Res*. 2008;10(12):1793-809.
95. Trofor A, Mihăescu R. Smoking with alcohol use: a dangerous co-dependence. *Pneumologia*. 2005;54(4):203-6.
96. Ziedonis D, Hitsman B, Beckham JC, et al. Tobacco use and cessation in psychiatric disorders: National Institute of Mental Health report. *Nicotine Tob Res*. 2008;10(12):1691-715.
97. Hart CL, Davey Smith G, Gruer L, Watt GC. The combined effect of smoking tobacco and drinking alcohol on cause-specific mortality: a 30 year cohort study. *BMC Public Health*. 2010;10:789.
98. Maurer J, Rebbapragada V, Borson S, et al. Anxiety and depression in COPD: current understanding, unanswered questions, and research needs. *Chest*. 2008;134(4 Suppl):43S-56S.
99. Naylor C, Parsonage M, McDaid D, Knapp M,

UNIT 4: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

- Fossey M , Galea A. Long-term conditions and mental health The cost of co-morbidities. The King's Fund and Centre for Mental Health 2012.
100. Heslop-Marshall K, Anthony De Soyza A. Are We Missing Anxiety in People with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)? *Ann Depress Anxiety*. 2014;1(5).
 101. Gratiou Ch, Florou A, Ischaki E, et al. Smoking cessation effectiveness in smokers with COPD and asthma under real life conditions. *Respir Med*. 2014;108(4):577-83.
 102. John U, Meyer C, Rumpf HJ, Hapke U. Smoking, nicotine dependence and psychiatric comorbidity--a population-based study including smoking cessation after three years. *Drug and alcohol dependence*. 2004;76(3):287-95.
 103. Covey LS, Bombback A, Yan GW. History of depression and smoking cessation: a rejoinder. *Nicotine Tob Res*. 2006;8(2):315-9.
 104. Smith SS, Jorenby DE, Leischow SJ, et al. Targeting smokers at increased risk for relapse: treating women and those with a history of depression. *Nicotine Tob Res*. 2003;5(1):99-109.
 105. Yohannes AM, Baldwin RC, Connolly MJ. Prevalence of depression and anxiety symptoms in elderly patients admitted in post-acute intermediate care. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008;23(11):1141-7.
 106. Burgess A, Kunik ME, Stanley MA. Chronic obstructive pulmonary disease: assessing and treating psychological issues in patients with COPD. *Geriatrics*. 2005;60(12):18-21.
 107. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med*. 2000;160(14):2101-7.
 108. Kupiainen H, Kinnula VL, Lindqvist A, et al. Successful Smoking Cessation in COPD: Association with Comorbidities and Mortality. *Pulmonary Medicine*. 2012;2012.
 109. Trofor A. Infecțiile respiratorii la fumatori-manifestări specifice și indicații terapeutice. *Respiro*. 2002;8:9-12.
 110. Tudor RM, Yun JH. It takes two to tango: cigarette smoke partners with viruses to promote emphysema. *J Clin Invest*. 2008;118(8):2689-93.
 111. Report of the Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. . *Lancet*. 1981;1(8222):681-6.
 112. Crockett AJ, Cranston JM, Moss JR, Alpers JH. Survival on long-term oxygen therapy in chronic airflow limitation: from evidence to outcomes in the routine clinical setting. *Intern Med J* 2001;31:448-54.
 113. Ahmadi Z, Bornefalk-Hermansson A, Franklin KA, Midgren B, Ekström MP. Hypo-

REFERENCES

- and hypercapnia predict mortality in oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease: a population-based prospective study. *Respir Res.* 2014;15:30.
114. Isoaho R, Puolijoki H, Huhti E, Kivelä SL, Laippala P, Tala E. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in elderly Finns. *Respir Med.* 1994;88(8):571-80.
115. Hedberg A, Rössner S. Body weight characteristics of subjects on asthma medication. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24(9):1217-25.
116. Kanervisto M, Vasankari T, Laitinen T, Heliövaara M, Jousilahti P, Saarelainen S. Low socioeconomic status is associated with chronic obstructive airway diseases. *Respir Med.* 2011;105(8):1140-6.
117. Davila EP, Zhao W, Byrne M, et al. Correlates of smoking quit attempts: Florida Tobacco Callback Survey, 2007. *Tob Induc Dis.* 2009;5:10.
118. Fagerstrom KO, Kunze M, Schoberberger R, et al. Nicotine dependence versus smoking prevalence: comparisons among countries and categories of smokers. *Tob Control.* 1996;5(1):52-6.
119. Wilson JS, Fitzsimons D, Bradbury I, Stuart Elborn J. Does additional support by nurses enhance the effect of a brief smoking cessation intervention in people with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease? A randomised controlled trial. *Int J Nurs Stud.* 2008;45(4):508-17.
120. Jiménez-Ruiz C, Miravittles M, Sobradillo V, et al. Can cumulative tobacco consumption, FTND score, and carbon monoxide concentration in expired air be predictors of chronic obstructive pulmonary disease? *Nicotine Tob Res.* 2004;6(4):649-53.
121. Wagena EJ, Arrindell WA, Wouters EF, van Schayck CP. Are patients with COPD psychologically distressed? *Eur Respir J.* 2005;26(2):242-8.
122. van Eerd EA, van Rossem CR, Spigt MG, Wesseling G, van Schayck OC, D. K. Do we need tailored smoking cessation interventions for smokers with COPD? A comparative study of smokers with and without COPD regarding factors associated with tobacco smoking. *Respiration.* 2015;90(3):211-9.
123. Devins GM, Edwards PJ. Self efficacy and smoking reduction in COPD. *Behav Ther.* 1988;26c:127-35.
124. Górecka D, Bednarek M, Nowiński A, Puścińska E, Goljan-Geremek A, Zieliński J. Diagnosis of airflow limitation combined with smoking cessation advice increases stop-smoking rate. *Chest.* 2003;123(6):1916-23.
125. Van Schayck CP, Kaper J, Wagena EJ, Wouters EF, Severens JL. The cost-effectiveness of antidepressants for smoking cessation in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients. *Addiction.* 2009;104(12):2110-7.

UNIT 4: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

126. Eklund BM, Nilsson S, Hedman L, Lindberg I. Why do smokers diagnosed with COPD not quit smoking? - a qualitative study. *Tob Induc Dis.* 2012;10(1):17.
127. Hilberink SR. Smoking cessation support for COPD patients in general practice. Nijmegen, Holland: Radbound University; 2013.
128. Hoogendoorn M, Feenstra TL, Hoogenveen RT, MPMH R-vM. Long-term effectiveness and cost-effectiveness of smoking cessation interventions in patients with COPD. *Thorax.* 2010;65:711-8.
129. Strassmann R, Bausch B, Spaar A, Kleijnen J, Braendli O, Puhan MA. Smoking cessation interventions in COPD: a network meta-analysis of randomised trials. *Eur Respir J.* 2009;34(3):634-40.
130. Thabane M, COPD Working Group. Smoking Cessation for Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). An Evidence-Based Analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2012;12(4):1-50.
131. van der Meer RM, Wagena EJ, Ostelo RW, Jacobs JE, van Schayck CP. Smoking cessation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003(2):CD002999.
132. Stead LF, Koilpillai P, Lancaster T. Additional behavioural support as an adjunct to pharmacotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015(10):CD009670.
133. Pires-Yfantouda R, Absalom G, Clemens F. Smoking cessation interventions for COPD: a review of the literature. *Respir Care.* 2013;58(11):1955-62.
134. Lira-Mandujano J, Míguez-Varela MC, Sara E, Cruz-Morales SE. Psychological Approaches to Increase Tobacco Abstinence in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Review. *Respiratory Disease and Infection - A New Insight: InTech;* 2013.
135. Bolman C, Sino C, Hekking P, van Keimpema A, van Meerbeeck J. Willingness of pulmonologists to guide COPD patients in smoking cessation. *Patient Educ Couns.* 2005;57(1):126-33.
136. Kava T, Taylor J, Gamble E, Partridge MR. The availability of smoking cessation advice from health professionals--a census from one East London District. *Respir Med.* 2000;94(10):983-4.
137. Cabana MD, Rand C, Slish K, Nan B, Davis MM, Clark N. Pediatrician self-efficacy for counseling parents of asthmatic children to quit smoking. *Pediatrics.* 2004;113(1 Pt 1):78-81.
138. Carson KV, Verbiest ME, Crone MR, et al. Training health professionals in smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;5:CD000214.
139. Spanou C, Simpson SA, Hood K, et al. Preventing disease through opportunistic, rapid engagement by primary care teams

REFERENCES

- using behaviour change counselling (PRE-EMPT): protocol for a general practice-based cluster randomised trial. *BMC Fam Pract.* 2010;11:69.
140. Miller WR, Rollnick S. *Motivational Interviewing: Preparing People for Change*, 2nd Edition. New York, NY: Guilford Press.; 2002.
141. Bartlett YK, Sheeran P, Hawley MS. Effective behaviour change techniques in smoking cessation interventions for people with chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. *Br J Health Psychol.* 2014;19(1):181-203.
142. Lou P, Zhu Y, Chen P, et al. Supporting smoking cessation in chronic obstructive pulmonary disease with behavioral intervention: a randomized controlled trial. *BMC Fam Pract.* 2013;14:91.
143. Yap SY, Lunn S, Pang E, Croft C, Stern M. A psychological intervention for smoking cessation delivered as treatment for smokers with chronic obstructive pulmonary disease: Multiple needs of a complex group and recommendations for novel service development. *Chron Respir Dis.* 2015;12(3):230-7.
144. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA.* 1994;272(19):1497-505.
145. Hilberink SR, Jacobs JE, Breteler MH, de Vries H, Grol RP. General practice counseling for patients with chronic obstructive pulmonary disease to quit smoking: impact after 1 year of two complex interventions. *Patient Educ Couns.* 2011;83(1):120-4.
146. Willemse B, Lesman-Leegte I, Timens W, Postma D, ten Hacken N. High cessation rates of cigarette smoking in subjects with and without COPD. *Chest.* 2005;128(5):3685-7.
147. van der Molen T, Willemse B WM, Schokker S, ten Hacken NHT, Postma DS, Juniper E. Development, validity and responsiveness of the Clinical COPD Questionnaire. *Health Qual Life Outcomes.* 2003;1:13.
148. Papadopoulos G, Vardavas CI, Limperi M, Linardis A, Georgoudis G, Behrakis P. Smoking cessation can improve quality of life among COPD patients: Validation of the clinical COPD questionnaire into Greek. *BMC Pulmonary Medicine.* 2011;11:13.
149. Coronini-Cronberg S, Heffernan C, Robinson M. Effective smoking cessation interventions for COPD patients: a review of the evidence. *JRSM Short Rep.* 2011;2(10):78.
150. Stratelis G, Mölstad S, Jakobsson P, Zetterström O. The impact of repeated spirometry and smoking cessation advice on smokers with mild COPD. *Scand J Prim Health Care.* 2006;24(3):133-9.
151. Kotz D, Wesseling G, Huibers MJ, van Schayck OC. Efficacy of confronting smokers with

UNIT 4: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

- airflow limitation for smoking cessation. *Eur Respir J*. 2009;33(4):754-62.
152. Parker DR, Eltinge S, Rafferty C, Eaton CB, Clarke JG, Goldman RE. Primary care providers' views on using lung age as an aid to smoking cessation counseling for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Lung*. 2015;193(3):321-7.
 153. Lisko JG, Stanfill SB, Duncan BW, Watson CH. Application of GC-MS/MS for the analysis of tobacco alkaloids in cigarette filler and various tobacco species. *Anal Chem*. 2013;85(6):3380-4.
 154. Montuschi P, Kharitonov SA, Barnes PJ. Exhaled carbon monoxide and nitric oxide in COPD. *Chest*. 2001;120(2):496-501.
 155. Benowitz NL. Biochemical verification of tobacco use and cessation. *Nicotine Tob Res*. 2002;4:149-59.
 156. West R, Hajek P, Stead L, Stapleton J. Outcome criteria in smoking cessation trials: proposal for a common standard. *Addiction*. 2005;100(3):299-303.
 157. Jarvis M J, Primates P, Erens B, Feyerabend C, Bryant A. Measuring nicotine intake in population surveys: comparability of saliva cotinine and plasma cotinine estimates. *Nicotine Tob Res*. 2003;5:349-55.
 158. Berlin I, Jacob N, Coudert M, Perriot J, Schultz L, Rodon N. Adjustment of nicotine replacement therapies according to saliva cotinine concentration: the ADONIS* trial - a randomized study in smokers with medical comorbidities. *Addiction*. 2011;106(4):833-43.
 159. Tønnesen P, Mikkelsen K, Bremann L. Nurse-conducted smoking cessation in patients with COPD using nicotine sublingual tablets and behavioral support. *Chest*. 2006;130(2):334-42.
 160. Jimenez Ruiz CA, Cicero Guerrero AM, Mayayo Ulibarri ML, Cristobal Fernandez MI, Gonzalez GL. Phenotypic features in COPD smokers attending a smoking cessation unit. *Eur Respir J*. 2011;38:1562.
 161. Trofor A, Mihaltan F, Pop M, Todea D, Mihaicuta S. Romanian Society of Pulmonologists Guideline for Smoking Cessation and Smokers' assistance. Tehnopres Publishing House, Iasi. 2010.
 162. Hughes JR, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;1:CD000031.
 163. Tashkin D, Kanner R, Bailey W, et al. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet*. 2001;357(9268):1571-5.
 164. Wagena EJ, Knipschild PG, Huibers MJ, Wouters EF, van Schayck CP. Efficacy of bupropion and nortriptyline for smoking cessation among people at risk for or with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*. 2005;165(19):2286-92.

REFERENCES

165. Stefanatou A. Smoking Cessation in Cardiovascular Patients. *Hellenic J Cardiol* 2008;49(6):422-31.
166. Tashkin DP, Rennard S, Hays JT, Ma W, Lawrence D, Lee TC. Effects of varenicline on smoking cessation in patients with mild to moderate COPD: a randomized controlled trial. *Chest*. 2011;139(3):591-9.
167. Jiménez-Ruiz CA, Ramos Pinedo A, Cicero Guerrero A, Lopez Gonzalez G. Characteristics of COPD smokers and effectiveness and safety of smoking cessation medications. *Nicotine Tob Res*. 2012;14(9):1035-9.
168. Pederson LL, Wanklin JM, Lefcoe NM. The effects of counseling on smoking cessation among patients hospitalized with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized clinical trial. *Int J Addict*. 1991;26(1):107-19.
169. Sicras-Mainar A, Rejas-Gutiérrez J, Navarro-Artieda R, Ibáñez-Nolla J. The effect of quitting smoking on costs and healthcare utilization in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a comparison of current smokers versus ex-smokers in routine clinical practice. *Lung*. 2014;192(4):505-18.
170. Atsou K, Chouaid C, Hejblum G. Simulation-based estimates of effectiveness and cost-effectiveness of smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *PLoS One*. 2011;6(9):e24870.
171. Cadier B, Durand-Zaleski I, Thomas D, Chevrel K. Cost Effectiveness of Free Access to Smoking Cessation Treatment in France Considering the Economic Burden of Smoking-Related Diseases. *PLoS ONE*. 2016;11(2):e0148750.
172. Verma A, Harrison A, Torun P, Vestbo J, Edwards R, Thornton J. Are pharmacists reducing COPD'S impact through smoking cessation and assessing inhaled steroid use? *Respir Med*. 2012;106(2):230-4.
173. Sundblad BM, Larsson K, Nathell L. High rate of smoking abstinence in COPD patients: Smoking cessation by hospitalization. *Nicotine Tob Res*. 2008;10(5):883-90.
174. Melzer AC, Feemster LC, Collins MP, Au DH. Utilization and effectiveness of pharmacotherapy for Tobacco use following admission for exacerbation of COP. *J Hosp Med*. 2016;11(4):257-63.
175. Pakhale S, Baron J, Armstrong MA, et al. A pilot randomized controlled trial of smoking cessation in an outpatient respirology clinic. *Can Respir J*. 2015;22(2):91-6.
176. Reid RD, Mullen KA, Slovinec D'Angelo ME, et al. Smoking cessation for hospitalized smokers: an evaluation of the "Ottawa Model". *Nicotine Tob Res*. 2010;12(1):11-8.
177. Labrecque M, Rabhi K, Laurin C, et al. Can a self-management education program for patients with chronic obstructive pulmonary disease improve quality of life? *Can Respir J*. 2011;18(5):e77-81.

UNIT 4: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

178. Sohanpal R, Hooper R, Hames R, Priebe S, Taylor S. Reporting participation rates in studies of non-pharmacological interventions for patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Syst Rev.* 2012;1:66.
179. Luker KA, Chalmers KI, Caress A-L, Salmon MP. Smoking cessation interventions in chronic obstructive pulmonary disease and the role of the family: a systematic literature review. *J Adv Nurs.* 2007;59(6):559–68.
180. Monninkhof E, van der Valk P, van der Palen J, et al. The effect of a minimal contact smoking cessation programme in out-patients with chronic obstructive pulmonary disease: a pre-post-test study. *Patient Educ Couns.* 2004;52(3):231-6. ■

5.

ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES

AUTEUR

Christina-Maria Gavrilescu, MD, PhD

S. C. ANLET MED S.R.L.

Lecturer, University of Medicine and Pharmacy “Gr T. Popa” – 1st Medical Dept., Iasi, Romania

Senior Physician Consultant in Internal Medicine, Clinical Railway Hospital Iasi, Romania

Traduction en français:

Dr Isabelle Jamin

A propos de ces recommandations

Ce chapitre spécial des recommandations européennes pour le traitement du tabagisme est destiné à récapituler les résultats concernant les risques pour la santé associés à la consommation de tabac chez les patients souffrant de maladies cardiovasculaires aussi bien que les méthodes efficaces pour soutenir l'arrêt tabagique dans cette importante population de consommateurs de tabac.

Dans ce chapitre, les recommandations de pratiques cliniques sont destinées aux professionnels de santé travaillant avec des patients cardiaques. Le système de classification des preuves GRADE est utilisé pour classer la qualité de preuve soutenant chaque recommandation. L'échelle de classification des preuves reflète le type, la qualité et la quantité des preuves disponibles soutenant le guide de recommandations. GRADE utilise un classement des preuves en 4 catégories : A évidence «élevée», B évidence «moyenne», C évidence «faible» et D évidence «très faible». Le niveau d'évidence apparaît entre parenthèses à la fin de chaque énoncé de recommandation.

GRADE - Catégories de classification des preuves:

CODE	QUALITÉ DE PREUVE	DÉFINITION
A	Élevée	<ul style="list-style-type: none"> - Il est fort peu probable que plus de recherches changent notre confiance dans l'estimation des effets. - Plusieurs études de haute qualité avec des résultats constants. - Dans certains cas : une grande étude ou une étude multicentrique de haute qualité.
B	Moyenne	<ul style="list-style-type: none"> - Il est probable que plus de recherches aient un impact sur notre confiance dans l'estimation des effets et peut changer notre estimation. - Une étude de haute qualité. - Plusieurs études limitées.
C	Faible	<ul style="list-style-type: none"> - Il est fort probable que plus de recherches aient un impact important sur notre confiance dans l'estimation des effets et changera probablement notre estimation. - Une ou plusieurs études fortement limitées.
D	Très faible	<ul style="list-style-type: none"> - Toute estimation des effets est très incertaine. - Opinion d'expert. - Pas de preuve par recherche. - Une ou plusieurs études très fortement limitées.

RÉSUMÉ OPÉRATIONNEL

L'ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Les effets du tabagisme sur la santé cardiovasculaire

- Fumer est responsable de 50% de tous les décès évitables chez les fumeurs ; dont la moitié d'origine cardiovasculaire.
- Le tabagisme est un facteur de risque majeur responsable de l'apparition et du développement de l'hypertension, de la maladie coronarienne, de l'infarctus aigu, du myocarde, de la mort subite d'origine cardiaque, de la décompensation cardiaque et de leurs complications.
- Les personnes exposées au tabagisme passif ont une augmentation de 20 à 30% de morbidité et de mortalité liées à une maladie coronarienne.
- La législation d'éviction du tabagisme dans les lieux publics est associée à une réduction d'incidence d'infarctus du myocarde et de mortalité dans la population générale.

Bénéfices pour la santé de l'arrêt du tabac

- L'arrêt du tabac après un infarctus du myocarde réduit la mortalité cardiovasculaire de 36 à 46%.
- L'arrêt du tabac devrait être une priorité en prévention primaire et secondaire au même titre que les autres facteurs de risque majeurs comme le diabète, l'hypertension et les dyslipidémies.
- Arrêter de fumer permet une plus grande réduction de la mortalité cardiovasculaire qu'aucune autre mesure de prévention secondaire y compris l'utilisation de β -bloquants, d'IEC, de statines et d'aspirine. De plus, l'effet des antihypertenseurs et des hypolipémifiants est diminué chez ceux qui continuent à fumer.

Interventions d'aide à l'arrêt du tabac chez les patients souffrant de maladies cardiovasculaires

- La combinaison d'une aide pharmacologique et d'une aide comportementale est plus efficace que chacun donné séparément et est recommandée pour tous les patients cardiaques fumeurs. Les interventions comportementales sont plus efficaces pour promouvoir l'abstinence si elles sont suffisamment intenses et de longue durée.
- Les substituts nicotiques, le bupropion et la varénicline sont les traitements médicamenteux de première ligne ; ils ont montré une augmentation significative d'abstinence chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires. Ces médicaments sont sans danger pour les patients avec des maladies cardiovasculaires stables. Des éléments probants soutiennent leur utilisation chez les patients avec une maladie cardiovasculaire aiguë. Cependant de plus amples recherches sont nécessaires dans cette population de patients.
- L'hospitalisation pour maladie cardiovasculaire offre souvent l'opportunité d'initier l'arrêt du tabac. Dans ce contexte, une intervention brève au lit du patient suivie de soutien téléphonique ou d'un autre suivi à la sortie de l'hôpital a montré une augmentation significative du taux d'arrêt. Débuter un traitement médicamenteux durant l'hospitalisation augmente le taux d'arrêt après la sortie.
- Étant donné le rôle central du tabagisme dans l'augmentation de la pression artérielle, de la formation des plaques d'athérosclérose ainsi que dans l'augmentation considérable du risque d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et d'artérite périphérique, l'arrêt du tabac devrait être considéré comme la responsabilité essentielle de chaque cardiologue ou spécialiste du système cardiovasculaire.

Résumé des recommandations-clés pour les professionnels de santé :

- Fumer est un facteur de risque modifiable majeur de survenue de maladies cardiovasculaires et devrait être traité avec la même importance que les autres facteurs de risque tels l'hypertension, les dyslipidémies ou le diabète (niveau d'évidence A).
- L'exposition au tabagisme passif est presque aussi dangereuse que le tabagisme actif, dès lors, l'exposition au tabagisme passif devrait être limitée (niveau d'évidence B).
- L'éviction du tabac dans les lieux publics a été associée à une réduction des infarctus et de la mortalité cardiovasculaire à l'échelle de la population et devrait être une priorité pour chaque pays (niveau d'évidence C).
- L'arrêt du tabac est la stratégie la plus puissante dans la prévention primaire et secondaire des maladies cardiovasculaires et devrait être une priorité clinique pour tous les patients cardiaques fumeurs (niveau d'évidence A).
- Les professionnels de santé travaillant avec des patients atteints de maladies cardiovasculaires devraient

PARTIE 5: L'ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES

bénéficier d'une formation appropriée et être prêts à intervenir auprès des patients fumeurs en utilisant des méthodes de traitement fondées sur des preuves (niveau d'évidence A).

- La combinaison d'un traitement médicamenteux et d'un soutien comportemental permet une plus grande efficacité que chacun séparément et est recommandée pour tous les patients fumeurs souffrant de maladies cardiovasculaires (niveau d'évidence A).
- Les aides comportementales sont efficaces pour promouvoir l'abstinence à condition d'être suffisamment intenses et de longue durée (niveau d'évidence A).
- Parmi les patients hospitalisés pour maladie cardiovasculaire, les interventions d'arrêt du tabac, y compris médicamenteuses, devraient être initiées durant l'hospitalisation comme une norme de qualité de soin (niveau d'évidence A). Un soutien d'au moins un mois après la sortie de l'hôpital augmente davantage le taux d'abstinence (niveau d'évidence A).
- Le modèle des « 5A » (ask = demander, advise = informer, conseiller, assess = évaluer, assist = aider, arrange = organiser) pour l'arrêt du tabac devrait être utilisé dans tous les milieux cliniques pour les patients souffrant de maladies cardiovasculaires (niveau d'évidence A).
- Les substituts nicotiques (niveau d'évidence A), le bupropion (niveau d'évidence A) et la varénicline (niveau d'évidence A) sont les traitements médicamenteux de première ligne ; ils ont montré une augmentation significative d'abstinence chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires. Ces médicaments sont sans danger pour les patients avec des maladies cardiovasculaires stables.
- Quoiqu'il n'y ait pas de preuve suggérant un problème de sécurité concernant l'utilisation des substituts nicotiques chez les patients souffrants de syndrome coronarien aigu, des études complémentaires sont nécessaires pour augmenter la puissance des preuves (niveau d'évidence D).

PROTOCOLE D'AIDE A L'ARRET DU TABAC
PATIENTS CARDIAQUES - EN MILIEU HOSPITALIER



DEMANDER

Suivre le statut tabagique de chaque patient cardiaque dès l'admission

NON-FUMEUR

- Informer des risques du tabagisme passif et adresser si nécessaire
- Evaluer les risques de rechute si arrêt récent (< 6 mois)

INFORMER

Délivrer une information personnalisée forte et sans jugement pour arrêter de fumer à tous les fumeurs et offrir une aide à l'arrêt durant l'hospitalisation

Evaluer la dépendance nicotinique, dernière tentative d'arrêt, préparation/motivation à l'arrêt

ÉVALUER

PRÊT À L'ARRÊT

- AIDER le patient à établir un plan d'arrêt
- Apporter un soutien pratique pour l'aide à l'arrêt
 - Prescrire un traitement (hautes doses et combinaison de substituts nicotiques durant l'hospitalisation, et/ou Bupropion, Varénicline pour maintenir l'abstinence à plus long terme)
 - Fournir des brochures

PAS PRÊT

- Aider à maintenir l'arrêt durant l'hospitalisation
- Délivrer un message bref au pied du lit pour maintenir la motivation (entretien motivationnel)
 - Prescrire un traitement

- Prévoir un suivi durant l'hospitalisation
- Titrer les traitements d'aide à l'arrêt si nécessaire

ORGANISER

Organiser un suivi (téléphonique ou en personne) durant au moins un mois après la sortie de l'hôpital pour soutenir l'abstinence

PROTOCOLE D'AIDE A L'ARRÊT DU TABAC – PATIENTS CARDIAQUES –
MEDECINE GENERALE & CONSULTATIONS CARDIOLOGIQUES EXTERNES

Noter dans le dossier les habitudes tabagiques
de tous les patients (cig/j et nb d'années total)

DEMANDER



Délivrer une information
personnalisée forte et sans
jugement pour arrêter de
fumer et offrir votre aide
pour l'arrêt

INFORMER

ÉVALUER

Evaluer la
dépendance
nicotinique,
dernière
tentative d'arrêt,
préparation/
motivation à l'arrêt

PRÊT

- AIDER** le patient à établir un plan
d'arrêt
- Fixer une date d'arrêt
 - Apporter un soutien pratique pour
préparer l'arrêt
 - Recommander un traitement
(hautes doses et combinaison
de substituts nicotiniques, et/ou
Bupropion, Varénicline)
 - Recommander un soutien
comportemental
 - Fournir des brochures

**PAS
PRÊT**

AIDER

- 
- Réaliser
un entretien
motivationnel
 - Considérer la
réduction pour
avancer vers
l'arrêt



Organiser un rendez-vous de suivi dans les 2-4 semaines
et/ou adresser le patient à un centre d'aide aux fumeurs

ORGANISER

1.0

TABAGISME ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES

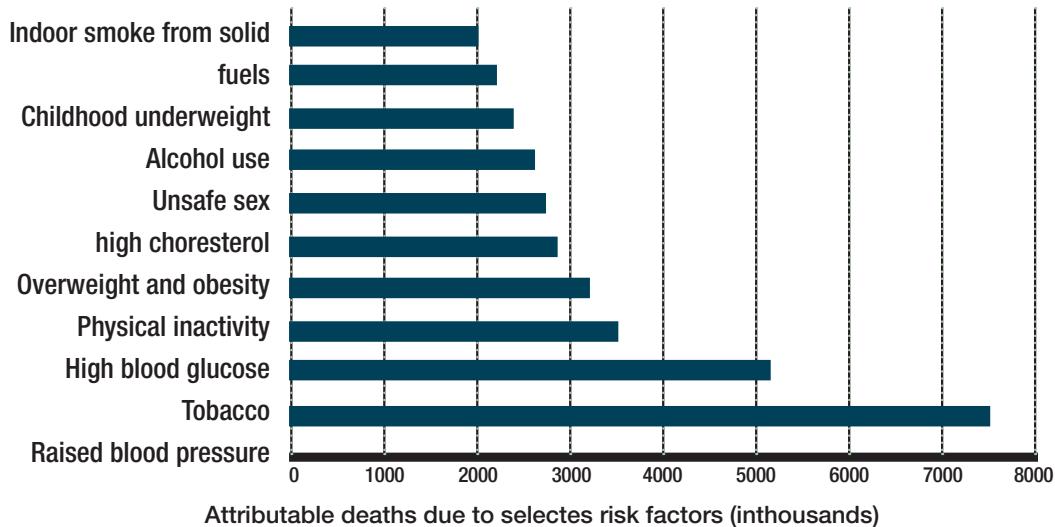
1.1 L'impact du tabagisme dans les maladies cardiovasculaires

La maladie cardiovasculaire athéroscléreuse (CVD) est une maladie inflammatoire chronique qui a pour effet le rétrécissement et l'occlusion des vaisseaux pouvant conduire à l'angor, à l'infarctus du myocarde ou à l'accident vasculaire cérébral (AVC). Les maladies cardiovasculaires se développent durant toute la vie des patients, progressant généralement jusqu'à un stade avancé à partir duquel les symptômes apparaissent.

Les maladies cardiovasculaires sont les principales causes mondiales de morbidité et de mortalité, responsables de 17 millions de décès par an, elles représentent 31% de toutes les causes de décès. Environ 80% de ces décès surviennent dans les pays à bas et moyens revenus. Alors que les taux de décès par maladies cardiovasculaires ajustées à l'âge ont régressé de manière constante au cours des dernières décennies dans les pays développés, ils ont augmenté dans les pays développés à haute densité de population. On estime que la mortalité globale due aux maladies cardiovasculaires augmentera jusqu'à 23.6 millions/an en 2030. Les maladies cardiovasculaires sont également la cause principale de décès prématuré et d'invalidité en Europe, même si la mortalité cardiovasculaire a considérablement chuté ces dernières décennies dans beaucoup de pays européens.

Le tabagisme est la seconde cause de décès prématuré après l'hypertension (voir figure 1)¹. Le tabagisme est responsable de 50% des décès parmi les fumeurs dont la moitié est due aux maladies cardiovasculaires¹⁰. On estime que le tabagisme est responsable de 10% de toutes les maladies cardiovasculaires dans le monde. La mortalité cardiovasculaire causée par le tabagisme dans la population des moins de 45 ans surpasse la mortalité de n'importe quel autre facteur de risque¹¹.

FIGURE 1: Décès attribuables à une sélection de facteurs de risque (en milliers)



Source: Figure entitled “ Attributable deaths due to selected risk factors (in thousands). From: Global atlas on cardiovascular disease prevention and control.

Page: 19 Figure: 29 - ISBN 978 92 4 156437 3 - <http://apps.who.int/iris/handle/10665/4470112>

1.2 Le tabagisme comme facteur de risque modifiable majeur

Le tabagisme est un facteur de risque modifiable majeur de maladies cardiovasculaires. Le lien entre le tabac et les maladies cardiovasculaires est bien documenté, il y a abondance de preuves épidémiologiques et cliniques qui lient l'usage de la cigarette au développement de l'hypertension, de l'infarctus aigu du myocarde, de la maladie coronarienne (CHD), de l'artérite périphérique, de la décompensation cardiaque, de l'AVC et de la mort subite d'origine cardiaque.¹³⁻¹⁹

Le risque cardiovasculaire fait référence à la probabilité d'un individu de développer une atteinte athéroscléreuse sur une période de temps définie. Les fumeurs ont un risque de maladie cardiovasculaire augmenté comparé aux non-fumeurs selon de nombreuses études épidémiologiques globales telles que : l'étude INTERHEART,²⁰ l'étude WHO MONICA (suivi multinational des tendances et déterminants des maladies cardiovasculaires)²¹ ainsi que des études de survie post-infarctus (ISIS).²² Le risque de maladie coronarienne

et d'AVC est augmenté de 2 à 4 fois chez les fumeurs actifs.²³ Des études ont démontré que le tabagisme était fortement lié à la survenue d'infarctus aigus du myocarde²⁴⁻²⁶ et aux décès d'origine cardiaque²⁷ dans la population générale. L'étude INTERHEART, une grande étude cas-contrôle internationale, a clairement prouvé la relation dose-réponse entre le tabagisme et le risque d'infarctus. Yusuf et Al. ont aussi trouvé qu'indépendamment du dispositif utilisé pour fumer (cigarettes avec ou sans filtre, bidis (une cigarette populaire en Asie du Sud), pipe ou cigares), tous occasionnent un risque similaire pour l'infarctus du myocarde.²⁰

Des études ont également prouvé l'association de la consommation de tabac avec l'hypercholestérolémie, une augmentation de réactivité des artères coronaires,²⁹ l'agrégation plaquettaire et un état pro-thrombotique. Le tabagisme a un effet multiplicateur des autres facteurs de risque associés à la cardiomyopathie ischémique. Les résultats épidémiologiques fournis par Burns ont montré que fumer double le risque de développer une cardiopathie ischémique lorsque combiné avec d'autres facteurs de risque (dyslipidémie, hypertension et diabète), le risque de cardiopathie ischémique est exponentiel, ainsi une combinaison de ces trois facteurs de risque augmenterait le risque de cardiopathie ischémique de huit fois.^{11,32} Par ailleurs, le risque cardiovasculaire des patients coronariens qui continuent à fumer reste significativement augmenté même sous traitement médical. Il est démontré que les bénéfices des médicaments antihypertenseurs ou hypolipémians sont significativement réduits chez ceux qui continuent à fumer,³³⁻³⁵ continuant ainsi à maintenir un haut risque cardiovasculaire malgré la médication.

Il y a un effet dose-réponse entre la quantité et la durée de la consommation de tabac et le risque cardiovasculaire. Dans une grande cohorte polyethnique Mc Evoy a trouvé que les fumeurs du quartile supérieur de paquet-années (nombre de cigarettes par jour multiplié par le nombre total d'années de tabagisme) ou cumul d'exposition tabagique présentent un risque d'événements plus élevé que ceux du quartile inférieur, confirmant l'effet cumulatif des doses.³⁶ Cependant, il y a des preuves des effets nocifs du tabac même à des doses relativement faibles: les fumeurs d'une à cinq cigarettes par jour présentent une augmentation de 40% du risque d'infarctus comparé aux non-fumeurs, tandis que les fumeurs de six à dix cigarettes doublent le risque et les fumeurs de vingt cigarettes par jour quadruplent le risque d'affection cardiaque.^{20,37} Une revue de Shane a conclu que la relation dose-réponse entre l'exposition au tabac et les risques cardiovasculaires n'est pas linéaire et que les petits fumeurs et les fumeurs occasionnels ont quasi le même risque cardiovasculaire que les fumeurs quotidiens.

RECOMMANDATIONS :

- Fumer est un facteur de risque modifiable majeur de survenue de maladies cardiovasculaires et devrait être traité avec la même importance que les autres facteurs de risques tels que l'hypertension, les dyslipidémies ou le diabète (niveau d'évidence A).
- Il n'y a pas de seuil de consommation tabagique sûr et l'arrêt complet devrait être la cible (niveau d'évidence B).

1.3 Les voies pathogéniques liant le tabac aux maladies cardiovasculaires

La dysfonction endothéliale et l'inflammation induite par le tabagisme provoquent la formation de plaques athéroscléreuses et de thrombi, augmentant ainsi le risque d'hypertension, de cardiopathie ischémique, d'AVC et d'artérite périphérique. Les composants des cigarettes essentiellement responsables des AVC sont la nicotine, le monoxyde de carbone et les particules oxydantes.³⁹

La nicotine inhalée en fumant est rapidement absorbée par voie pulmonaire et est le principal agent addictif du tabac. Les fumeurs peuvent être considérés comme des drogués par voie intra-artérielle. La nicotine est délivrée au cerveau dans les 10 à 20 secondes suivant l'inhalation, avec une lente diminution des taux artériels de nicotine entre deux bouffées. La première bouffée apporte un pic de concentration de nicotine artérielle d'approximativement 7 mg/ml, avec une fourchette de concentration artérielle en nicotine entre 20 et 60 mg/ml.⁴⁰⁻⁴² Les hauts taux de délivrance de nicotine offerts par le tabagisme (similaire à une injection intra-artérielle) amènent de hauts niveaux de nicotine dans le système nerveux central, de courtes périodes d'utilisation sont nécessaires pour développer une tolérance.⁴³ La nicotine stimule les ganglions du système autonome et le système nerveux central, augmentant ainsi l'activité du système nerveux sympathique. La libération des catécholamines élève la fréquence cardiaque et la pression artérielle ainsi que la contractilité myocardique, augmentant de la sorte la consommation d'oxygène. D'autre part, la libération des catécholamines provoque une vasoconstriction coronarienne, laquelle réduit l'apport d'oxygène. D'autres effets associés à la nicotine sont la libération d'opioïdes endogènes et de glucocorticoïdes. Les effets de la nicotine sont associés à la stimulation des récepteurs nicotiniques conduisant à une libération importante de dopamine et d'autres neurotransmetteurs du mésencéphale, mais il y a de plus en plus de preuves du rôle de la nicotine dans la transmission des opioïdes endogènes dans le cortex frontal. La chute des niveaux de dopamine et de stimulation des récepteurs nicotiniques conduit aux symptômes de manque et à l'urgence de fumer à nouveau.

Le monoxyde de carbone (CO) a une très haute affinité pour l'hémoglobine et il gagne la compétition avec l'oxygène pour se lier à l'hémoglobine, entraînant la formation de carboxyhémoglobine. Cette présence de taux élevés de carboxyhémoglobine réduit les apports en oxygène et provoque l'hypoxémie. Pour compenser la faible absorption de l'oxygène, plus de globules rouges sont produits menant à la polycythémie. Cette augmentation de viscosité sanguine mène à son tour à une augmentation du risque de formation de thrombi.

Les gaz oxydants présents dans la fumée de tabac génèrent des radicaux libres qui induisent ou aggravent l'inflammation et la dysfonction endothéliale, produisent des anomalies des lipides plasmatiques (via l'oxydation du LDL-cholestérol) et stimule l'adhésion plaquettaire. La peroxydation des lipides joue un rôle central dans le développement des cellules spumeuses qui contribuent à l'athérogenèse en s'accumulant dans la plaque endothéliale qui se développe.

L'augmentation de la demande en oxygène (initiée par la nicotine) et la diminution des apports en oxygène au myocarde causées par les taux élevés de carboxyhémoglobine et les obstructions au flux produits par le

développement des plaques mènent à l'ischémie myocardique. Des milliers d'autres substances contenues dans la fumée de tabac, lorsqu'elles sont inhalées, augmentent et accélèrent le développement de l'athérosclérose en induisant une dysfonction endothéliale, en stimulant l'oxydation des lipides et les mécanismes de la coagulation.^{45,46} Parmi les nombreux constituants de la fumée de tabac, au moins 98 composants sont reconnus comme responsables de dommages mesurables chez l'homme.⁴⁷ La fumée de tabac contient aussi des concentrations élevées de particules connues pour leur association avec le risque de maladie cardiovasculaire⁴⁸.

Les mécanismes par lesquels la fumée de cigarette cause des maladies cardiovasculaires sont liés de façon synergique. Le tabagisme actif ou passif altère l'hémostase en perturbant la fonction endothéliale, les plaquettes, le fibrinogène et les facteurs de coagulation. Ces déséquilibres des facteurs antithrombotiques/thrombotiques et fibrinolytiques/antifibrinolytiques sont responsables de la formation et de la propagation des thromboses⁴⁹. Il est clairement démontré que l'inflammation et l'athérosclérose subclinique ont un rôle central dans la physiopathologie des maladies cardiovasculaires induites par le tabagisme.⁵⁰

1.4 Fumée de tabac environnementale ou tabagisme passif et risque cardiovasculaire

Le tabagisme passif ou exposition à la fumée secondaire du tabac provoque une nette augmentation du risque de maladies cardiovasculaires.⁵¹⁻⁵³ L'exposition au courant secondaire de la fumée de tabac augmente le risque de maladies cardiovasculaires de 20 à 30%.^{51,54} En fait, des preuves suggèrent que l'exposition prolongée à la fumée secondaire du tabac est presque aussi dangereuse que le tabagisme actif⁵⁵, et cause 18 fois plus de décès par maladies cardiovasculaires que par cancer du poumon.⁵⁶

Les personnes souffrant de maladie cardiovasculaire exposées au tabagisme passif ont une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la carboxyhémoglobine; elles ont une diminution typique de leur capacité d'exercice de 20-40%.⁵⁷ Les effets négatifs du tabagisme passif sur les plaquettes, les cellules souches endothéliales, la fonction endothéliale et la respiration cellulaire a été documentée dans de nombreuses études.^{55,58,59} L'exposition au tabagisme passif induit une dysfonction endothéliale, réduit la réactivité vasculaire et provoque l'hypertension.⁶⁰ Même une exposition brève au tabagisme passif a des répercussions négatives sur la fonction endothéliale, l'activation des plaquettes, l'augmentation du stress oxydatif ainsi que le risque de formation de thrombus et par conséquent sur le risque de cardiomyopathie ischémique.⁶¹ Une augmentation de 50 à 60% de risque de maladies cardiovasculaires chez les hommes a été documentée après exposition au tabagisme passif.⁶² Dans l'étude INTERHEART, le tabagisme passif était associé à une augmentation significative de risque d'infarctus lié à l'exposition; le ratio était de 1.24 pour les individus peu exposés (1-7 h par semaine) et 1.62 chez ceux qui étaient les plus exposés (>21 h par semaine). Le risque attribuable au tabagisme passif (>1 h par semaine) chez les non-fumeurs était de 15.4%.⁶³

Une revue de 2016 de la Cochrane Collaboration a identifié 44 études qui ont examiné l'association entre l'interdiction de fumer dans les lieux publics et la survenue de maladies cardiovasculaires.⁶⁴ Le risque d'infarctus

aigu du myocarde a systématiquement diminué après l'introduction de la législation d'interdiction de fumer et se révèle par une diminution des hospitalisations pour infarctus aigu du myocarde et une réduction du taux de décès de l'infarctus aigu.⁶⁴⁻⁶⁶ Un ensemble de résultats confirme le rôle central de l'arrêt du tabac et l'élimination de l'exposition au tabagisme passif comme étant la base de la prévention du développement et la progression des maladies cardiovasculaires.^{14,51,67}

RECOMMANDATIONS :

- L'exposition au tabagisme passif est presque aussi dangereuse que le tabagisme actif. L'exposition au tabagisme passif doit être éliminée ou limitée (niveau d'évidence B).
- La législation «sans-tabac» a été clairement associée au niveau de la population à une réduction d'incidence de l'infarctus aigu du myocarde et de la mortalité cardiovasculaire et doit être une priorité de chaque pays (niveau d'évidence C).

1.5 Bio-marqueurs cardiovasculaires de l'exposition au tabac

De nombreuses études ont identifié des bio-marqueurs sériques (ex : C-reactive protein (CRP), interleukin (IL)-6, tumor necrosis factor (TNF), soluble TNF receptors (sTNFRs) I et II) pouvant prédire le risque cardiovasculaire.⁶⁸⁻⁷² Fumer provoque une hausse de la production des molécules pro-inflammatoires et contribue à une inflammation systémique comme démontré par les taux élevés des bio-marqueurs inflammatoires. Des études spécifiques ont documenté une élévation de la high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP), un marqueur d'inflammation systémique et vasculaire, chez les fumeurs. Le tabagisme a été aussi associé à une élévation du taux de fibrinogène et du score calcique coronarien (CAC).^{73,74}

Une étude prospective sur 2920 hommes en médecine générale dans 24 villes anglaises, âgés de 60 à 79 ans, sans antécédents de maladie cardiovasculaire ou de diabète, et sans traitements anticoagulants ont été comparés en fonction de leur statut tabagique. Les fumeurs actifs avaient des taux de marqueurs inflammatoires (CRP, globules blancs, fibrinogène) significativement plus élevés, un taux d'albumine réduit, une activation accrue de la coagulation (D-Dimères), des taux élevés de marqueurs endothéliaux (t-PA antigen), une augmentation de la viscosité sanguine et de l'hématocrite comparés aux non-fumeurs. Les associations les plus puissantes l'ont été avec les facteurs inflammatoires : CRP, nombre de globules blancs et le fibrinogène.⁷⁵

Des preuves de l'impact du tabagisme dans 3 domaines des maladies cardiovasculaires précliniques (inflammation, fonction et réactivité vasculaire et athérosclérose subclinique) ont été apportées par l'étude Multi-Ethnique de l'Athérosclérose.⁷⁶ Cette étude croisée rigoureuse sur l'impact du tabagisme concerne 6814 adultes sans antécédent de maladie cardiovasculaire. Tant les anciens fumeurs que les fumeurs actuels (confirmés par la cotinine urinaire) ont été suivis indépendamment au niveau: 1) des bio-marqueurs inflammatoires (hsCRP, IL-6

et fibrinogène) ; 2) de la fonction et de la réactivité artérielle (flux brachial, pulsatilité carotidienne par ultrasons ainsi que la dilatation aortique par RMN et 3) de l'athérosclérose subclinique (calcifications coronariennes, épaisseur intima-média, indice bras-cheville).⁷⁶ La hsCRP et le score calcique coronarien étaient tous deux altérés chez les fumeurs ; un score calcique > 100 et une hsCRP > ou = 3mg/L ont identifié un risque relatif supérieur chez les fumeurs actifs, le CAC est un facteur de risque puissant de maladie cardiovasculaire pour beaucoup de sous-classes de fumeurs (ajusté selon le statut et le nombre de paquets-années) et qui lie le plus souvent le tabagisme aux événements cardiovasculaires. Même les fumeurs actifs avec un CAC=0 et une hsCRP < 2 mg/L ont un risque relativement plus élevé d'événements que les non-fumeurs avec des taux normaux de ces marqueurs.³⁶

L'épaisseur intima-média carotidienne, un marqueur d'athérosclérose subclinique, un informateur fréquent de maladies cardiovasculaires et un objectif secondaire dans la prévention des maladies cardiovasculaires, l'infarctus aigu du myocarde et l'AVC est connu pour être influencé par le tabagisme actif et passif.⁷⁷⁻⁷⁹ Une étude Chinoise a suivi 722 patients avec un diabète de type II (338 femmes et 384 hommes) et a montré que les femmes exposées au tabagisme passif avaient un plus haut risque de maladies cardiovasculaires (OR=2.20, 95% intervalle de confiance CI :1.20-9.49, P=0.009) comparé aux non-fumeurs ; elles avaient aussi une carotide commune significativement plus large (P=0.041) et un risque plus élevé de plaque carotidienne (OR=2.20, 95% CI :1.20-4.05, p=0.01). Les hommes tant fumeurs actifs que passifs avaient une épaisseur intima-média carotidienne plus grande que les non-fumeurs (p=0.003 et p=0.005 respectivement). Les hommes fumeurs actifs avaient un risque significativement plus élevé de présenter des plaques carotidiennes (OR=2.88, 95% CI:1.48-5.61, p=0.001).⁸⁰

Comme décrit dans les études, il est évident que fumer des cigarettes modifie négativement le niveau de beaucoup de bio-marqueurs des maladies cardiovasculaires, comme démontré par comparaison entre les fumeurs avec les non-fumeurs et les anciens fumeurs ; quelques études ont examiné prospectivement la réversibilité de tels changements après l'arrêt du tabac. Une étude pilote a examiné les bio-marqueurs inflammatoires associés avec le risque de maladies cardiovasculaires durant le programme d'arrêt du tabac chez les femmes et a démontré les conséquences rapides et positives de l'arrêt tabagique reflétées par une réduction des taux de ces bio-marqueurs.⁸¹

1.6 Bénéfices cardiovasculaires de l'arrêt tabagique

L'arrêt du tabac est reconnu comme la seule et la plus efficace mesure de prévention des maladies cardiovasculaires.⁸² Il est considéré comme le « gold-standard » des mesures de prévention en termes coût-efficacité,^{83,84} et la seule stratégie de prévention qui permet des économies sur une période de 30 ans.⁸⁵

Durant les premières semaines de l'arrêt tabagique surviennent des améliorations spectaculaires de la fonction endothéliale, des paramètres de la coagulation, des taux de carboxyhémoglobine, des lipoprotéines, du

PARTIE 5: L'ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES

statut inflammatoire et de la circulation.^{81, 86} Le risque de mortalité par maladie cardiovasculaire induite par le tabac est fortement réduit chez les patients asymptomatiques (jusqu'à presque 50%) après un an d'arrêt.^{16, 67, 87, 88}

L'arrêt du tabac est aussi parmi les mesures de prévention secondaire les plus efficaces qui améliorent le pronostic après un événement cardiovasculaire.⁸⁹ Chez les patients cardiaques, l'arrêt du tabac amène la diminution de la progression de la maladie existante, il réduit les réadmissions à l'hôpital et réduit la morbidité et la mortalité toutes causes.^{90, 91} Chez les patients cardiaques, l'arrêt du tabac est associé à une réduction de 32% de risque d'infarctus non fatal et à 36% de réduction de mortalité.^{89, 92} Il a été démontré que l'arrêt du tabac amène une plus grande réduction de mortalité qu'aucune autre mesure de prévention secondaire incluant l'usage des bêtabloquants, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion, des statines et de l'aspirine.^{67, 92} Les bénéfices significatifs apparaissent rapidement après l'arrêt du tabac et incluent la diminution du taux de la carboxyhémoglobine, des pro-coagulants, des molécules pro-inflammatoires, des marqueurs de l'inflammation, des lipoprotéines athérogènes ainsi qu'une amélioration de la fonction endothéliale et de la circulation.^{45, 86}

Une étude de suivi sur 20 ans consécutifs de 1041 patients ayant subi un premier pontage aorto-coronarien a montré que l'arrêt du tabac après chirurgie était un facteur prédictif d'un plus faible risque de décès et de réintervention durant la période d'étude en comparaison avec ceux qui ont continué à fumer.⁸⁷ L'arrêt du tabac amène une réduction de 40% de mortalité ou de réadmission chez les patients décompensés cardiaques.⁹³ Dans cette population de patients, les bénéfices de l'arrêt du tabac sont équivalents à ceux de la prise en charge médicamenteuse de la décompensation (β -bloquants ou inhibiteurs du système rénine-angiotensine).^{93, 94}

RECOMMANDATIONS :

- L'arrêt du tabac devrait être une priorité clinique pour tous les patients fumeurs atteints de maladies cardiovasculaires (niveau d'évidence A).

1.7 Le traitement du tabagisme comme facteur de risque cardiovasculaire prioritaire

Le tabagisme est mal pris en charge, avec moins d'importance et de rigueur comparé aux autres facteurs de risque tels que l'hypertension ou les dyslipidémies. Même les patients à plus hauts risques ne reçoivent pas d'aide pour l'arrêt du tabac. Une étude sur 143999 patients hospitalisés a montré que comparativement, les patients avec des antécédents cardiovasculaires qui présentaient un syndrome coronarien aigu recevaient moins de traitements à l'efficacité démontrée et moins de conseils d'arrêt.⁹⁵

Il y a une perception parmi les cliniciens que le tabagisme est un choix de vie ou une habitude plus qu'une addiction requérant un traitement.⁹⁶ Même si l'arrêt du tabac devrait être une priorité dans la prévention secondaire des maladies cardiovasculaires, les cardiologues ne prennent généralement pas en charge le tabagisme comme une priorité.⁴⁵

Le Cinquième groupe de travail mixte (JTF : Joint Task Force) de la société européenne de cardiologie (ESC) et d'autres sociétés de prévention cardiovasculaire dans la pratique clinique (constitué par les représentants de neuf sociétés et d'experts invités) considère le changement comportemental du fumeur comme la pierre angulaire pour améliorer la santé cardiovasculaire et que les mesures de santé publique sont cruciales pour changer la perception du tabac dans la population.² Afin d'améliorer le programme de l'ESC pour la prévention des maladies cardiovasculaires, des études doivent être menées pour évaluer le degré d'implémentation des recommandations dans la pratique clinique. Ces études sont appelées EUROASPIRE, et le bras hospitalier de la troisième étude a montré que dans 22 pays européens, une large proportion de patients atteints de maladies cardiovasculaires n'atteint pas les objectifs de style de vie, de niveau de facteurs de risque, et de traitement prévu en 2003 par le troisième groupe de travail. Un traitement d'aide à l'arrêt tabagique a été dispensé seulement à 48% des patients cardiaques comparé à la cible de 100%. L'étude EUROASPIRE III a trouvé que 30% des participants restaient fumeurs après leur événement coronarien et que les traitements efficaces pour l'aide à l'arrêt tabagique étaient sous-utilisés.⁹⁷

L'obtention de l'arrêt chez les patients peut être ambitieuse étant donné la nature addictive de la nicotine et la composante comportementale supplémentaire du tabagisme. Cependant, ça ne doit pas décourager les cliniciens de considérer l'usage du tabac comme une priorité dans la prise en charge des maladies cardiovasculaires. Il existe des stratégies de traitement qui ont démontré leur efficacité et qui peuvent augmenter significativement les chances d'arrêt (voir section 2.0). Étant donné l'impact significatif du tabagisme sur le risque cardiovasculaire et son importance relative et quand on compare aux autres stratégies de prise en charge cardiovasculaire, il est essentiel de considérer le tabagisme avec une importance égale voire supérieure aux autres facteurs de risque cardiovasculaire.

RECOMMANDATIONS :

- Les professionnels de santé qui traitent les patients qui souffrent de maladies cardiovasculaires devraient recevoir une formation appropriée pour l'arrêt du tabac et intervenir avec les fumeurs en utilisant les traitements de bonne pratique qui ont fait leurs preuves (niveau d'évidence A).

1.8 Nécessité d'intégrer l'arrêt du tabac en routine dans la prévention primaire et secondaire des maladies cardiovasculaires

L'évaluation du statut tabagique de tous les patients et la mise à disposition d'aide à l'arrêt devrait être une priorité dans la prise en charge cardiovasculaire (en hospitalisation et en ambulatoire).^{35, 98-101} Bien qu'il soit démontré que les fumeurs atteints de maladie cardiovasculaire arrêtent plus souvent de fumer spontanément que

PARTIE 5: L'ARRÊT DU TABAC CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES

les fumeurs de la population générale, il faut noter que sans aide, les patients cardiaques restent des fumeurs actifs un an après leur hospitalisation pour affection cardiaque^{102,103}. Une approche systématique d'identification et de traitement des fumeurs, particulièrement en cardiologie, peut accroître sensiblement la probabilité d'arrêt.^{104,105}

Deux approches à l'égard de la prévention cardiovasculaire sont bien comprises : la stratégie démographique et la stratégie des hauts risques.^{106,107}

La stratégie démographique a pour but de réduire l'incidence des maladies cardiovasculaires à l'échelle de la population à travers des modifications de mode de vie et d'environnement. Elles sont réalisées en premier lieu en établissant des politiques de soutien incluant l'interdiction de fumer dans les lieux publics. Une telle stratégie apporte de grands bénéfices au niveau de la population et a un bon impact sur le nombre d'affections cardiovasculaires dans cette population. Les bénéfices des approches démographiques peuvent être grands ; tous les résidents sont ciblés et une majorité d'événements survient chez des gens qui ont un risque cardiovasculaire léger.

La stratégie des hauts risques a pour but de réduire le tabagisme chez ceux qui sont à hauts risques ; aussi bien les personnes sans atteinte cardiovasculaire mais avec beaucoup de facteurs de risque cardiovasculaire (et fumer augmente distinctement le risque cardiovasculaire) que ceux avec une maladie cardiovasculaire connue. Les individus pour qui cette stratégie est appliquée perçoivent de grands bénéfices mais l'impact sur la population est limité parce que le nombre de personnes à hauts risques ne représente qu'une petite portion de la population globale. La stratégie démographique a longtemps été considérée comme plus économique que la stratégie des hauts risques mais certaines interventions utiles comme l'amélioration de programmes d'aide à l'arrêt tabagique augmentent l'efficacité de la stratégie des hauts risques.¹⁰⁸

Il y a un consensus pour dire que le meilleur effet préventif est obtenu lorsqu'on combine ces stratégies. L'augmentation des facteurs de risque cardiovasculaire peut débuter dès le jeune âge. Fumer est un indicateur puissant d'augmentation du risque cardiaque. L'administration systématique d'interventions d'aide à l'arrêt du tabac à tous les fumeurs rencontrés dans les milieux cliniques permet une approche efficace et efficiente de ce facteur de risque majeur.

2.0

LES INTERVENTIONS D'AIDE À L'ARRÊT TABAGIQUE
EFFICACES DANS LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

2.1 Intervention avec les patients atteints de maladies cardiovasculaires

Une affection cardiovasculaire ou son diagnostic, en particulier quand associée à un traitement invasif comme un pontage aorto-coronarien (CABG), angioplastie coronarienne percutanée ou chirurgie vasculaire peut servir à augmenter la motivation des patients à l'arrêt.² De telles situations cliniques offrent une opportunité unique d'intervenir auprès des fumeurs qui ont alors une motivation accrue à l'arrêt et donne de meilleurs taux de réussite d'arrêt du tabac.

Le modèle des 5As (ask, advise, assess, assist, arrange) pour l'arrêt du tabac est recommandé comme modèle pour la prise en charge clinique du traitement du tabagisme.^{98,106} Le modèle recommande que tous les patients soient **interrogés** (ask) à propos de leur statut tabagique, que les fumeurs ou ceux qui ont arrêté récemment soient **informés** (advise) de l'importance fondamentale de l'arrêt. Une telle information doit être délivrée de manière non-jugeante, avec une attention particulière sur les bénéfices de l'arrêt tout en offrant une aide spécifique à l'arrêt. Le clinicien peut rapidement **déterminer** (assess) le désir du patient d'arrêter et **l'aider** (assist) en développant un plan d'arrêt spécifique et en **organisant** (arrange) un suivi.²

Une information claire, sans équivoque et sans jugement venant des médecins concernant l'arrêt du tabac est très importante; il a été démontré que cela augmente le taux de réussite de l'arrêt.¹⁰⁹ La disponibilité des traitements pour l'aide à l'arrêt tabagique est maintenant mise en évidence dans le cadre de la pratique actuelle et cela a fait ses preuves. La combinaison d'un traitement médical et de soutien comportemental permet d'obtenir les meilleurs bénéfices pour l'arrêt.¹¹¹ Des preuves solides provenant d'études cliniques contrôlées ont démontré l'efficacité tant de la pharmacothérapie que du soutien comportemental dans l'aide à l'arrêt chez les patients porteurs de maladies cardiovasculaires aussi bien que dans la population générale.⁹⁸

RECOMMANDATIONS :

- Le modèle des 5As (ask, advise, assess, assist, arrange) pour l'arrêt du tabac devrait être utilisé avec tous les patients présentant une maladie cardiovasculaire en milieu hospitalier (niveau d'évidence A).

- La combinaison de traitement médical et de soutien comportemental est recommandée pour tous les patients cardiovasculaires qui fument. Il y a des preuves solides que la combinaison de telles approches apporte une plus grande efficacité que chacun utilisé séparément (niveau d'évidence A).

2.2 Interventions comportementales

Des études multiples aléatoirement contrôlées, dans une variété de paramètres, ont démontré les avantages du conseil d'arrêt de tabac chez les patients souffrant de maladie cardiovasculaire^{112,113}. La preuve d'efficacité la plus forte survient chez les patients après infarctus aigu du myocarde^{114,115}.

Les interventions comportementales testées à ce jour présentent une grande variabilité en termes de contenu et de méthode de publication. Ces programmes vont des méthodes d'auto-assistance, des interventions brèves délivrées par les thérapeutes tels les conseils donnés par le médecin à des interventions plus intensives ou personnalisés comme les thérapies de groupe ou le suivi individuel (voir **Tableau 1**).

TABLE 1: Strategies de Intervention

TYPE D'INTERVENTION	DESCRIPTION
Auto-assistance	Comprend les feuillets, les vidéos ou le matériel en ligne qui apporte un soutien autogéré pour l'arrêt.
Intervention brève du médecin ou du professionnel de santé	Instructions verbales du médecin ou d'un autre professionnel de santé avec un message d'arrêt du tabac d'une durée de 3 à 5 minutes. ¹¹⁵
Consultation individuelle	La consultation individuelle est définie comme un rendez-vous de plus de 10 minutes entre un patient et un thérapeute formé à l'aide à l'arrêt tabagique. ¹¹⁶
Consultation de groupe	Basée sur un petit groupe de soutien souvent facilité par un thérapeute formé à l'aide à l'arrêt tabagique.
Assistance téléphonique	Services téléphoniques qui fournissent de l'information et du soutien aux fumeurs souvent délivré par des services d'aide téléphonique gouvernementaux qui peuvent offrir des contacts proactifs (le conseiller engage) ou réactifs (le fumeur engage). ^{117, 118}

Une large revue a examiné l'efficacité des interventions psychosociales pour l'arrêt tabagique chez les patients atteints de maladie coronarienne.⁸⁹ La revue, qui a examiné les résultats publiés jusqu'à janvier 2013, a inclus 40 études cliniques aléatoires (RCTs) et a rapporté les effets des interventions aussi bien à court-terme (suivi de 6 à 12 mois) qu'à long-terme (plus de 12 mois) d'abstinence tabagique. La revue a examiné une variété d'approches d'interventions comportementales incluant le support téléphonique et la remise de matériel d'auto-assistance. La majorité des études concerne des hommes âgés avec maladie cardiovasculaire- principalement des infarctus aigus. Les analyses (n=7682, N=37) trouvent un effet positif de l'intervention psychosociale sur le taux d'abstinence à 6-12 mois (RR 1.22, 95 % CI 1.13 à 1.32; taux d'abstinence du groupe traité=46 % vs taux d'abstinence du groupe contrôle=37.4 %). Ceci traduit une chance améliorée de 20 % d'arrêt chez les patients qui ont reçu une intervention psychosociale comparé au groupe contrôle. Il y avait une hétérogénéité modérée entre les études $I^2=54$ % et de tels résultats doivent être interprétés avec prudence. Les RRs des différents types d'interventions psychosociales étaient similaires : (thérapies comportementales RR 1.23, 95 % CI 1.12 à 1.34; support téléphonique RR 1.21, 95 % CI 1.12 à 1.30 ; auto-assistance RR 1.23, 95 % CI 1.12 à 1.33). Ainsi aucune stratégie isolée ne paraît supérieure. Les interventions brèves (soit un contact initial unique d'une durée inférieure à une heure sans suivi, soit un ou plusieurs contacts d'une durée totale de plus d'une heure sans suivi ou n'importe quel contact initial avec suivi de moins d'un mois) n'apparaissent pas efficaces (RR 1.01, 95 % CI 0.91 à 1.12). Des interventions plus intenses (un contact initial avec suivi de plus d'un mois) permettent une augmentation significative du taux d'arrêt (RR 1.28, 95 % CI 1.17 à 1.40, $I^2=58$ %). Après un an, les études montrent un effet favorable des interventions d'aide à l'arrêt tabagique. D'avantages d'études aideront à la compréhension des avantages des interventions psychosociales quand elles sont combinées au traitement médicamenteux comparé au traitement médicamenteux seul.⁸⁹ Une revue postérieure de la Cochrane Collaboration trouve que le soutien comportemental associé au traitement médicamenteux augmente l'abstinence tabagique de 10-25% comparé au traitement médicamenteux seul dans la population générale des fumeurs; des effets similaires pourraient être attendus chez les patients cardiovasculaires.¹¹¹

RECOMMANDATIONS :

- Les interventions de soutien psychosocial devraient être prévues pour aider à l'arrêt de tabac. Elles sont efficaces pour promouvoir l'abstinence si elles sont données en intensité et en durée suffisante (niveau d'évidence A).

2.3 Interventions pharmacologiques

L'agence européenne du médicament (EMA) a approuvé **trois médicaments de première ligne** dans l'arrêt tabagique : la substitution nicotinique (NRT), la varenicline et le bupropion.¹⁰⁶ Des revues systématiques de résultats dans les études aléatoires ont démontré l'efficacité de ces trois traitements de première ligne pour promouvoir l'arrêt du tabac dans la population générale des fumeurs.^{119,120} Ces médicaments ont des profils de

mécanisme d'action et des effets secondaires différents, tous ont été examinés pour identifier de potentiels effets cardiovasculaires liés à leur utilisation. Aucun de ces médicaments ne paraît augmenter le risque d'événements cardiovasculaires graves.¹²¹ **Deux traitements de seconde ligne**, la clonidine et la nortriptyline, ont été identifiés comme étant efficaces et peuvent être envisagés par les cliniciens en cas d'échec de la première ligne.

2.3.1 Substituts nicotiques (NRT)

Efficacité

Les NRT sont utilisés pour réduire le besoin et les signes de sevrage lors de l'arrêt. La médication est titrée sur un période de 3-6 mois. Les NRT sont vivement recommandés et ont montré une amélioration des taux d'arrêt à un an de suivi d'environ 70% (OR 1.70, 95% CI 1.55 à 1.88).¹²²

Sécurité

Les anciennes notices qui conseillaient aux patients cardiaques de consulter leur médecin avant d'utiliser des NRT ont causé beaucoup de confusion tant chez les patients que chez les médecins à propos de l'utilisation des substituts nicotiques chez les patients souffrant de maladies cardiovasculaires. Il existe des preuves solides de la sécurité d'emploi des NRT chez les patients cardiovasculaires.¹²³ Il est important de savoir que les NRT sont délivrés via le système veineux; alors que le tabagisme délivre de grandes quantités de nicotine et au moins 5000 autres substances cancérigènes ainsi que du monoxyde de carbone vers le ventricule gauche et par conséquent au système artériel. L'utilisation des NRT amène la délivrance de taux nettement plus faibles de nicotine et dès lors, on peut confirmer la meilleure sécurité des NRT par rapport à la poursuite du tabagisme.

Comme décrit dans la section 1.3, la nicotine peut affecter le système cardiovasculaire en augmentant la fréquence cardiaque, la pression artérielle et la contractilité myocardique et en réduisant le flux coronaire. Il est important cependant de noter que les fumeurs développent une tolérance à la capacité de la nicotine d'induire des effets cardiaques. La dose de nicotine qui suit l'utilisation de NRT est bien moins élevée que celle qui suit l'inhalation de la fumée de tabac.¹²⁵ Les NRT ont prouvé leur efficacité dans le soutien à l'arrêt du tabac et leur sécurité chez les patients cardiovasculaires.¹²⁴ Les doses standard de NRT n'ont pas d'effet sur la vasodilatation coronaire physiologique¹²³. Une étude basée sur la perfusion myocardique en imagerie nucléaire montre que l'application d'un patch de nicotine réduit l'extension de l'ischémie induite par l'effort, suggérant que des composants de la fumée de tabac autres que la nicotine sont responsables de la dégradation du flux coronaire.¹²⁶ D'autres études majeures ont démontré que l'utilisation de gommes à la nicotine ne détériore pas la fonction endothéliale et ne réduit pas le calibre des artères coronaires.¹²⁷

Deux études ont inclus des participants avec des diagnostics cardiovasculaires et n'ont pas trouvé d'augmentation du risque cardiovasculaire chez les fumeurs qui utilisaient des NRT.^{128, 129} Le groupe de travail pour l'étude de la nicotine transdermique chez les patients avec maladie coronarienne (n=156) et une étude de Joseph et al. (n=584) a

déterminé qu'il n'y avait pas d'augmentation des événements cardiovasculaires dans les 2 groupes à haut risque avec maladie cardiaque lorsqu'on compare les utilisateurs de patchs nicotiques à ceux qui mettent des patchs placebo. Afin d'évaluer une éventuelle connexion entre les NRT et une augmentation de risque d'infarctus, d'AVC aigu ou de décès, une analyse des données de séries de cas autocontrôlés provenant du « Health Improvement Network » (THIN) a été réalisée.¹³⁰ Au total, 33247 patients ayant eu au moins une prescription de NRT entre juin 1985 et novembre 2003 ont été identifiés. Il y avait une augmentation progressive d'incidence de premier infarctus dans les 56 jours suivant la première prescription de NRT (incidence globale ratio 5.55, 95 % CI 4.042 à 6.98), mais l'incidence a chuté après cette période et n'était pas augmenté durant les 56 jours suivant le début du traitement par NRT (incidence ratio 1.27, 95 % CI 0,82 à 1,97). Les résultats étaient semblables pour un second infarctus et un AVC et pour les sous-groupes de patients avec un angor préexistant et de l'hypertension. Il n'y avait pas de preuve d'augmentation de mortalité durant les 56 jours suivant la prescription des NRT (incidence ratio 0.86, 95 % CI 0.60 à 1,23). La conclusion des auteurs était que l'utilisation des NRT n'est d'aucune sorte associée à l'augmentation du risque d'infarctus aigu, d'AVC ou de décès.¹³⁰

Syndromes coronariens aigus

La notice-boîte des NRT recommande la prudence chez les patients souffrant de maladie cardiovasculaire aiguë. C'est principalement parce que la plupart des études évaluant l'efficacité clinique de ces médicaments ont exclu spécifiquement les patients avec infarctus aigu du myocarde. Depuis lors, la sécurité de ces médicaments a été étudiée dans cette population de patients et on n'a pas documenté de preuve d'augmentation de risque.^{90, 125, 131-135} Woolf 2012 a évalué 663 fumeurs avec syndrome coronarien aigu, séparés en groupes : NRT (184 patients) et contrôle (479 patients) selon la prescription du NRT à la sortie.¹²³ Parmi les 663 patients, 202 ont eu des effets secondaires durant la première année suivant le syndrome coronarien aigu mais on n'a pas vu de différence avec l'utilisation des NRT pour les objectifs combinés à 1 an de décès, infarctus aigu, nouvelle revascularisation ou ré hospitalisation pour angor, décompensation cardiaque ou arythmie (OR 0,89, 95% CI 0,61 à 1,30, p=0,54), prouvant ainsi que l'utilisation des NRT après syndromes coronariens aigus n'était pas associée à une augmentation du risque ou d'événement indésirable cardiovasculaire. Alors qu'il n'y a pas de preuve suggérant un problème de sécurité d'emploi des NRT dans cette population de patients cardiovasculaires, des recherches additionnelles sont nécessaires pour augmenter la puissance des preuves.

RECOMMANDATIONS :

- Les substituts nicotiques sont un traitement efficace de première ligne pour l'arrêt du tabac. Leur utilisation est sûre chez les patients souffrant de maladie cardiovasculaire stable (niveau d'évidence A).
- Il n'y a pas de preuve suggérant un problème de sécurité à l'emploi des substituts nicotiques chez les patients avec syndrome coronaire aigu. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour renforcer la puissance des preuves (niveau d'évidence D).

2.3.2 Bupropion

Le bupropion est un aminocétone approuvé en 1989 pour le traitement de la dépression et en 1997 pour l'arrêt tabagique. Son mécanisme d'action dans l'aide à l'arrêt tabagique n'est pas complètement élucidé. On considère qu'il agit sur la recapture de la norépinéphrine et de la dopamine neuronale.¹³⁶ Le bupropion peut aussi bloquer l'activité des récepteurs cholinergiques de la nicotine.¹³⁷ Son rôle dans l'arrêt du tabac n'apparaît pas lié à ses propriétés antidépressives.

Le risque majeur du bupropion est l'abaissement du seuil épileptique. Le risque épileptique avec la forme à libération prolongée (PL) du bupropion est de 0,1 %, non différent des autres antidépresseurs.¹⁰⁶ Il n'y a pas eu de crise d'épilepsie décrite dans les études cliniques qui examinaient les effets du bupropion à libération prolongée pour l'aide à l'arrêt tabagique.

Des preuves provenant d'études aléatoires et contrôlées avec placebo montrent que le bupropion double le taux d'arrêt du tabac dans la population générale des fumeurs avec un OR de 1,62(95 % CI 1,49-1,76).¹³⁹

Comme avec les NRT, les premières observations d'événements cardiovasculaires graves avec le bupropion à libération prolongée ont soulevé des interrogations concernant sa sécurité d'emploi chez les patients cardiaques. Ces observations, essentiellement au Canada et en Angleterre, incluaient les décès par cause cardiaque, l'angor, l'infarctus aigu et la myocardite.¹⁴⁰ L'évaluation de la contribution du bupropion à ces événements est difficile parce que les autres facteurs de risques de cette population n'étaient pas évaluables. A ce jour, aucune étude d'efficacité du bupropion dans l'arrêt du tabac n'a rapporté d'augmentation significative d'événements cardiovasculaires. Des vertiges, de l'hypertension ou des douleurs thoraciques peuvent survenir dans de rares cas d'effets secondaires. Le suivi de la pression artérielle est conseillé, particulièrement si on utilise une combinaison thérapeutique par ex. la combinaison de bupropion et de patchs de nicotine.¹⁰⁶

Le bupropion à libération prolongée est efficace et sûr pour traiter les fumeurs cardiaques.^{141, 142} Le traitement paraît moins efficace chez les fumeurs hospitalisés pour maladie cardiovasculaire aiguë que dans les autres groupes de patients¹⁴³. Le bupropion a été testé chez les patients avec affection cardiovasculaire aiguë et il paraît sûr aussi bien pour les patients stables que pour ceux avec atteinte aiguë.^{143, 144}

Une étude multicentrique aléatoire, en double-aveugle, contrôlée par placebo du bupropion chez des sujets de 28 centres, dans 10 pays enrôlant des adultes qui fumaient ≥ 10 cigarettes/jour durant les 12 mois précédents et qui n'avaient pas essayé d'arrêter de fumer avec des patchs de nicotine dans les 3 mois qui précédaient.¹⁴² Les sujets furent motivés à arrêter de fumer et avaient au moins une des conditions cardiovasculaires suivantes : un infarctus de plus de 3 mois, une procédure interventionnelle cardiaque de plus de 3 mois, un angor stable ou une décompensation cardiaque (NYHA classe I ou II). Au total, 629 participants ont été enrôlés, parmi lesquels 120 (38 %) patients dans le groupe bupropion PL et 155 (50 %) dans le groupe placebo, l'étude a été stoppée prématurément après 52 semaines de traitement. A 6 et 12 mois après le début du traitement, les sujets qui recevaient du bupropion

RECOMMANDATIONS SUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES GROUPES À RISQUES (TOB-G)

PL arrêtaient de fumer significativement plus facilement que ceux qui recevaient le placebo. Après 7 semaines de traitement par bupropion PL, à 1 an, il y avait plus du double de fumeurs cardiaques qui avaient arrêté de fumer que dans le groupe placebo.¹⁴² Le bupropion PL a été bien toléré et son profil de sécurité était bon, plus favorable qu'attendu dans ce type de population. Au total, 36 sujets (6%) ont rapporté des effets secondaires cardiovasculaires (bupropion PL n=7 ; placebo n=14). Le plus fréquent était l'angor (bupropion PL n=7 ; placebo n=4), l'hypertension (bupropion PL n=2 ; placebo n=3) et les palpitations (bupropion PL n=4 ; placebo n=1).

Une étude multicentrique aléatoire, en double-aveugle, contrôlée par placebo conduite dans 5 hôpitaux évaluant l'efficacité et la sécurité d'emploi d'un traitement de 12 semaines de bupropion PL (300mg) ou de placebo chez 248 fumeurs admis pour accident cardiovasculaire aigu, essentiellement des infarctus et des angor instables. Les taux d'abstinence confirmés dans les groupes bupropion et placebo étaient de 37,1% vs 26,8% (OR 1,61, 95% CI 0,94-2,76, p=0,08) à 3 mois et 25,0 % vs 21,3 % (OR 1,23, 95% CI 0,68-2,23, p=0,49) à 1 an. Le ratio ajusté après contrôle du nombre de cigarettes par jour, des symptômes de dépression, de l'utilisation de bupropion précédemment, de l'hypertension et de la durée de séjour était de 1.51 (95 % CI, 0.81-2.83) à 1 an. Les groupes bupropion et placebo ne différaient pas au niveau de la mortalité cardiovasculaire à 1 an (0 % vs 2 %), de la pression artérielle au suivi ou des événements cardiovasculaires à la fin du traitement (16% vs 14% incidence rate ratio 1,22; 95% CI: 0,64-2,33) ou à 1 an (26% vs 18%, IRR 1.56, 95% CI 0,91-2,69). Les investigateurs ont conclu que le bupropion améliorait le taux d'arrêt à court terme mais pas à long terme comparé au suivi intensif et il paraît sûr chez les fumeurs hospitalisés pour maladie cardiovasculaire aiguë.¹⁴⁴

Une étude récente multicentrique aléatoire, en double-aveugle, contrôlée par placebo chez 392 fumeurs hospitalisés pour infarctus myocardique aigu a révélé que le bupropion est bien toléré et a une bonne sécurité d'emploi dans la période du post-infarctus immédiat.¹⁴³ Une grande méta-analyse en réseau réalisée par Mills a trouvé un effet protecteur du bupropion (RR 0,45; 95% CI 0,21-0,85) sur les événements cardiaques majeurs¹²¹. Le rôle potentiel cardio-protecteur du bupropion n'est pas bien compris mais il est possible que son origine d'antidépresseur réduise le stress vasculaire^{145,146}. Il faut reconnaître que toute intervention fructueuse pour l'arrêt du tabac est probablement associée à une diminution des événements cardiovasculaires, étant donné les effets délétères sur la santé cardiovasculaire de la poursuite du tabagisme. On conseille une attention particulière à l'usage des médicaments qui peuvent interagir avec le bupropion ; la prudence est recommandée avec les médicaments qui induisent ou qui inhibent les enzymes 2D6 et P450. L'utilisation du bupropion peut augmenter la biodisponibilité du métoprolol ou de certains antiarythmiques comme la propafenone. Le suivi de la pression artérielle est aussi conseillé.¹⁰⁶ Il faut toujours se souvenir qu'il faut comparer les risques des traitements d'aide à l'arrêt du tabac avec les risques considérables associés à la poursuite du tabagisme.

RECOMMANDATIONS :

- Le bupropion améliore le taux d'arrêt du tabac et son emploi est sûr chez les patients cardiaques y compris avec maladie cardiovasculaire aiguë (niveau d'évidence C).

- Il est recommandé de suivre la pression artérielle pendant le traitement par bupropion. Cela peut être particulièrement important lors de l'utilisation de combinaisons thérapeutiques par ex. bupropion et patches de nicotine (niveau d'évidence C).
- La prudence est de mise quand on utilise simultanément des médicaments qui peuvent interagir avec le bupropion tels que ceux qui induisent ou inhibent les enzymes 2D6 et P450 ; l'utilisation du bupropion avec le métoprolol ou certains antiarythmiques comme la propafenone pourrait augmenter la biodisponibilité de ceux-ci (niveau d'évidence C).

2.3.3 Varenicline

Le tartrate de varenicline est le premier médicament non nicotinique approuvé pour l'arrêt du tabac au cours de la dernière décennie¹⁴⁷. La varenicline est un agoniste partiel des récepteurs cholinergiques à la nicotine alpha4-béta2 qui réduit les symptômes de sevrage à la nicotine. Simultanément, en occupant le site du récepteur, il empêche la nicotine de se fixer au récepteur diminuant dès lors la capacité de de la nicotine à produire ses réponses caractéristiques.¹⁴⁷ La varenicline obtient environ 50% de la stimulation du récepteur provoquée par la nicotine mais bloque beaucoup des effets produits par la nicotine inhalée dans la fumée de cigarette.

Des études cliniques ont démontré que la varenicline était supérieure au bupropion et aux doses standard de NRT pour favoriser l'arrêt du tabac.^{91, 148-150} Une administration prolongée a montré une diminution des rechutes chez les fumeurs abstinents 12 semaines après le début du traitement¹⁵¹. En 2010 Rigotti, Pipe et Al. démontraient l'efficacité de la varenicline versus placebo chez 771 fumeurs avec maladies cardiovasculaires stables.¹⁵² Les auteurs ont trouvé un taux d'abstinence continu plus élevé sous varenicline (47.0 % vs 13.9 %) aux semaines 9-12 ainsi que 9 à 52 (19.2 % vs 7.2 %).

Dans une méta analyse sur la sécurité de la varenicline, Singh et ses collègues ont suscité des inquiétudes concernant une augmentation du risque d'événements cardiovasculaires graves chez les sujets sous varenicline¹⁵³. La méta analyse de Singh et ses conclusions, néanmoins, ont été largement critiquées dans la littérature, les résultats inquiétants étant liés à des techniques d'analyses inappropriées.¹⁵⁴⁻¹⁵⁹ Plusieurs études ont depuis rejeté leurs conclusions. Prochaska et Hilton ont mené une revue systématique et une méta analyse des effets secondaires cardiovasculaires graves liés au traitement dans toutes les études aléatoires et contrôlées avec la varenicline depuis janvier 2005 (l'année des premières publications sur la varenicline) à septembre 2011. Vingt-deux études aléatoires et contrôlées sur l'utilisation de la varenicline dans le sevrage tabagique ont été identifiées; elles étaient toutes en double-aveugle et contrôlées versus placebo, incluant 9232 participants (5431 pour la varenicline, 3801 pour le placebo). Les taux bruts d'effets secondaires cardiovasculaires sérieux liés au traitement étaient de 0.63% (34/5431) dans le groupe varenicline et 0.47 % (18/3801) dans le groupe placebo. Dans huit études, aucun incident cardiovasculaire n'est survenu en incluant trois études de plus de 100 participants par bras. Cette méta

analyse de 22 études indépendantes qui ont suivi plus de 9000 patients a une haute pertinence pour détecter un effet lié au traitement et a trouvé une variation négligeable de résultats parmi les études. Les auteurs ont conclu qu'il n'y avait pas d'effet secondaire cardiovasculaire sérieux lié à l'utilisation de la varenicline.¹⁶⁰

Plus récemment, Mills et Al. ont décidé d'examiner la sécurité comparative des NRT, bupropion et varenicline en évaluant tous les événements cardiovasculaires et les événements cardiovasculaires graves secondaires définis comme décès cardiovasculaire, infarctus aigu non fatal et AVC non fatal rapportés dans les études aléatoires et dans les rapports de la FDA chez les fumeurs avec ou sans maladie cardiovasculaire préalable¹²¹. La revue a couvert la période à partir de mars 2013 et a inclus les études aléatoires qui étudiaient un ou plus de ces 3 traitements et qui ont rapporté le suivi cardiovasculaire. Dans les 18 études éligibles suivant la varenicline, il n'y avait pas de preuve de toxicité de la varenicline (RR,1.34 ;95 % CI,0.66-2.66).

RECOMMANDATIONS :

- La varenicline a démontré dans des études expérimentales qu'elle est plus efficace que le bupropion et les doses standard des patchs de nicotine pour favoriser l'arrêt tabagique (niveau d'évidence A)
- Le risque d'effet secondaire cardiovasculaire lié à la varenicline est faible et considéré statistiquement et cliniquement non significatif (niveau d'évidence A).

2.4 Programmes d'interventions spécifiques pour l'arrêt du tabac chez les patients cardiaques

Une approche systématique d'identification des fumeurs, des conseils clairs et non-ambigus concernant l'importance du tabagisme et une offre spécifique d'aide à l'arrêt peuvent augmenter significativement la probabilité d'arrêt. L'apport d'une telle approche dans tous les milieux professionnels est de plus en plus considéré comme une norme en termes de traitement. Il faut poursuivre avec la même assiduité que l'on a pour le traitement de l'hypertension latente, des dyslipidémies occultes ou du diabète non-diagnostiqué, l'identification et l'aide aux fumeurs concernant leur addiction à la nicotine – dans l'espoir d'une amélioration significative de la santé cardiovasculaire. De tels systèmes devraient impliquer officiellement la politique de l'hôpital et identifier les rôles et responsabilités des membres des équipes médicales dans le traitement du tabagisme en y incluant des cardiologues, des infirmières et d'autres professionnels de santé. Le **tableau 2** apporte un résumé des recommandations pour les professionnels de santé qui travaillent avec des patients atteints de maladies cardiovasculaires.¹⁰¹

TABLE 2: Résumé des recommandations pour les cardiologues

RECOMMANDATIONS

Introduire une approche systématique de l'arrêt du tabac dans tous les milieux professionnels

RECOMMANDATIONS

Se familiariser avec les principes et la pratique de l'arrêt tabagique y compris l'utilisation et la prescription de médicaments validés (NRT, bupropion, varenicline)

Identifier et noter le statut tabagique de chaque patient

Fournir des informations claires, concises, non-ambiguës et non-jugeantes concernant l'importance de l'arrêt

Offrir une aide spécifique pour initier la tentative d'arrêt

Pour les patients hospitalisés, débiter les interventions d'aide à l'arrêt durant l'hospitalisation et entreprendre un suivi

Fournir un encadrement clinique aux stagiaires et aux collègues pour la prise en charge de l'addiction tabagique des patients

Promouvoir une politique publique appropriée du contrôle des produits du tabac

Source: Pipe AL, Eisenberg MJ, Gupta A, Reid RD. Smoking Cessation and the Cardiovascular Specialist: Canadian Cardiovascular Society Position Paper. *Canadian Journal of Cardiology* 2011;27:132-137.

2.4.1 Milieux de soins de première ligne incluant les cabinets médicaux et les dentistes

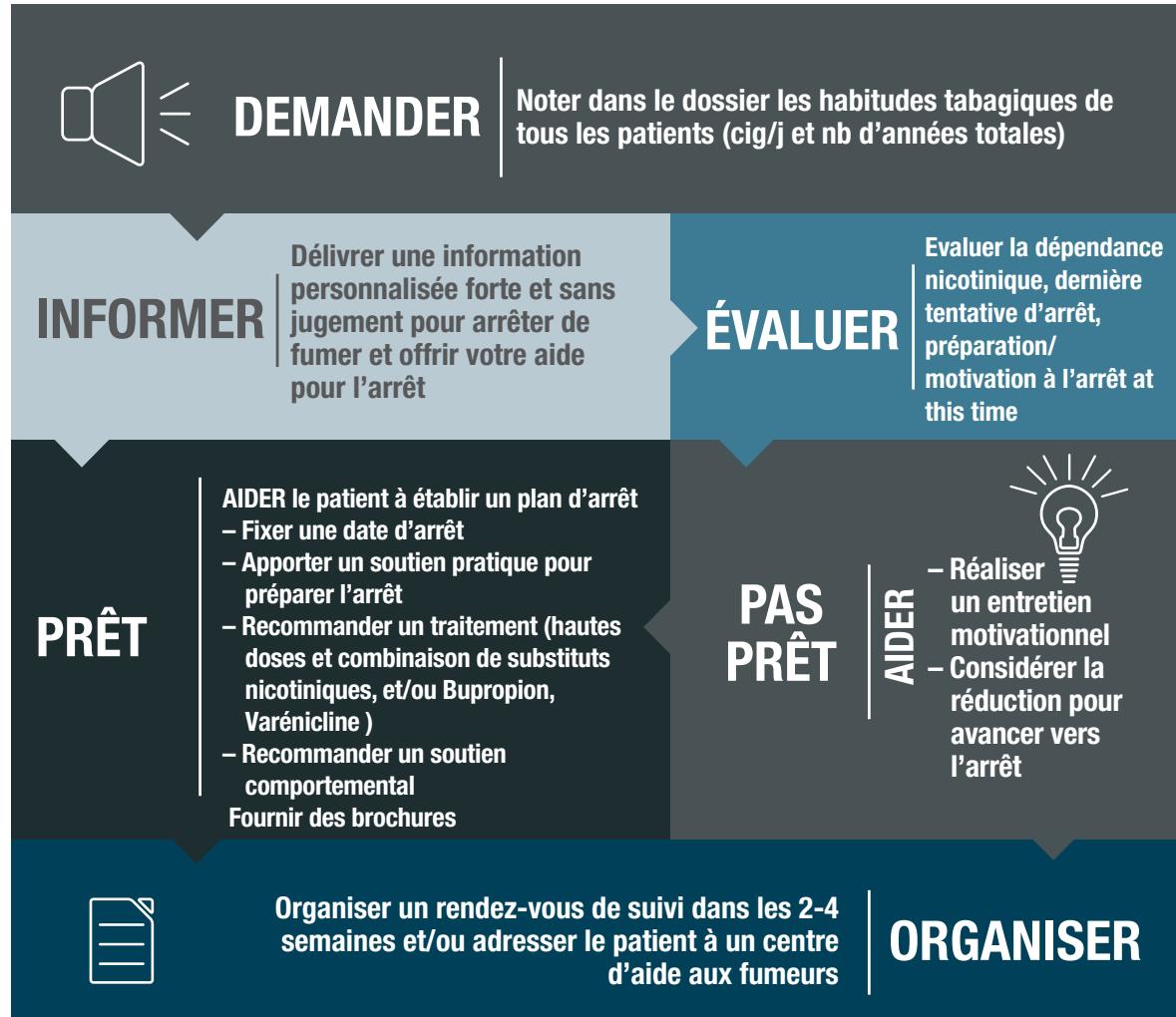
Les milieux de soins de première ligne incluant la médecine générale et les cabinets dentaires offrent une opportunité de rechercher le tabagisme chez les patients cardiaques et de soutenir l'arrêt du tabac.

Les médecins et les autres professionnels de santé peuvent être de puissants agents de support pour l'arrêt du tabac.¹⁰⁹ Les patients sont plus enclins à penser à leur santé et aux conséquences négatives possibles du tabagisme quand ils sont au cabinet médical ou à l'hôpital que dans tout autre milieu. Le conseil d'un de leur médecin a une très grande valeur pour la majorité des patients et il est prouvé que les fumeurs pensent que l'intervention de leur docteur augmentera leur chance de réussite d'arrêt du tabac¹⁶¹. Les études aléatoires démontrent qu'un conseil même de quelques minutes pour arrêter de fumer dispensé par un médecin ou un dentiste peut avoir un impact significatif pour inciter et soutenir l'arrêt.¹⁰⁹ La **figure 2** présente le protocole recommandé d'intervention avec les fumeurs dans les milieux de soins de première ligne.

RECOMMANDATIONS:

- Les soignants de première ligne doivent considérer comme une priorité d'évaluer le statut tabagique et de délivrer des traitements d'aide à l'arrêt du tabac qui ont démontré leur efficacité à tous les patients souffrant de maladies cardiovasculaires ou à risque de maladie cardiovasculaire (niveau d'évidence A).

FIGURE 2: Protocole d'aide à l'arrêt du tabac pour les patients cardiaques en médecine générale & en consultations cardiologiques externes



2.4.2 Deuxième ligne de soins / patients hospitalisés

L'hospitalisation, spécialement pour une affection liée au tabagisme, peut servir de « moment d'éducation » durant lequel la motivation à l'arrêt du patient et la réceptivité aux messages et au soutien peuvent augmenter. L'environnement sans fumée offert dans les hôpitaux peut aussi constituer une opportunité pour les fumeurs de tenter d'arrêter en dehors des habitudes environnementales qui les incitent à fumer.

Les aides comportementales à l'arrêt du tabac initiées durant l'hospitalisation ont montré un effet sur l'augmentation du taux d'abstinence de tabac en comparaison aux soins classiques.¹⁶²

Une revue de la Cochrane par Rigotti et al. a examiné l'efficacité des interventions pour l'arrêt du tabac initiées pour les patients hospitalisés. Cinquante études aléatoires et quasi-aléatoires ont été identifiées avec des interventions comportementales, pharmacologiques ou multiples pour l'aide à l'arrêt du tabac des patients hospitalisés. L'analyse des cinquante études menées en soins aigus à l'hôpital indique:

- Les conseils intensifs qui débutent durant l'hospitalisation et qui continuent au moins un mois suivant la sortie augmentent le taux d'arrêt du tabac après la sortie de l'hôpital (RR1.37, 95 % CI1.27 à 1.48 ;25 études);
- Ajouter des substituts nicotiques (NRT) à des conseils intensifs d'arrêt du tabac augment le taux d'arrêt du tabac comparé aux conseils intensifs seuls (RR 1.54, 95 % CI 1.34 à 1.79, six études);
- Ajouter de la varénicline aux conseils intensifs n'a eu aucun effet significatif dans deux études (RR 1.28, 95 % CI 0.95 à 1.47);
- Ajouter du bupropion n'augmente pas statistiquement significativement l'arrêt comparé aux conseils intensifs seuls (RR 1.04, 95 % CI 0.75 à 1.45, trois études).

La revue de Rigotti a examiné des études qui ont regardé les sous-groupes de fumeurs admis en hospitalisation pour maladie cardiovasculaire et a trouvé des résultats semblables à la population générale des fumeurs. Dans cette analyse de sous-groupe, les interventions intensives avec un soutien de suivi augmentaient les taux d'arrêt du tabac (RR 1.42, 95 % CI 1.29 à 1.56).

Une étude récente de 302 fumeurs hospitalisés pour syndrome coronarien aigu qui ont été aléatoires pour recevoir des conseils plus 12 semaines de varénicline ou seulement des conseils a montré que le groupe varénicline avait une prévalence de taux d'abstinence supérieure à 3 mois (57.7 % vs 36.4 %) et à six mois (47.3 % vs 32.5 %).¹⁶³

Une étude canadienne d'intervention intensive incluant les conseils et la pharmacothérapie pour les fumeurs admis à l'hôpital pour une maladie cardiovasculaire a évalué les objectifs cliniques et de soins et a trouvé des taux de mortalité toutes causes et de ré hospitalisations significativement moindre au suivi à deux ans.¹⁶⁴

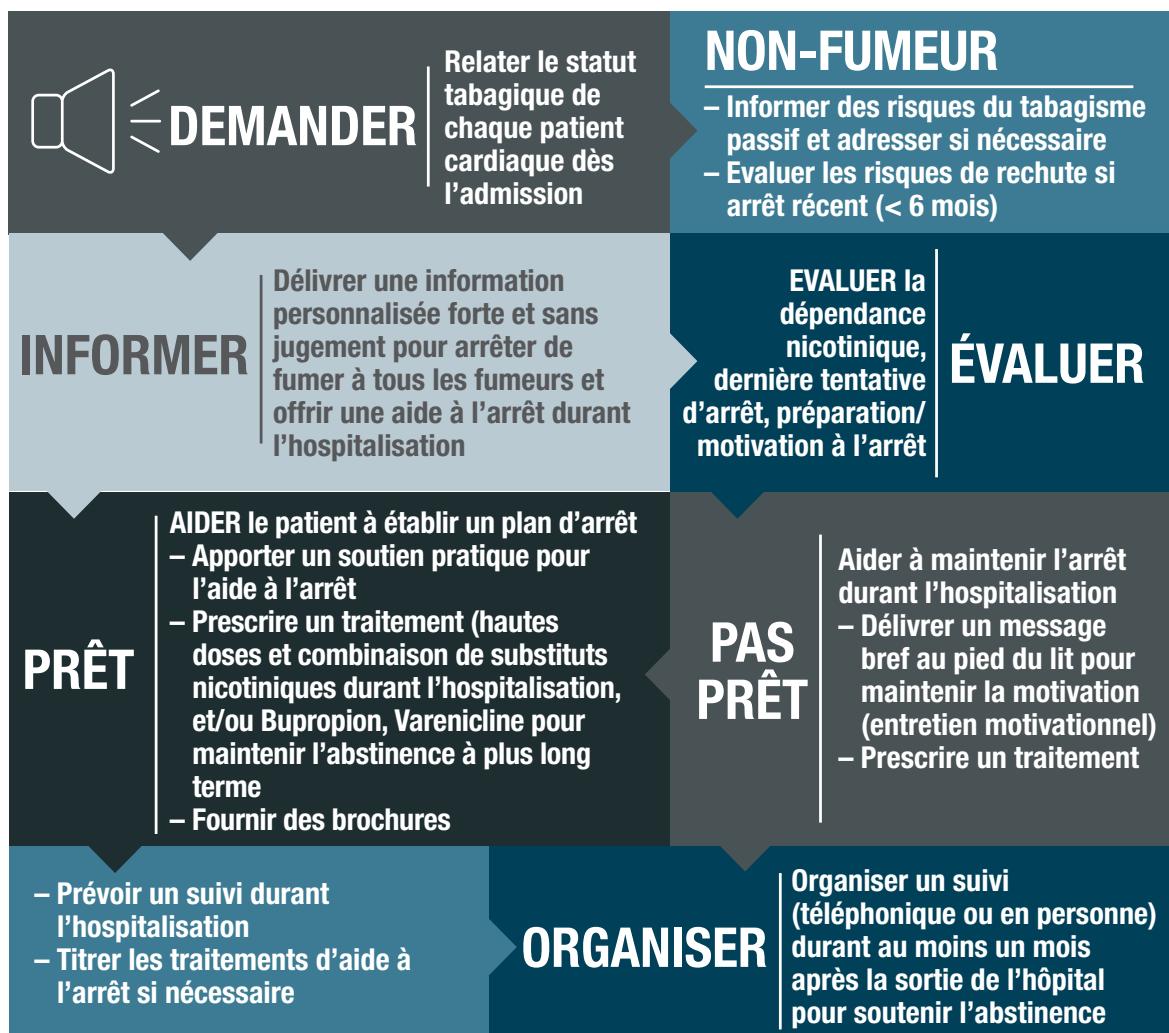
En résumé, il y a des preuves solides qui montrent que combiner l'apport de NRT avec un soutien comportemental débutant durant l'hospitalisation et qui se poursuit au moins un mois après la sortie de l'hôpital est le plus efficace pour l'arrêt tabagique des patients hospitalisés. On n'a pas démontré d'effet pour les prises

en charges plus légères ou plus courtes.¹⁶² Des preuves apparaissent pour suggérer que la varénicline combinée au soutien comportemental peut augmenter les chances d'arrêt chez les patients hospitalisés pour maladie cardiovasculaire. La **figure 3** présente le protocole d'intervention recommandé chez les fumeurs atteints de maladies cardiovasculaires en milieu hospitalier.

RECOMMANDATIONS:

- Chez les patients hospitalisés pour une maladie cardiovasculaire liée au tabac, la prise en charge pour l'arrêt devrait débuter pendant l'hospitalisation et être considérée comme une norme en matière de soin (niveau d'évidence A).
- Les contacts d'aide de plus d'un mois après la sortie de l'hôpital augmentent d'avantage les taux d'arrêt (niveau d'évidence A).
- Ajouter des NRT aux conseils intensifs augmente significativement les taux d'arrêt par rapport aux conseils seuls (niveau d'évidence A).
- Il apparaît que la varenicline et les conseils intensifs puissent être supérieurs aux conseils seuls chez les patients hospitalisés pour affection cardiovasculaire, cependant d'avantage d'études sont nécessaires pour renforcer cette recommandation (niveau d'évidence B).

FIGURE 3 Protocole d'aide à l'arrêt du tabac pour les patients cardiaques – en milieu hospitalier



RECOMMANDATIONS SUR LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES GROUPES À RISQUES (TOB-G)



3.0

L'ARRÊT DU TABAC DANS LES SOUS-POPULATIONS DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES

3.1 Les patients hypertendus

Le tabagisme et l'hypertension sont deux des plus importants facteurs de risque cardiovasculaire pour l'augmentation de la morbidité cardiovasculaire et la mortalité.^{165, 166} Tant le tabagisme que l'hypertension s'accompagnent d'une augmentation de risque CV de 2 à 3 fois.^{167, 168} Quand ils agissent ensemble, le tabagisme et l'hypertension augmentent le risque CV de manière synergique.^{19, 169} L'arrêt du tabac est essentiel pour favoriser la santé cardiovasculaire des patients hypertendus.

Une étude récente chez 305 patients hypertendus non traités précédemment a montré que les fumeurs et les ex-fumeurs avaient une réduction moindre de pression systolique que les non-fumeurs (4 ± 1.7 vs 13.6 ± 1 vs 17.6 ± 1) ainsi que de pression diastolique (6.5 ± 1.0 vs 8.7 ± 0.8 vs 10 ± 0.7 , $p<0.01$) respectivement.¹⁷⁰ La pression systolique de base, le statut tabagique et le genre féminin étaient les seuls facteurs informateurs d'échec de traitement de la pression systolique ($R^2=0.19$, $p<0.0001$). Cette étude apporte la preuve que le tabagisme réduit la réponse aux traitements antihypertenseurs, indépendamment de l'âge, du genre et de l'indice de masse corporelle. L'arrêt du tabac réduit le risque cardiovasculaire et améliore le contrôle de la tension des patients.¹²⁶

Une étude longitudinale comparant les risques de mortalité des fumeurs vs non-fumeurs dans une grande cohorte de travailleurs taiwanais ($n=23755$ avec un follow-up de 17 ans) rapporte un excès de risque de mortalité chez les fumeurs lorsqu'on convertit en «équivalence de pression». L'augmentation de risque de mortalité des fumeurs était équivalente à une augmentation de pression artérielle de 40mmHg.¹⁷¹ Cela veut dire que l'arrêt du tabac chez ces patients permettrait une diminution de risque de mortalité similaire à une réduction permanente de 40mmHg de la pression systolique en plus de tout traitement anti-hypertenseur¹⁷¹. Dans un échantillon de 20202 adultes participant au «Health Survey» en Angleterre, les fumeurs actifs hypertendus étaient significativement moins conscients de leur hypertension que les ex- et les non-fumeurs : seulement la moitié des fumeurs disaient avoir un diagnostic d'hypertension (51.3%, 95% CI: 48.8-53.8). Les fumeurs conscients de leur hypertension avaient plus souvent reçu des conseils d'arrêt du tabac (OR: 3.29, 95% CI: 2.59-

4.18) et arrêté de fumer (OR: 1.58, 95% CI:1.32-1.89) que les fumeurs non conscients de leur hypertension.¹⁷²

Il est clairement démontré que le traitement de l'hypertension chez les fumeurs ne donne pas d'aussi grands bénéfices qu'attendu. La poursuite du tabagisme va à l'encontre des réductions de risque prévues lors de la prise en charge de l'hypertension.

RECOMMANDATIONS:

- Le traitement intensif du tabagisme chez les patients hypertendus réduit significativement les risques cardiovasculaires et devrait être une priorité clinique (niveau d'évidence B).

3.2 Artérite périphérique

La thrombo-artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une maladie hautement prévalente qui atteint 5-10% des adultes et qui est une cause majeure d'invalidité.¹⁷³⁻¹⁷⁵ La progression de l'AOMI diminue la capacité fonctionnelle et mène, si elle n'est pas traitée, à l'ischémie aiguë du membre (définie comme une douleur ischémique de repos, une gangrène ou une amputation). Bien que les personnes souffrant d'AOMI, même asymptomatique, aient un risque augmenté de maladie cardiovasculaire et de mortalité, l'AOMI est souvent méconnue en médecine générale parce que la plupart des patients est asymptomatique.¹⁷⁶ Le tabagisme est le seul et le plus important facteur de risque de développement et de progression de l'AOMI; une méta-analyse de 17 études a trouvé une prévalence 2.2 fois plus élevée d'AOMI symptomatique chez les fumeurs comparés aux non-fumeurs.¹⁷⁷ La poursuite du tabagisme accélère la progression de la claudication stable vers des syndromes ischémiques sévères tels que l'ischémie critique du membre et les événements cardiovasculaires ischémiques (par ex. l'angor, l'infarctus aigu, l'AIT et l'AVC). Les fumeurs atteints d'AOMI qui arrêtent de fumer ont un bien meilleur taux de survie que ceux qui continuent.¹⁷⁸

Beaucoup de patients atteints d'AOMI qui sont des fumeurs actifs ont envie d'arrêter de fumer et sont réceptifs à un programme structuré d'arrêt du tabac; une proportion significative d'entre eux arrêtera avec une aide adéquate. (Etude aléatoire menée dans deux centres médicaux de Minneapolis sur 124 patients atteints d'AOMI soit dans un groupe de prise en charge intensive (6 séances de conseils sur une période de 5 mois) soit dans un groupe de conseil minimal).¹⁷⁹ Les patients assignés au groupe de prise en charge intensive ont été significativement plus fréquemment abstinents confirmés à 6 mois de suivi: 21.3 % vs 6.8 % que ceux du groupe de conseil minimal (p=0.023).¹⁷⁹

Une étude sur 2517 hommes coréens âgés de 50 ans et plus qui a utilisé les informations sur les caractéristiques du tabagisme telles que le statut tabagique, le nombre de paquets-année et les années depuis l'arrêt trouve que le cumul de l'exposition au tabac et la durée d'arrêt étaient significativement associés à l'AOMI des patients coréens

d'âge moyen et âgés.¹⁸⁰ Les résultats disponibles suggèrent qu'il n'est pas rentable de débiter, chez ces patients, un traitement antiplaquettaire et hypolipémiant s'ils continuent à fumer.¹⁸¹

RECOMMANDATIONS :

- On devrait offrir à tous les patients souffrant d'AOMI une aide à l'arrêt du tabac incluant des conseils et des médicaments d'aide de première ligne (niveau d'évidence B).

3.3 Femmes

Même si le taux de tabagisme était historiquement plus élevé chez les hommes, le taux du tabagisme des femmes a augmenté et dans certains pays, il dépasse celui des hommes². On estime à 250 millions de femmes et un milliard d'hommes dans le monde qui fument quotidiennement¹⁸². On estime l'augmentation du nombre de femmes fumeuses de 12 % durant la première décennie de ce siècle et de 20 % d'ici 2025¹⁸².

On a montré que le risque associé au tabagisme des femmes est plus élevé comparé à leur homologues masculins.^{183, 184}

Différentes explications ont été avancées incluant:

- Les femmes métabolisent plus rapidement la nicotine que les hommes, spécifiquement les femmes qui prennent des contraceptifs oraux¹⁸⁵ avec de possibles effets sur le tabagisme compensatoire.
- Le tabagisme pourrait avoir des effets négatifs sur les œstrogènes.¹⁸⁶

Les femmes qui prennent la pilule et qui fument ont une augmentation synergique tant pour les infarctus que pour les AVC.¹⁸⁵ De plus, les femmes sont souvent exposées au tabagisme passif. Beaucoup de femmes non-fumeuses souffrent par exemple d'une augmentation de risque cardiovasculaire et de cancer du poumon liés à l'exposition à la fumée secondaire produites par leurs maris ou partenaires.⁵¹

3.4 Patients cardiaques âgés

Il a été clairement démontré que l'arrêt du tabac est bénéfique à n'importe quel âge.¹⁸⁷ En dépit du fait que la majorité des événements cardiovasculaires surviennent chez les adultes plus âgés, ce groupe d'âge a été sous-étudié en matière de risque cardiovasculaire du tabagisme et des bénéfices potentiels de l'arrêt du tabac. Une grande méta analyse utilisant les données de 25 cohortes à travers l'Europe et les Etats Unis corroborent et consacrent les résultats des études précédentes qui montraient que fumer est un facteur de risque puissant et indépendant de maladies cardiovasculaires et de mortalité chez les adultes plus âgés.¹⁸⁸ Les données des méta-analyses tirées de 503905 participants âgés de 60 ans et plus montre que l'association du statut tabagique avec la mortalité cardiovasculaire conduit à un risque relatif de 2.07 (95% CI 1.82 à 2.36) pour les fumeurs actifs

et 1.37 (95% CI 1.25 à 1.49) pour les ex-fumeurs comparés aux non-fumeurs. L'excès de risque des fumeurs était dose-dépendant avec la consommation de cigarettes et diminuait progressivement avec la durée depuis l'arrêt chez les ex-fumeurs. Si on considère l'augmentation des patients âgés et l'incidence élevée d'événements cardiovasculaires et de mortalité à un âge avancé, il y a un énorme potentiel pour la prévention du tabagisme et des maladies cardiovasculaires dans cette population de patients.¹⁸⁸

Une étude démographique a examiné les antécédents en matière de tabagisme de 8807 allemands âgés de 50 à 74 ans sans antécédents d'infarctus ni d'AVC.¹⁸⁹ Comparé aux non-fumeurs, le risque relatif ajusté (95% CI) des fumeurs était de 2.25 (1.62-3.12) pour l'infarctus, de 2.12 (1.65-2.73) pour l'AVC et de 2.45 (1.76-3.42) pour les maladies cardiovasculaires. Le temps d'avancement du risque était de 19.3, 9.8 et 8.4 ans pour l'infarctus, l'AVC et les maladies cardiovasculaires respectivement pour les fumeurs comparés aux non-fumeurs. On a trouvé un rapport dose-réponse évident tant pour les fumeurs actifs que pour ceux qui ont fumé longtemps. L'arrêt du tabac a permis d'éliminer la majorité de l'excès de risque cardiovasculaire aussi bien que le risque de prématurité des risques durant les 5 ans qui suivent l'arrêt du tabac. L'étude offre la preuve que le tabagisme est un important facteur de risque cardiovasculaire à tout âge et que l'arrêt est toujours hautement et rapidement bénéfique sans tenir compte de l'âge.¹⁸⁹

Dans une étude comparant les risques cardiovasculaires et de mortalité chez les patients âgés traités par la varénicline (n=74824) ou par le bupropion (n=14133), le risque relatif ajusté (95% CI) était de 0.79 (0.50-1.24) pour l'infarctus, 1.27 (0.63-2.55) pour l'AVC, 0.58 (0.30-1.13) pour les décès.¹⁹⁰ Une étude très récente a évalué les données de «Cooperative Cardiovascular Project» une étude enregistrant 158349 patients âgés avec un infarctus aigu sur un suivi de 17 ans, dans l'intention d'évaluer l'association par âge du tabagisme avec l'espérance de vie et les années de vie perdues après l'infarctus. Les fumeurs actifs avaient une mortalité brute plus basse à 5 ans à cause de leur plus jeune âge au moment de l'infarctus. Après ajustement des autres caractéristiques des patients, la consommation de tabac était associée à une plus faible mortalité à 30 jours (risque relatif 0.91, 95% CI 0.87 à 0.94) mais à une plus haute mortalité à long terme (HR sur 17 ans 1.19, 95% CI 1.17 à 1.20) après infarctus. Globalement, l'espérance de vie estimée des fumeurs était plus basse que celle des non-fumeurs à tous âges et si l'âge de l'infarctus augmentait, l'ampleur des années de vie perdues liée au tabagisme diminuait. Après ajustement complet du risque, les différences d'espérance de vie entre fumeurs actifs et non-fumeurs persistaient à tous âges. Cette étude apporte de nouvelles preuves de l'importante nécessité de réaliser des efforts pour l'arrêt du tabac après infarctus aigu chez les patients âgés.¹⁹¹

RECOMMANDATIONS :

- L'arrêt du tabac est hautement et rapidement bénéfique pour la réduction des risques cardiovasculaires à tous âges et devrait être une priorité dans tous les groupes d'âge (niveau d'évidence A).

REFERENCES

1. Mendis S., Puska P., Norrving B. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva: World Health Organization (WHO), World Heart Federation (WHF), World Stroke Organization (WSO); 2011.
2. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European heart journal*. 2012;33(13):1635-701.
3. Kumar G, Mohan S, Yadav L, Arora M. Global tobacco surveys: information for action by cardiologists. *Global heart*. 2012 Jul;7(2):99-105.
4. ITC Project, WorldHealthOrganization (WHO), WorldHeartFederation (WHF). Cardiovascular harms from tobacco use and secondhand smoke: Global gaps in awareness and implications for action. Waterloo, Ontario, Canada and Geneva, Switzerland; 2012.
5. Arora M, Millett C, Reddy KS. Tobacco and CVD: Challenges and Opportunities. *Global heart*. 2012 Jul;7(2):95-8.
6. WHO. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva; 2010.
7. WHO. WHO REPORT ON THE GLOBAL TOBACCO EPIDEMIC, 2011: Warning about the dangers of tobacco. 2011.
8. WHO. Cardiovascular diseases (CVDs). 2011 [cited; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>]
9. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease: A national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network 2007.
10. Doll R, Peto R, Boeham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 2004;328(7455):1519.
11. Burns DM. Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003(46):11-29.
12. Figure entitled "Attributable deaths due to selected risk factors (in thousands). From: Global atlas on cardiovascular disease prevention and control Page: 19 Figure: 29 - ISBN 978 92 4 156437 3 - <http://apps.who.int/iris/handle/10665/44701>
13. Edwards R. The problem of tobacco smoking. *BMJ*. 2004(328):217-9.
14. Goldenberg I, Jonas M, Tenenbaum A, et al. Current smoking, smoking cessation, and the risk of sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med* 2003;163(19):2301-5.
15. He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri

UNIT 5: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE

- S, Loria C, Whelton PK. Risk Factors For Congestive Heart Failure In US Men And Women: NHANES I Epidemiologic Follow-Up Study Arch Intern Med 2001(161):996-1002.
16. Ockene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. American Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circulation*. 1997;96(9):3243-7.
 17. Pujades-Rodriguez M, George J, Shah AD, et al. Heterogeneous associations between smoking and a wide range of initial presentations of cardiovascular disease in 1937360 people in England: lifetime risks and implications for risk prediction. *Int J Epidemiol*. 2015;44(1):129-41.
 18. Schroeder SA. New evidence that cigarette smoking remains the most important health hazard. *N Engl J Med*. 2013(368):389-90.
 19. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2004.
 20. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, et al. Effect Of Potentially Modifiable Risk Factors Associated With Myocardial Infarction In 52 Countries (The INTERHEART Study): Case-Control Study. *Lancet* 2004(364):937-52.
 21. Mähönen MS, Mcelduff P, Dobson AJ, Kuulasmaa KA, A E. Current smoking and the risk of non-fatal myocardial infarction in the WHO MONICA Project populations. *Tob Control* 2004(13):244-50.
 22. Parish S, Collins R, Peto R, et al. Cigarette Smoking, Tar Yields, And Non-Fatal Myocardial Infarction: 14,000 Cases And 32,000 Controls In The United Kingdom. The International Studies Of Infarct Survival (ISIS) Collaborators. *BMJ* 1995(311):471-7.
 23. Centers for Disease Control and Prevention. Smoking and tobacco use: health effects of cigarette smoking. 2012 [cited; Available from: http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/health_effects/effects_cig_smoking/index.htm
 24. Wilhelmsson C, Vedin JA, Elmfeldt D, Tibblin G, Wilhelmsen L. Smoking and myocardial infarction. *Lancet*. 1975(1):415-20.
 25. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, Miller DR, Stolley PD, Shapiro S. Myocardial infarction and cigarette smoking in women younger than 50 years of age. *JAMA*. 1985(253):2965-9.
 26. Hartz AJ, Barboriak PN, Anderson AJ, Hoffmann RG, Barboriak JJ. Smoking, coronary artery occlusion and nonfatal myocardial infarction. *JAMA*.

REFERENCES

- 1981(246):851–3.
27. Mulcahy R, Hickey N, Graham IM, MacAirt J. Factors affecting the five-year survival rate of men following acute coronary heart disease. *Am Heart J* 1977(93):556–9.
28. Muscat JE, Harris RE, Haley NJ, Wynder EL. Cigarette Smoking And Plasma Cholesterol. *Am Heart J*. 1991(121):141-7.
29. Campisi R, Czernin J, Schöder H, et al. Effects Of Long-Term Smoking On Myocardial Blood Flow, Coronary Vasomotion, And Vasodilator Capacity. *Circulation*. 1998(98):119-25.
30. Fusegawa Y, Goto S, Handa S, Kawada T, Ando Y. Platelet Spontaneous Aggregation In Platelet-Rich Plasma Is Increased In Habitual Smokers. *Thromb Res*. 1999.
31. Hung J, Lam JY, Lacoste L, Letchacovski G. Cigarette Smoking Acutely Increases Platelet Thrombus Formation In Patients With Coronary Artery Disease Taking Aspirin. *Circulation* 1995(92):2432-6.
32. Benowitz NL. Cigarette smoking and cardiovascular disease: Pathophysiology and implications for treatment. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003(46):91-111.
33. Milionis HJ, Rizos E, Mikhailidis DP. Smoking diminishes the beneficial effect of statins: observations from the landmark trials. *Angiology*. 2001(52):575–87.
34. Journath G, Nilsson PM, Petersson U, Paradis BA, et al. Hypertensive smokers have a worse cardiovascular risk profile than non-smokers in spite of treatment: a national study in Sweden. *Blood Pressure*. 2005(14):144–50.
35. Frey P, Waters DD, DeMicco DA, Breazna A, Samuels L, et al. Impact of Smoking on Cardiovascular Events in Patients With Coronary Disease Receiving Contemporary Medical Therapy (from the Treating to New Targets [TNT] and the Incremental Decrease in End Points Through Aggressive Lipid Lowering [IDEAL] Trials). *Am J Cardiol*. 2011(107):145-50.
36. McEvoy JW, Blaha MJ, DeFilippis AP, et al. Cigarette Smoking and Cardiovascular Events. Role of Inflammation and Subclinical Atherosclerosis. From the Multiethnic Study of Atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015;35(3):700-9.
37. Schane R, Ling PM, Glanz S. Health Effects of Light and Intermittent Smoking : A Review. 2010(121):1518-22.
38. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress. A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health,; 2014.
39. Buttar HS, Li T, Ravi N. Prevention of cardiovascular diseases: Role of exercise,

UNIT 5: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE

- dietary interventions, obesity and smoking cessation. *Exp Clin Cardiol.* 2005;4(10):229-49.
40. Rose JE, Behm FM, Westman EC, Coleman RE. Arterial nicotine kinetics during cigarette smoking and intravenous nicotine administration: implications for addiction. *Drug and alcohol dependence.* 1999;2(56):99-107.
 41. Lunell E, Molander L, Ekberg K, Wahren J. Site of nicotine absorption from a vapour inhaler—comparison with cigarette smoking. *Eur J Clin Pharmacol.* 2000;10(55):737–41.
 42. Gourlay SG, Benowitz NL. Arteriovenous differences in plasma concentration of nicotine and catecholamines and related cardiovascular effects after smoking, nicotine nasal spray, and intravenous nicotine. *Clin Pharmacol Ther* 1997;4(62):453-63.
 43. Benowitz NL, Hukkanen J, Jacob III P. Nicotine Chemistry, Metabolism, Kinetics and Biomarkers. *Handb Exp Pharmacol.* 2009(192):29-60.
 44. Kuwabara H, Heishman SJ, Brasic J, C C, et al. Mu Opioid Receptor Binding Correlates with Nicotine Dependence and Reward in Smokers *PLoS ONE* 2014;12(9):e113694.
 45. Pipe AL, Papadakis S, Reid RD. The role of smoking cessation in the prevention of coronary artery disease. *Curr Atheroscler Rep* 2010;12:145-50.
 46. Ambrose J, Barua R. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol.* 2004;10(43):1731-7.
 47. Talhout R, Schulz T, Florek E, van Benthem J, et al. Hazardous compounds in tobacco smoke. *Int J Environ Res Public Health* 2011;2(8):613–28.
 48. Polichetti G, Cocco S, Spinali A, Trimarco V, Nunziata A. Effects of particulate matter (PM(10), PM(2.5) and PM(1) on the cardiovascular system. *Toxicology.* 2009;1-2(261):1–8.
 49. Rajat SB. Mechanisms of Coronary Thrombosis in Cigarette Smoke Exposure. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2013;7(33):1460-7.
 50. Kaptoge S, Di Angelantonio E, Lowe G, et al. Emerging Risk Factors Collaboration. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Lancet.* 2010(375):132–40.
 51. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2006.

REFERENCES

52. Raupach T, Schafer K, Konstantinides S, Andreas S. Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. *European heart journal*. 2006(27):386–92.
53. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease—a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med*. 1999(340):920–6.
54. Repace J. Tobacco Smoke Pollution. In: Orleans CT, Slade J, Editors. *Nicotine Addiction: Principles And Management*. New York: Oxford University Press. 1993.
55. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation*. 2005;111(20):2684–98.
56. Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, et al. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*. 2011;377:139–46.
57. Aronow WS. Effect Of Passive Smoking On Angina Pectoris. *N Engl J Med*. 1978;299:(21-4).
58. Heiss C, Amabile N, Lee AC, et al. Brief Secondhand Smoke Exposure Depresses Endothelial Progenitor Cells Activity And Endothelial Function. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(18):1760-71.
59. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease. *Epidemiology, physiology, and biochemistry*. *Circulation* 1991;83:1-12. 29;83(1):1-12.
60. Peinemann F, Moebus S, Dragano N, et al. Secondhand smoke exposure and coronary artery calcification among nonsmoking participants of a population-based cohort. *Environ Health Perspect*. 2011;119:1556-61.
61. Flouris AD, Vardavas CI, Metsios GS, Tsatsakis AM, Koutedakis Y. Biological Evidence For The Acute Health Effects Of Secondhand Smoke Exposure. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2010;298(3-13).
62. Whincup PH, Gilg JA, Emberson JR, et al. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ*. 2004;329(7459):200–5.
63. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*. 2006;368(9536):647-58.
64. Frazer K, Callinan JE, McHugh J, et al. Legislative smoking bans for reducing harms from secondhand smoke exposure, smoking prevalence and tobacco consumption. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2016;CD005992(2).
65. Lightwood JM, Glantz SA. Declines in acute myocardial infarction after smoke-free laws and individual risk attributable to secondhand smoke. *Circulation*. 2009;120(14):1373–9.

UNIT 5: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE

66. Dinno A, Glantz S. Clean indoor air laws immediately reduce heart attacks. *Preventive Medicine*. 2007;45(1):9-11.
67. Wilson K, Gibson N, Willan A, Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Arch Intern Med* 2000;160(7):939-44.
68. Wannamethee SG, Tchernova J, Whincup P, et al. Plasma leptin: associations with metabolic, inflammatory and haemostatic risk factors for cardiovascular disease. *Atherosclerosis*. 2007;191(2):418-26.
69. Tuomisto K, Jousilahti P, Sundvall J, et al. C-reactive protein, interleukin-6 and tumor necrosis factor as predictors of incident coronary and cardiovascular events and total mortality: a population-based, prospective study. *Thromb Haemost*. 2006;95(3):511-8.
70. Pai JK, Pischon T, Ma J, et al. Inflammatory markers and the risk of coronary heart disease in men and women. *N Engl J Med* 2004;351(25):2599-610.
71. Demerath E, Towne B, Blangero J, et al. The relationship of soluble ICAM-1, VCAM-1, P-selectin and E-selectin to cardiovascular disease risk factors in healthy men and women. *Ann Hum Biol*. 2001;28(6):664-78.
72. Cesari M, Penninx BW, Newman AB, et al. Inflammatory markers and cardiovascular disease (The Health, Aging and Body Composition [Health ABC] Study). *Am J Cardiol* 2003;92(5):522-8.
73. Rasmussen T, Frestad D, Køber L, Pedersen JH, et al. Development and progression of coronary artery calcification in long-term smokers: adverse effects of continued smoking. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(3):255-7.
74. Kronmal RA, McClelland RL, Detrano R, Shea S, et al. Risk factors for the progression of coronary artery calcification in asymptomatic subjects: results from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Circulation*. 2007;115(21):2722-30.
75. Wannamethee SG, Lowe GD, Shaper AG, Rumley A, et al. Associations between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and haemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. *European heart journal*. 2005;26(17):1765-73.
76. McEvoy JW, Nasir K, DeFilippis AP, Lima JA, et al. Relationship of Cigarette Smoking With Inflammation and Subclinical Vascular Disease. *The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015;35(4):1002-10.
77. Simon A, Megnien JL, Chironi G. The value of carotid intima-media thickness for predicting cardiovascular risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2010;30(2):182-5.
78. Prati P, Tosetto A, Vanuzzo D, et al. Carotid intima media thickness and plaques can predict the occurrence of

REFERENCES

- ischemic cerebrovascular events. *Stroke* 2008;39(9):2470–6.
79. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, et al. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: A systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2007;115(4):459-67.
80. Jiang F, Wang J, Zhang R, Chen M, et al. Effects of active and passive smoking on the development of cardiovascular disease as assessed by a carotid intima-media thickness examination in patients with type 2 diabetes mellitus. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2015;42(5):444-50.
81. Reichert V, Xue X, Bartscherer D, Jacobsen D, Fardellone C, et al. A Pilot Study To Examine the Effects of Smoking Cessation on Serum Markers of Inflammation in Women at Risk for Cardiovascular Disease. *Chest*. 2009;136(1):212-9.
82. Woolf SH. The need for perspective in evidence-based medicine. *JAMA*. 1999;282(24):2356-65.
83. Lightwood J. The economics of smoking and cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;46(1):39-78.
84. Eddy DM. David Eddy ranks the tests. *Harv Health Lett*. 1992;17:10-1.
85. Kahn R, Robertson JT, Smith R, Eddy D. The Impact of Prevention on Reducing the Burden of Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2008;118:576-85.
86. Haustein KO, Krause J, Haustein H, Rasmussen T, Cort N. Changes in hemorheological and biochemical parameters following short-term and long-term smoking cessation induced by nicotine replacement therapy (NRT). *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2004;42(2):83-92.
87. van Domburg RT, Meeter K, van Berkel DFM, Veldkamp RF, van Herwerden LA, Bogers AJJC. Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: a 20-year follow-up study. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):878-83.
88. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Benefits of Smoking Cessation A Report of the Surgeon General. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 1990.
89. Barth J, Jacob T, Daha I, Critchley JA. Psychosocial interventions for smoking cessation in patients with coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(7):CD006886.
90. Mohiuddin SM1, Mooss AN, Hunter CB, Grollmes TL, Cloutier DA, Hilleman DE. Intensive smoking cessation intervention reduces mortality in high-risk smokers with cardiovascular disease. *Chest*.

UNIT 5: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE

- 2007;131(2):446-52.
91. Tonstad S, J. AJ. Cardiovascular risks associated with smoking: a review for clinicians. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13(4):507-14.
 92. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA.* 2003;290(1):86-97.
 93. Suskin N, Sheth T, Negassa A, Yusuf S. Relationship of current and past smoking to mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(6):1677-82.
 94. Suskin N, Pipe A, Prior P. Smokers paradox or not in heart failure. *Just quit. European heart journal.* 2008;29(16):1932-3.
 95. Brilakis ES, Hernandez AF, Dai D, Peterson ED. Quality of care for acute coronary syndrome patients with known atherosclerotic disease: results from the Get With the Guidelines Program. *Circulation.* 2009;120(7):560-7.
 96. Editorial. Cardiologists should be less passive about smoking cessation. *The Lancet.* 2009;373:867.
 97. Kotseva K, Wood D, De Backer G, et al. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009;16(2):121-37.
 98. Fiore MC, Jaen CR, Baker TB, et al. *Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline.* Rockville, MD: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service; 2008.
 99. Forrester J.S., Bairey Merz C.N., Bush T.L., et al. Task Force 4. Efficacy of Risk Factor Management *JACC.* 1996;27(5):991-1006.
 100. Hammal F, Ezekowitz JA, Norris CM, Wild TC, Finegan BA, APPROACH Investigators. Smoking status and survival: impact on mortality of continuing to smoke one year after the angiographic diagnosis of coronary artery disease, a prospective cohort study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014;14:133.
 101. Pipe AL, Eisenberg MJ, Gupta A, Reid RD, Suskin NG, Stone JA. Smoking cessation and the cardiovascular specialist: Canadian Cardiovascular Society position paper. *Can J Cardiol.* 2011;27(2):132-7.
 102. Rea TD, Heckbert SR, Kaplan RC, Smith NL, Lemaitre RN, Psaty BM. Smoking status and risk for recurrent coronary events after myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 2002;137(6):494-500.
 103. Rigotti NA, McKool KM, Shiffman S. Predictors of smoking cessation after coronary artery bypass graft surgery. Results of a randomized trial with 5-year follow-up. *Ann Intern Med.* 1994;120(4):287-93.
 104. Reid RD, Mullen KA, Slovynec D'Angelo ME, et al. Smoking cessation for hospitalized

REFERENCES

- smokers: an evaluation of the “Ottawa Model”. *Nicotine Tob Res.* 2010;12(1):11-8.
105. Reid RD, Pipe AL, Quinlan B. Promoting smoking cessation during hospitalization for coronary artery disease. *Can J Cardiol.* 2006;22(9):775-80.
106. European Network for Smoking and Tobacco Prevention aisbl (ENSP). *European Smoking Cessation Guidelines: The authoritative guide to a comprehensive understanding of the implications and implementation of treatments and strategies to treat tobacco dependence.* First Edition; 2012.
107. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol.* 1985;14(1):32-8.
108. Manuel DG, Lim J, Tanuseputro P, et al. Revisiting Rose: strategies for reducing coronary heart disease. *BMJ.* 2006;332(7542):659-62.
109. Stead LF, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013(5):CD000165.
110. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). *Smoking cessation services in primary care, pharmacies, local authorities and workplaces, particularly for manual working groups, pregnant women and hard to reach communities.* London; 2008.
111. Stead LF, Koilpillai P, Lancaster T. Additional behavioural support as an adjunct to pharmacotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015(10):CD009670.
112. Mottillo S, Filion KB, Bélisle P, et al. Behavioural interventions for smoking cessation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *European heart journal.* 2009;30(6):718-30.
113. Thomson CC, Rigotti NA. Hospital and clinic-based smoking cessation interventions for smokers with cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2003;45(6):459-79.
114. Dornelas EA, Sampson RA, Gray JF, Waters D, Thompson PD. A randomized controlled trial of smoking cessation counseling after myocardial infarction. *Prev Med.* 2000;30(4):261-8.
115. DeBusk RF, Miller NH, Superko R, et al. A case-management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 1994;120(9):721-9.
116. Lancaster T, Stead LF. *Individual behavioral counseling for smoking cessation.* The Cochrane Library Oxford: Update Software. 2005(3).
117. Stead LF, Lancaster T. *Group behavior therapy programs for smoking cessation.* The Cochrane Library, Issue 4 Oxford: Update Software. 2005;54.
118. Lichtenstein E, Glasgow RE, Lando HA, Ossip Klein DJ, Boles SM. Telephone counseling

UNIT 5: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE

- for smoking cessation—rationales and meta-analytic review of evidence. *Health Educ Res* 1996;11:243–57.
119. Hartmann-Boyce J, Stead LF, Cahill K, Lancaster T. Efficacy of interventions to combat tobacco addiction: Cochrane update of 2012 reviews. *Addiction*. 2013;108(10):1711-21.
 120. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;5:CD009329.
 121. Mills EJ, Thorlund K, Eapen S, Wu P, Prochaska JJ. Cardiovascular Events Associated With Smoking Cessation Pharmacotherapies. A Network Meta-Analysis. *Circulation*. 2014;129:28-41.
 122. Eisenberg MJ, Filion KB, Yavin D, et al. Pharmacotherapies for smoking cessation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ* 2008;179:135-44.
 123. Woolf KJ, Zabad MN, Post JM, McNitt S. Effect of Nicotine Replacement Therapy on Cardiovascular Outcomes After Acute Coronary Syndromes. *Am J Cardiol* 2012;110:968-70.
 124. Centers for Disease Control and Prevention. How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US); Office on Smoking and Health (US); 2010.
 125. Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29(7):1422-31.
 126. Mahmarian JJ, Moyé LA, Nasser GA, et al. Nicotine patch therapy in smoking cessation reduces the extent of exercise-induced myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(1):125-30.
 127. Nitenberg A, Antony I. Effects of nicotine gum on coronary vasomotor responses during sympathetic stimulation in patients with coronary artery stenosis. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1999;34(5):694-9.
 128. Working Group for the Study of Transdermal Nicotine in Patients with Coronary artery disease. Nicotine replacement therapy for patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med*. 1991;154(9):989-95.
 129. Joseph AM, Norman SM, Ferry LH, et al. The Safety of Transdermal Nicotine as an Aid to Smoking Cessation in Patients with Cardiac Disease. *N Engl J Med*. 1996;335:1792-8.
 130. Hubbard R, Lewis S, Smith C, et al. Use of nicotine replacement therapy and the risk of acute myocardial infarction, stroke, and death. *Tob Control*. 2005;14(6):416-21.
 131. Nicotine replacement therapy for patients

REFERENCES

- with coronary artery disease. Working Group for the Study of Transdermal Nicotine in Patients with Coronary artery disease. *Arch Intern Med.* 1994;154(9):989-95.
132. Frishman WH, Ky T, Ismail A. Tobacco smoking, nicotine, and nicotine and non-nicotine replacement therapies. *Heart Dis.* 2001;3(6):365-77.
133. Haustein KO, Krause J, Haustein H, Rasmussen T, Cort N. Effects of cigarette smoking or nicotine replacement on cardiovascular risk factors and parameters of haemorrhology. *J Intern Med.* 2002;252(2):130-9.
134. McRobbie H, Hajek P. Nicotine replacement therapy in patients with cardiovascular disease: guidelines for health professionals. *Addiction.* 2001;96(11):1547-51.
135. Meine TJ, Patel MR, Washam JB, Pappas PA, Jollis JG. Safety and effectiveness of transdermal nicotine patch in smokers admitted with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2005;95(8):976-8.
136. Stahl SM, Pradko JF, Haight BR, Modell JG, Rockett CB, S. L-C. A Review of the Neuropharmacology of Bupropion, a Dual Norepinephrine and Dopamine Reuptake Inhibitor. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2004;6(4):159-66.
137. Mansvelder HD, Fagen ZM, Chang B, Mitchum R, et al. Bupropion inhibits the cellular effects of nicotine in the ventral tegmental area. *Biochem Pharmacol.* 2007;74(8):1283-91.
138. Lembke A, Johnson K, DeBattista C. Depression and smoking cessation: Does the evidence support psychiatric practice? *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2007;3(4):487-93.
139. Hughes JR, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;1:CD000031.
140. Joseph AM, Fu SS. Safety issues in pharmacotherapy for smoking in patients with cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2003;45(6):429-41.
141. Issa JS, Perez GH, Diamant J, Zavattieri AG, de Oliveira KU. Effectiveness of sustained-release bupropion in the treatment of smoker patients with cardiovascular disease. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(4):434-40.
142. Tonstad S, Farsang C, Klaene G, et al. Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: a multicentre, randomised study. *European heart journal.* 2003;24(10):946-55.
143. Eisenberg MJ, Grandi SM, Gervais A, et al. Bupropion for smoking cessation in patients hospitalized with acute myocardial infarction: A randomized, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(5):524-32.
144. Rigotti NA, Thorndike AN, Regan S, et al. Bupropion for smokers hospitalized with acute cardiovascular disease. *Am J Med.*

UNIT 5: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE

- 2006;119(12):1080-7.
145. Roose SP, Dalack GW, Glassman AH, Woodring S, Walsh BT, Giardina EG. Cardiovascular effects of bupropion in depressed patients with heart disease. *Am J Psychiatry*. 1991;148(4):512-16.
146. Roose SP. Considerations for the use of antidepressants in patients with cardiovascular disease. *Am Heart J*. 2000;140(4 Suppl):84-8.
147. Stefanatou A. Smoking Cessation in Cardiovascular Patients. *Hellenic J Cardiol* 2008;49(6):422-31.
148. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006;296(1):56-63.
149. Cahill K, Lindson-Hawley N, Thomas KH, Fanshawe TR, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 5. Art. No.: CD006103. DOI: 10.1002/14651858.CD006103.pub7.
150. Aubin HJ, Bobak A, Britton JR, et al. Varenicline versus transdermal nicotine patch for smoking cessation: results from a randomized open-label trial. *Thorax*. 2008;63(8):717-24.
151. Ebbert JO, Wyatt KD, Hays JT, Klee EW, Hurt RD. Varenicline for smoking cessation: efficacy, safety, and treatment recommendations. *Patient Prefer Adherence*. 2010;4:355-62.
152. Rigotti NA, Pipe AL, Benowitz NL, Arteaga C, Garza D, Tonstad S. Efficacy and safety of varenicline for smoking cessation in patients with cardiovascular disease: a randomized trial. *Circulation*. 2010;121(2):221-9.
153. Singh S, Loke YK, Spangler JG, Furberg CD. Risk of serious adverse cardiovascular events associated with varenicline: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ*. 2011;183(12):1359-66.
154. Woods DJ, Caswell MD. Varenicline: quantifying the risk. *CMAJ*. 2011;183(12):1404.
155. Takagi H, Umemoto T. Varenicline: quantifying the risk. *CMAJ*. 2011;183(12):1404.
156. Squire EN. Varenicline: quantifying the risk. *CMAJ* 2011;183(12):1404-5.
157. Samuels L. Varenicline: quantifying the risk. *CMAJ* 2011;183(12):1407-8.
158. JT H. Varenicline for smoking cessation: is it a heartbreaker? *CMAJ*. 2011;183(12):1346-7.
159. European Medicines Agency. European Medicines Agency confirms positive benefit-risk balance for Champix. 2011 [cited; Available from: www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/news_and_events/news/2011/07/news_detail_001314.jsp&murl=menus/news_and_events/news_

REFERENCES

- and_events.jsp&mid=WC0b01ac058004d5c1&jsenabled=true
160. Prochaska JJ, Hilton JF. Risk of cardiovascular serious adverse events associated with varenicline use for tobacco cessation: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012;344:1-11.
 161. Hughes JR. Motivating and Helping Smokers to Stop Smoking. *J Gen Intern Med*. 2003;18(12):1053-57.
 162. Rigotti NA, Clair C, Munafo MR, Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;16(5):CD001837.
 163. Eisenberg MJ, Windle SB, Roy N, Old W, et al. Varenicline for smoking cessation in hospitalized patients with acute coronary syndrome. *Circulation*. 2016; 133:21-30.
 164. Mullen KA, Manuel DG, Hawken SJ, Pipe AL, et al. Effectiveness of a hospital-initiated smoking cessation programme: 2-year health and healthcare outcomes. *Tobacco Control*. 2016; 0;1-7.
 165. Ezzati M, Henley J, Thun MJ, Lopez AD. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation*. 2005;112(4):489-7.
 166. WB K. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA*. 1996;275(20):1571-6.
 167. Kannel WB, Higgins M. Smoking and hypertension as predictors of cardiovascular risk in population studies. *J Hypertens*. 1990;8(Suppl. 5):S3-S8.
 168. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease: overall findings and differences by age for 316,099 white men. *Arch Intern Med*. 1992;152(1):56-64.
 169. Rigotti NA, Pasternak RC. Cigarette smoking and coronary heart disease: risks and management. *Cardiol Clin*. 1996;14(1):51-68.
 170. Mahmud A, Wadi H, Feely J, Silke B. Cigarette smoking reduces blood pressure response to antihypertensive treatment in newly diagnosed hypertensive patients. *J Hypertens*. 2015;33(Suppl 1):e94.
 171. Wen CP, Tsai MK, Chan HT, Tsai SP, et al. Making hypertensive smokers motivated in quitting: developing 'blood pressure equivalence of smoking. *J Hypertens*. 2005;26(4):672-7.
 172. Shahab L, Mindell J, Poulter NR, R. W. Hypertension and its identification among current, past and never smokers in an English population sample. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17(1):63-70.
 173. Agarwal S. The association of active and passive smoking with peripheral arterial disease: results from NHANES 1999-2004. *Angiology*. 2009;60(3):335-45.
 174. Criqui MH. Peripheral arterial disease—epidemiological aspects. *Vasc Med* 2001;6(Suppl 1):3-7.

UNIT 5: SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE

- 175 Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001;286(11):1317-24.
- 176 Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Nieto K, Levy D, Wilson PW. The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death: the Framingham Study. *Arch Intern Med* 2003;163(16):1939-42.
- 177 Willigendael EM, Teijink JAW, Bartelink ML, et al. Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2004;40(6):1158-65.
- 178 Chi YW, Jaff MR. Optimal risk factor modification and medical management of the patient with peripheral arterial disease. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;71(4):475-89.
- 179 Hennrikus D, Joseph AM, Lando HA, SueDuval, et al. Effectiveness of a Smoking Cessation Program for Peripheral Artery Disease Patients A Randomized Controlled Trial *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(25):2105-12.
- 180 Lee Yh, Shin MH, Kweon SS, Choi JS, et al. Cumulative smoking exposure, duration of smoking cessation, and peripheral arterial disease in middle-aged and older Korean men. *BMC Public Health*. 2006;11(94):1-7.
- 181 Hobbs SD, Bradbury AW. Smoking Cessation Strategies in Patients with Peripheral Arterial Disease: An Evidence-based Approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26(4):341-7
- 182 Samet JM, Young Yoon S. Women and the tobacco epidemic – challenges for the 21st century. World Health Organization (WHO). 2001.
- 183 Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998;316(7137):1043-47.
- 184 Mucha L, Stephenson J, Morandi N, Dirani R. Meta-analysis of disease risk associated with smoking, by gender and intensity of smoking. *Gen Med*. 2006;3(4):279-91.
- 185 Benowitz NL, Lessov-Schlaggar CN, Swan GE, Jacob P 3rd. Female sex and oral contraceptive use accelerate nicotine metabolism. *Clin Pharmacol Ther*. 2006;79(5):480-8.
- 186 Prescott J, Ma H, Bernstein L, Ursin G. Cigarette smoking is not associated with breast cancer risk in young women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007;16(3):620-2.
- 187 Doolan DM, Froelicher ES. Smoking cessation interventions and older adults. *Prog Cardiovasc Nurs* 2008;23(3):119-27.
- 188 Mons U, Müezzinger A, Gellert C, et al. Impact of smoking and smoking cessation on cardiovascular events and mortality among older adults: meta-analysis of individual participant data from prospective cohort studies of the CHANCES consortium. *BMJ*. 2015;350:h1551.

REFERENCES

- 189 Gellert C, Schöttker B, Müller H, Holleczeck B, Brenner H. Impact of smoking and quitting on cardiovascular outcomes and risk advancement periods among older adults. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(8):649-58.
- 190 Graham DJ, By K, McKean S, et al. Cardiovascular and mortality risks in older Medicare patients treated with varenicline or bupropion for smoking cessation: an observational cohort study. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2014;23(11):1205-12.
- 191 Bucholz EM, Beckman AL, Kiefe CI, Krumholz HM. Smoking status and life expectancy after acute myocardial infarction in the elderly. *Heart (British Cardiac Society)*. 2016 Jan;102(2):133-9. ■

© 2017 Tobacco Cessation Guidelines for High Risk Groups (TOB.g)

RESPONSIBLE PUBLISHER

Panagiotis K. Behrakis

COORDINATING COMPETENT BODIES

Hellenic Center for Disease Control & Prevention

European Network for Smoking and Tobacco Prevention

CMT Prooptiki

Anlet Med S.R.L.

TobaccoFree Research Institute Ireland LBG

This publication is part of the project **664292** – “**Tobacco Cessation Guidelines for High Risk Groups (TOB.g)**”, which has received funding from the European Union’s Health Programme (2014-2020).



HELLENIC CENTER FOR
DISEASE CONTROL & PREVENTION

MINISTRY OF HEALTH