



**HAL**  
open science

# Proposition d'aide au sevrage tabagique en péri-opératoire chez des patients vasculaires au CHU de Rouen : évaluation de la satisfaction des patients et de l'impact à distance de l'hospitalisation

Béregère Nicolaÿ

► **To cite this version:**

Béregère Nicolaÿ. Proposition d'aide au sevrage tabagique en péri-opératoire chez des patients vasculaires au CHU de Rouen : évaluation de la satisfaction des patients et de l'impact à distance de l'hospitalisation. Sciences pharmaceutiques. 2013. dumas-00846453

**HAL Id: dumas-00846453**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00846453>**

Submitted on 22 Aug 2013

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**U.F.R DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
DE ROUEN**

Année 2012-2013

N°

**THESE POUR LE  
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR  
EN PHARMACIE**

**NICOLAY Bérengère**

Née le 8 aeptembre 1984 à Rouen

**Présentée et soutenue publiquement le 11 juillet 2013**

**PROPOSITION D'AIDE AU SEVRAGE TABAGIQUE EN PERI-OPERATOIRE  
CHEZ DES PATIENTS VASCULAIRES  
AU CHU DE ROUEN :  
EVALUATION DE LA SATISFACTION DES PATIENTS ET DE L'IMPACT  
A DISTANCE DE L'HOSPITALISATION**

Préaident du jury :	Varin	Rémi	Pharmacien, MCU-PH Pharmacie Hoopitalière
Membrea du jury :	Lemercier	Annie	Médecin, PH
	Gargala	Gillea	Pharmacien, MCU-PH Paraaitologie
	Thomaa	Paacale	Médecin, PH

## Remerciements

A mon président de thèse,

*Monsieur Rémi Varin,*

*MCU-PH de Pharmacie Hospitalière au CHU de Rouen*

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger et de présider le jury de cette thèse.

Pour l'intérêt porté à mon travail, pour le temps que vous m'avez consacré, pour vos conseils avisés, votre relecture et vos corrections.

A ma directrice de thèse,

*Madame Annie Lemerrier,*

*Praticien Hospitalier au service de tabacologie au CHU de Rouen*

Pour m'avoir proposé ce sujet d'actualité.

Pour l'intérêt porté à mon travail, m'avoir aidé et consacré du temps.

Aux membres de mon jury,

*Monsieur Gilles Gargala,*

*MCU-PH de Parasitologie au CHU de Rouen*

Pour avoir accepté de lire et de juger mon travail.

Pour votre enseignement et votre gentillesse.

*Madame Pascale Thomas,*

*Praticien Hospitalier en Chirurgie Vasculaire et Thoracique au CHU de Rouen*

Pour avoir accepté de lire et de juger mon travail.

Je remercie également *Madame Estelle Houivet, exerçant au sein de l'unité de biostatistique au CHU de Rouen*, pour m'avoir aidé et consacré du temps dans l'analyse de mes données.

Un grand merci à ma famille et mes amis pour leur soutien et leurs conseils avisés.

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2012 - 2013**  
**U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN**

-----

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**  
**Professeur Benoit VEBER**  
**Professeur Pascal JOLY**  
**Professeur Bernard PROUST**

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET – C. THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : **MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO-  
J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION -  
. DESHAYES - C. FESSARD – J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J.  
GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M.  
JOUANY - R. LAUMONIER – Ph. LAURET - M. LE FUR – J.P.  
LEMERCIER - J.P LEMOINE - M<sup>le</sup> MAGARD - MM. B. MAITROT -  
M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M.  
ORECCHIONI - P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme  
SAMSON-DOLLFUS – J.C. SCHRUB - R.SOYER - B.TARDIF -  
.TESTART - J.M. THOMINE – C. THUILLEZ - P.TRON -  
C.WINCKLER - L.M.WOLF**

<b>I-MEDECINE</b>
-------------------

**PROFESSEURS**

M. Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno <b>BACHY</b>	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul <b>BESSOU</b>	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise <b>BEURET-BLANQUART</b>	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy <b>BONMARCHAND</b>	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
M. Jean-François <b>CAILLARD (Surnombre)</b>	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales

M. Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Alain <b>CRIBIER (Surnombre)</b>	HCN	Cardiologie
M. Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
M. Pierre <b>CZERNICHOW</b>	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique Médicale/Techniques de
M. Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mme Danièle <b>DEHESDIN</b>	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean <b>DOUCET</b>	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
M. Philippe <b>DUCROTTE</b>	HCN	Hépat – Gastro - Entérologie
M. Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
M. Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
M. Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel <b>GODIN</b>	HB	Néphrologie
M. Philippe <b>GRISE</b>	HCN	Urologie
M. Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
M. Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
M. Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc <b>KUHN</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
M. Eric <b>LEREBOURS</b>	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
M. Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique

M. Eric <b>MALLET</b> ( <i>Surnombre</i> )	HCN	Pédiatrie
M. Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	ORL
M. Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
M. Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépatologie - Gastro - Entérologie
M. Francis <b>MICHOT</b>	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno <b>MIHOUT</b> ( <i>Surnombre</i> )	HCN	Neurologie
M. Jean-François <b>MUIR</b>	HB	Pneumologie
M. Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
M. Philippe <b>MUSETTE</b>	HCN	Dermatologie - Vénérologie
M. Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc <b>PERON</b>	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard <b>PROUST</b>	HCN	Médecine légale
M. François <b>PROUST</b>	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod.
M. Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>Mise en dispo</i> )	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace <b>ROMAN</b>	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépatologie – Gastro
Mme Céline <b>SAVOYE – COLLET</b>	HCN	Imagerie Médicale
M. Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence <b>THIBAUT</b>	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
M. Christian <b>THUILLEZ</b>	HB	Pharmacologie
M. Hervé <b>TILLY</b>	CB	Hématologie et transfusion
M. François <b>TRON</b> ( <i>Surnombre</i> )	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre <b>VANNIER</b>	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre <b>VERA</b>	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric <b>VERIN</b>	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie

M. Jacques **WEBER** HCN Physiologie

**MAITRES DE CONFERENCES**

Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy <b>BELLIEN</b>	HCN	Pharmacologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
M. Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Physiologie
Mme Sophie <b>CLAEYSSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
M. Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mme Catherine <b>HAAS-HUBSCHER</b>	HCN	Anesthésie - Réanimation chirurgicale
M. Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
M. Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie <b>MARECHAL-GUYANT</b>	HCN	Neurologie
M. Thomas <b>MOUREZ</b>	HCN	Bactériologie
M. Jean-François <b>MENARD</b>	HCN	Biophysique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
M. Francis <b>ROUSSEL</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie

**PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE**

Mme Dominique <b>LANIEZ</b>	UFR	Anglais
Mme Cristina <b>BADULESCU</b>	UFR	Communication

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS

M. Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacologie
M. Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique
M. Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
M. Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre <b>GOULLE</b>	Toxicologie
M. Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
M. Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX</b>	Physiologie
M. Paul <b>MULDER</b>	Sciences du médicament
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
M Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
M. Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mle Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique <b>BOUCHER</b>	Pharmacologie
M. Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
M. Jean <b>CHASTANG</b>	Biomathématiques
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mle Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
M. Eric <b>DITTMAR</b>	Biophysique
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mle Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Roseline <b>DUCLOS</b>	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
M. François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
M. Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla <b>GHARBI</b>	Chimie analytique



Mlle Marie-Laure **GROULT**  
M. Hervé **HUE**  
Mme Laetitia **LE GOFF**  
Mme Hong **LU**  
Mme Sabine **MENAGER**  
Mme Christelle **MONTEIL**  
M. Mohamed **SKIBA**  
Mme Malika **SKIBA**  
Mme Christine **THARASSE**  
M. Rémi **VARIN** (MCU-PH)  
M. Frédéric **ZIEGLER**

Botanique  
Biophysique et Mathématiques  
Parasitologie Immunologie  
Biologie  
Chimie organique  
Toxicologie  
Pharmacie Galénique  
Pharmacie Galénique  
Chimie thérapeutique  
Pharmacie Hospitalière  
Biochimie

#### **PROFESSEUR ASSOCIE**

Mme Sandrine **PANCHOU**

Pharmacie Officinale

#### **PROFESSEUR CONTRACTUEL**

Mme Elizabeth **DE PAOLIS**

Anglais

#### **ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

M. Mazim **MEKAOUI**  
Mlle Virginie **OXARAN**  
M. Romy **RAZAKANDRAINIBE**

Chimie Analytique  
Microbiologie  
Parasitologie

### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEURS

M. Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre **FAINSILBER** UFR Médecine générale

M. Alain **MERCIER** UFR Médecine générale

M. Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS** : Mme Véronique DELAFONTAINE

**HCN - Hôpital Charles Nicolle**

**GUILLAUME**

**CB - Centre HENRI BECQUEREL**

**Spécialisé du Rouvray**

**CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation**

**HB - Hôpital de BOIS**

**CHS - Centre Hospitalier**

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE
--------------------------------------

Melle Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
M. Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
M Jean <b>CHASTANG</b>	Mathématiques
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation, Economie de la Santé
Mle Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
M. Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacodynamie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
M. Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
M. Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
M. Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
M. Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie Galénique
M. Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

## **ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS**

### **MAITRES DE CONFERENCES**

M. Sahil <b>ADRIOUCH</b>	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b>	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b>	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b>	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine <b>OVRARD-PASCAUD</b>	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b>	Biochimie (UMR 1079)

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

M. Serguei <b>FETISSOV</b>	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su <b>RUAN</b>	Génie Informatique

**Par délibération en date du 03 Mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.**

# Table des matières

Introduction.....	16
1. Le tabagisme en France.....	19
1.1. De sa découverte à son arrivée en France .....	19
1.2. Description botanique et différentes formes de consommation .....	20
1.3. Incidence et évolution du tabagisme en France.....	22
1.3.1. Quelques définitions .....	22
1.3.2. Les niveaux de consommations observés en 2010 parmi les 15-85 ans.....	23
1.3.3. Les évolutions depuis 2005 parmi les 15-75 ans .....	24
1.3.4. Evolution depuis 1970.....	26
1.3.5. Mise en regard des données de vente et des prix des cigarettes .....	27
2. Les dangers du tabac.....	30
2.1. Qu'est ce que la fumée de tabac ? .....	30
2.2. Analyse quantitative des substances.....	35
2.3. Comprendre la dépendance pour agir .....	38
2.3.1. Pharmacocinétique de la nicotine .....	40
2.3.2. Pharmacodynamie de la nicotine .....	42
2.4. Pathologies liées au tabagisme. ....	46
2.4.1. Pathologies cancéreuses .....	49
2.4.2. Pathologies cardiovasculaires .....	51
2.4.3. Pathologies respiratoires.....	54
2.4.4. Tabac et contraception .....	57
2.5. Pathologies péri-opératoires et risques liés au tabac.....	58
2.5.1. Complications respiratoires.....	59
2.5.2. Morbidité cardiovasculaire .....	59
2.5.3. Complications infectieuses.....	60
2.5.4. Risque de complications chirurgicales.....	61
2.6. Bénéfices de l'arrêt préopératoire .....	62
3. Comment aider les patients fumeurs à arrêter ? .....	67
3.1. Evaluation de la motivation à l'arrêt .....	67
3.2. Connaître l'histoire du comportement tabagique.....	70

3.3. Diagnostiquer la dépendance .....	71
3.3.1. Test de Fagerström .....	71
3.3.2. DSM IV et CIM 10 .....	72
3.3.3. Les marqueurs biologiques.....	73
3.4. Evaluation psychiatrique .....	75
3.5. Les co-dépendances .....	76
3.5.1. L'alcool .....	76
3.5.2. Le cannabis.....	77
4. Les stratégies d'aide au sevrage tabagique .....	77
4.1. Les traitements médicamenteux.....	78
4.1.1. Les traitements nicotinique de substitution (TNS) .....	78
4.1.2. Le bupropion LP (Zyban®).....	83
4.1.3. La varénicline (Champix®) .....	87
4.1.4. Evolution des ventes de traitements d'aide à l'arrêt.....	89
4.1.5. Prise en charge par la sécurité sociale.....	92
4.2. Les traitements non médicamenteux.....	93
4.2.1. Les thérapies cognitives et comportementales (TCC) .....	93
4.2.2. Ligne Tabac-Info-Service (TIS) .....	94
4.2.3. Evolution des consultations de tabacologie .....	97
5. Service de chirurgie vasculaire et thoracique du CHU de Rouen.....	98
6. Objectifs de l'étude .....	99
7. Matériel et méthode .....	99
7.1. Type d'étude .....	99
7.2. Critères d'inclusion.....	100
7.3. Critères d'exclusion .....	100
7.4. Recueil de données .....	100
7.5. Méthode statistique.....	102
8. Résultats.....	102
8.1. Description de la population étudiée .....	102
8.2. Qualité de l'intervention durant l'hospitalisation .....	110
8.3. Evolution de la consommation tabagique pendant et après l'hospitalisation.....	115
8.3.1. Consommation tabagique pendant l'hospitalisation.....	115
8.3.2. Consommation tabagique juste après la sortie de l'hôpital .....	116
8.3.3. Consommation tabagique 1 an après l'hospitalisation .....	119

8.4. Comparaison des deux groupes : « arrêt pendant hospitalisation » et « pas d'arrêt pendant hospitalisation ».....	121
9. Discussion .....	126
10. Conclusion.....	133
Bibliographie.....	135
Annexes .....	142



## Introduction

Depuis la loi Veil du 9 juillet 1976<sup>1</sup> et de façon plus intense depuis la loi Evin du 10 janvier 1991<sup>2</sup>, de nombreuses mesures législatives et réglementaires ont été mises en place pour renforcer la lutte contre la consommation de tabac en France.

Même si cette politique a connu des succès plus ou moins importants ces dernières années, le tabac reste la première cause de mortalité évitable en France et présente une responsabilité accrue tant dans de nombreuses maladies que dans les complications péri-opératoires.

En 2012, les ventes de tabac dans le réseau des buralistes connaissent leur première baisse notable depuis 2005, en rupture avec plusieurs années de stabilité, seulement marquées par un report de la consommation d'une partie des fumeurs vers le tabac à rouler, moins cher.

En effet, en 2010, on constate une première hausse véritablement significative du tabagisme depuis la loi Évin (Beck et al. 2010). La proportion des fumeurs quotidiens apparaît ainsi en augmentation par rapport à 2005, en particulier chez les femmes âgées de 45 à 64 ans. Il faut toutefois souligner qu'elle s'accompagne d'une baisse du nombre moyen de cigarettes consommées par les fumeurs réguliers, conséquence d'une diminution de la proportion de gros fumeurs chez les hommes comme chez les femmes, probablement en lien avec l'interdiction de fumer dans les lieux publics, notamment sur le lieu de travail (2007).

L'effet symbolique du seuil des 6 euros pour le paquet de cigarettes le plus vendu avait entraîné une baisse des ventes sur le dernier trimestre 2011 (par rapport à la même période en 2010). Le passage à 6,60 euros en octobre 2012 n'a fait que renforcer la tendance.

S'il n'est pas certain que la diminution des ventes se traduise par une baisse de la consommation (les achats transfrontaliers ayant pu progresser), les données concernant l'arrêt du tabac vont plutôt dans ce sens : les ventes de traitements progressent encore en 2012, malgré une gamme

---

<sup>1</sup> Loi Veil (1976) impose l'inscription de la mention « Abus dangereux » sur les paquets de cigarettes ; interdit de fumer dans certains lieux à usage collectif et réglemente la publicité en faveur du tabac.

<sup>2</sup> Loi Evin (1991) renforce l'interdiction de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif ; interdit : toute propagande ou publicité, directe ou indirecte, en faveur du tabac et des produits dérivés ; toute distribution gratuite ; toute opération de parrainage liée au tabac et la vente de tabac aux moins de 18 ans. Elle favorise la hausse du prix des cigarettes.

de produits inchangée, l'activité des consultations de tabacologie semble plus soutenue, avec un peu plus de nouveaux patients mais surtout plus de personnes suivies durant leur sevrage tabagique.

Malgré cette modification des comportements tabagiques, la prévalence du tabagisme et le taux de morbidité/mortalité en France restent élevés : 73 000 personnes meurent chaque année des conséquences du tabac (60 % par cancer, 25 % d'origine cardiovasculaire, 11 % d'origine respiratoire et 4 % d'origine infectieuse) (Thomas 2012) et près de deux millions d'actes chirurgicaux concernent chaque année des patients fumeurs (Conférence d'experts 2005).

Les patients opérés en chirurgie vasculaire et thoracique présentent de nombreuses comorbidités et sont considérés comme poly-pathologiques. Leur entrée dans le système de soins se fait tardivement, mettant parfois à jour des pathologies très avancées. C'est pourquoi un sevrage tabagique pré et post opératoire pourrait améliorer chez ces malades les résultats chirurgicaux et le pronostic de la maladie. En effet, la question de l'arrêt du tabac est d'autant plus importante que le tabagisme est reconnu depuis plusieurs années comme un facteur de risque majeur de récurrences, de complications cardio-vasculaires.

L'un des objectifs est donc de placer l'hospitalisation comme une occasion de changer durablement le comportement tabagique des patients hospitalisés et ainsi intégrer le traitement du sevrage tabagique à part entière dans le parcours de soin durant la période péri-opératoire.

Dans un premier temps, cette étude a pour objectif de mesurer la qualité de l'intervention du sevrage tabagique en période péri-opératoire au sein du service de Chirurgie Vasculaire et Thoracique du Centre Hospitalier Universitaire de Rouen. Elle va permettre de déterminer si l'apport d'une information spécifique sur les risques du tabac en période péri-opératoire et si la proposition et la mise en place d'une aide au sevrage tabagique ont modifié la consommation de tabac des patients pendant l'hospitalisation.

Dans un second temps, cette analyse va permettre d'évaluer l'impact de cette intervention sur l'évolution des consommations tabagiques juste après la sortie d'hôpital et un an après leur hospitalisation.

Au préalable, seront présentés le tabagisme en France : de sa découverte à son arrivée en France, son incidence et son évolution ; les dangers du tabac : sa composition, la dépendance pharmacologique, psychologique et comportementale qu'il induit ; les pathologies péri-opératoires et les risques liés au tabagisme et enfin les différentes stratégies d'aide au sevrage tabagique.

# 1. Le tabagisme en France

## 1.1. De sa découverte à son arrivée en France

Si le tabac est connu dans le monde occidental depuis le XVI<sup>e</sup> siècle, on peut dire que l'histoire moderne du tabac commence en octobre 1492, quand un amiral génois, Christophe Colomb, atteint la côte orientale de Cuba. Il pense être sur la côte est des Indes et appelle Indiens les indigènes (Inpes).

A son grand étonnement, il voit ces Indiens qui brûlent une plante avec de petits morceaux de charbon et en aspirent la fumée odorante ; d'autres utilisent de grossières « carottes » ou des



bâtons creux remplis de feuilles hachées ; d'autres encore utilisent des *calumets*, chiquent ou respirent une sorte de poudre. Ils semblent en tirer grand plaisir. « Après avoir allumé le bout de ces chalumeaux qu'ils appellent *tabacos*, ou *petuns*, les indigènes aspirent à l'autre extrémité par la bouche, ce qui provoque de la stupeur, une sorte d'intoxication et selon eux, enlève la fatigue [...] » (Bartolomé de Las Casas, *Histoire des Indes*, Séville, 1527), (Le Maître 2003).

**Figure 1** : Les indigènes des Antilles (gravure de la fin du XVI<sup>e</sup> siècle). C'est l'une des premières représentations, totalement fantaisiste, qui montre l'usage que les Indiens.

Cette plante, c'est le tabac !

Le missionnaire espagnol Fray Romano Pane accompagne en 1493 Christophe Colomb dans son deuxième voyage au Nouveau Monde. Il parle alors du tabac comme d'un « remède actif mais fortement enivrant », ayant constaté des « effets d'exaltation fanatique dus à la vapeur enivrante des feuilles de tabac en fermentation ou en combustion ». Il rapporte au Portugal du tabac sous forme de plants et de poudre. Cette plante est alors parée de « mille vertus » médicinales.

En 1560, le tabac arrive en France dans les poches d'un moine qui le rapporte du Brésil, mais aussi par le biais d'un diplomate en poste à Lisbonne : Jean Nicot. Le tabac est appelé

« nicotiane » ou encore « herbe à Nicot » en l'honneur de son découvreur. Il envoya en 1561 des feuilles de tabac râpées à Catherine de Médicis, Reine de France. Le tabac fut décrit à la Reine comme une plante qui pouvait soulager ses terribles migraines. Elle donna l'ordre d'en cultiver en Bretagne, en Gascogne et en Alsace. On l'appela alors « l'herbe à la Reine » ou encore « la Catherinaire ». La Reine utilisait le tabac sous forme de « prises ».

Cette herbe devint très populaire et toute la Cour se mit à l'utiliser. Certains s'opposèrent au tabac car ils y voyaient de la sorcellerie. La mode du tabagisme se répandit tout de même.

Rapidement, on s'élève contre son usage : en Angleterre, dans les pays musulmans, en Russie, où l'on risquait alors la peine de mort pour ce « vice » nouveau. En France, taxé par Richelieu en 1629, le tabac devient une source de revenus et, en 1681, Colbert instaure le monopole des ventes. Prisé ou chiqué, sa consommation se répand dans les milieux populaires comme chez les bourgeois.

C'est en 1825 que la cigarette arrive en France. Son succès est immense et sa production s'industrialise en 1830. Mais on s'inquiète en parallèle des conséquences néfastes : en 1868, apparaît l'Association française contre l'abus du tabac (elle aura notamment pour membre Louis Pasteur).

## **1.2. Description botanique et différentes formes de consommation**

Le mot tabac désigne à la fois la plante cultivée pour ses feuilles et les produits manufacturés issus de leur transformation.

Le tabac, dont le genre botanique, *Nicotiana*, fut nommé en 1735 par Linné, appartient à la famille des Solanacées. C'est une plante rudérale (qui aime les décombres) originaire d'Amérique du Sud.

Le genre *Nicotiana* comporte 67 espèces, le plus souvent annuelles à fleurs hermaphrodites, dont la taille varie de 25 cm à 5 m de haut. Les tabacs cultivés, hybrides issus de sélections, sont inconnus à l'état sauvage. Selon les gènes de la plante, les paramètres climatiques et les techniques de production, la teneur en alcaloïdes (principalement la nicotine, la nor nicotine et

l'anabasine) dans la feuille sèche varie de 0,1 à 5%. Il existe deux espèces principales utilisées par l'industrie du tabac : *Nicotiana tabacum* et *N. rustica* (Le Maître 2003).



*Nicotiana tabacum*

*N. rustica*, aussi appelé "petit tabac", "tabac de jardin" ou encore "tabac blanc" est originaire de la cordillère des Andes.

Il est aujourd'hui cultivé en Russie, Pologne et en Amérique du sud. En médecine traditionnelle, "le tabac blanc" était fumé pour combattre l'asthme, les inflammations, les maux de dents, les maux de tête, les venins de serpents. Il était également utilisé lors de rituels chamaniques. Aujourd'hui, on s'en sert pour créer des pesticides organiques.



*Nicotiana rustica*

Le tabac est consommé sous forme de préparations destinées à être fumées (tabac à pipe, à rouler, cigarettes, cigares), à être inhalées en prise nasale (tabac à priser), à être mâchées (tabac à chiquer) ou sucées (tabac moulu appelé « snuff » ou « snus »). Sa vente est interdite dans l'Union européenne à l'exception de la Suède).

Si aujourd'hui les cigarettes constituent la forme de loin la plus consommée, il n'en a pas toujours été ainsi. En effet, jusqu'au début du vingtième siècle, c'est le tabac à chiquer qui occupait la première place.

### 1.3. Incidence et évolution du tabagisme en France

Depuis la loi Veil du 9 juillet 1976 et de façon plus intense depuis la loi Evin du 10 janvier 1991, de nombreuses mesures législatives et réglementaires ont été mises en place pour renforcer la lutte contre la consommation de tabac en France. Cette politique a connu des succès importants ces dernières années et récemment encore, avec l'entrée en vigueur progressive de l'interdiction de fumer dans les lieux collectifs pour la protection des non fumeurs du tabagisme passif (2007, 2008).

Ces mesures n'ont cependant pas été mises en place de façon régulière et continue dans le temps. Elles ont en outre été d'intensité très variable, à l'image de l'augmentation des prix : les dernières très fortes hausses des prix étant intervenues entre 2002 et 2004 avec un passage de 3,60 euros à 5 euros (soit une augmentation de 1,40 euros) sur une durée de deux ans du prix de paquet de cigarettes le plus vendu, tandis que depuis 2004, le prix de ce même paquet n'a été augmenté que de 98 centimes d'euros (2011).

Le Baromètre santé 2010 de l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (Inpes) (Beck et *al.* 2010) permet de faire un point détaillé sur l'évolution de la prévalence du tabagisme depuis 2005, et plus globalement depuis une trentaine d'années sur l'ensemble de la population mais aussi sur des tranches d'âge ou des segments de population particuliers.

#### 1.3.1. Quelques définitions

Qu'est ce qu'un fumeur ? Sujet qui fume régulièrement ou occasionnellement au moment du recueil d'information.

Qu'est ce qu'un fumeur régulier ? Consommateur d'au moins 1 cigarette par jour.

Qu'est ce qu'un fumeur occasionnel ? Sujet qui ne fume pas tous les jours, mais quelquefois.

Qu'est ce qu'un ex-fumeur ? Un fumeur qui n'a pas fumé de tabac depuis au moins 1 an.

### 1.3.2. Les niveaux de consommations observés en 2010 parmi les 15-85 ans

Il y a environ 15 millions de fumeurs en France aujourd'hui. Parmi les 15-85 ans, environ un tiers des individus se déclarent actuellement fumeurs de tabac, soit 29,1 % de fumeurs quotidiens et 4,7 % de fumeurs occasionnels. Les hommes restent encore plus souvent fumeurs de tabac que les femmes (35,5% vs 27,9%). La consommation quotidienne, qui s'amenuise nettement avec l'âge, concerne pour sa part 30,3% des hommes et 23,8% des femmes. Comme c'était déjà le cas en 2005, la proportion de fumeurs occasionnels diminue également avec l'âge.

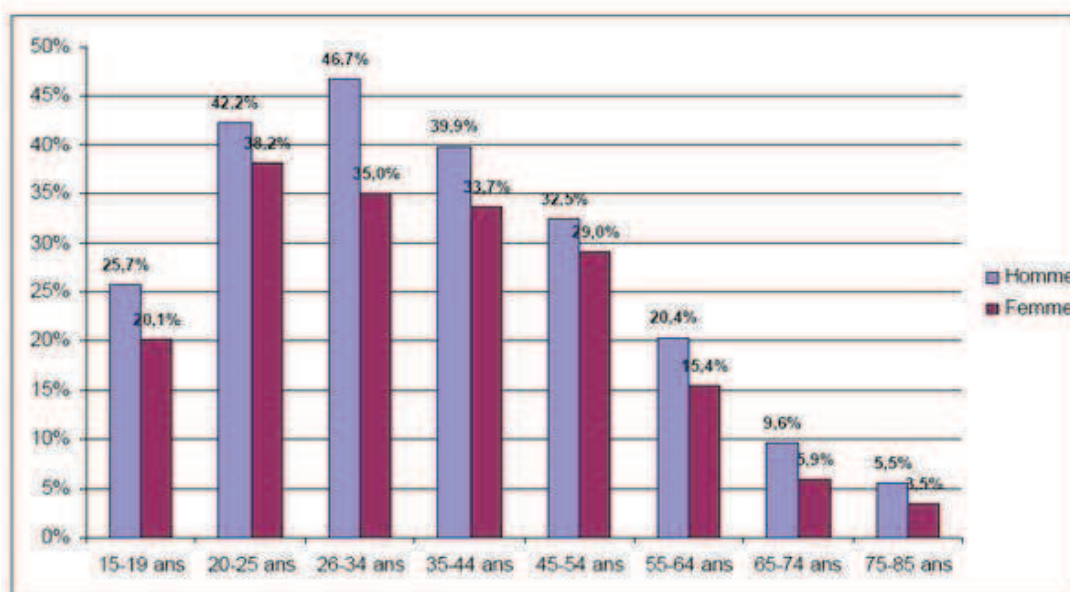


Figure 2 : Proportions de fumeurs quotidiens de tabac en 2010, suivant l'âge et le sexe.  
(Source : Baromètre Santé 2010. INPES)

La proportion d'usagers actuels de tabac diminue fortement avec l'âge à partir de 30 ans, et en particulier au-delà de 50 ans. Cette diminution s'observe pour les deux sexes, mais avec une intensité différente, traduisant sans doute, en plus de l'effet âge, un effet génération déjà observé dans les exercices précédents des Baromètres de Santé.

On retrouve, comme en 2005, un écart absolu relativement important entre hommes et femmes à 25-34 ans, probablement lié en partie aux grossesses et à la présence d'enfants en bas âge au sein des foyers qui peuvent être des opportunités plus volontiers saisies par les femmes pour abandonner le tabagisme.



Le nombre moyen de cigarettes fumées<sup>3</sup> quotidiennement parmi les fumeurs réguliers semble avoir légèrement diminué, passant de 15,4 cigarettes par jour en 2005 à 13,9 en 2010. Cette diminution semble plus importante chez les hommes (de 16,8 à 15,1) que chez les femmes (de 13,7 à 12,6).

La proportion de fumeurs de plus de dix cigarettes, est ainsi passée de 72,8% en 2005 à 68,7% en 2010 (de 76,1% à 72,6% chez les hommes, et de 68,5% à 64,1% chez les femmes).

Toujours chez les fumeurs réguliers, 69,3% ont déclaré avoir déjà arrêté de fumer volontairement au moins une semaine, sans différence notable entre hommes (68,5%) et femmes (70,3%).

### **1.3.3. Les évolutions depuis 2005 parmi les 15-75 ans**

Sur l'ensemble de la population des 15-75 ans, la part de fumeurs quotidiens a augmenté de 2 points entre 2005 et 2010, passant de 27,1 % à 29,1 %. L'évolution de la proportion de fumeurs actuels (occasionnel ou quotidien) est du même ordre (de 31,5 % à 33,8 %), dans la mesure où la prévalence du tabagisme occasionnel est restée stable autour de 5 %, que ce soit chez les hommes ou chez les femmes.

Si l'augmentation de la prévalence du tabagisme quotidien se révèle assez forte parmi les femmes (de 23,0 % à 25,7 %), elle n'apparaît pas significative parmi les hommes (de 31,4 % à 32,4 %).

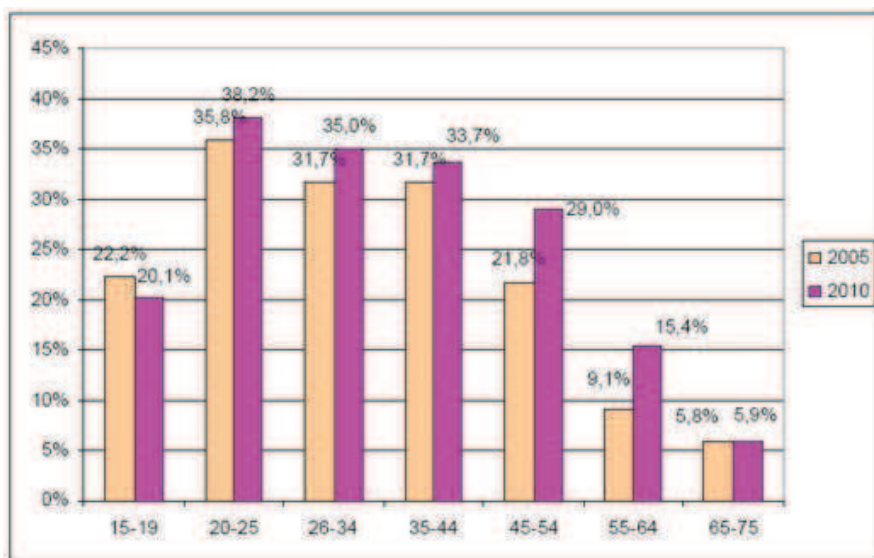
L'évolution de la prévalence tabagique se révèle assez différenciée selon l'âge. Parmi les femmes, la hausse est particulièrement forte pour celles âgées de 45 à 64 ans (augmentation de l'ordre de 7 points sur cette tranche d'âge), et relativement modeste voire inexistante sur les autres tranches d'âges.

Cette hausse résulte probablement avant tout d'un effet génération : elle correspond au fait qu'un nombre important de femmes de ces générations, qui se distinguent particulièrement de la génération précédente en termes de tabagisme (plus de 60% des femmes nées entre 1936 et

---

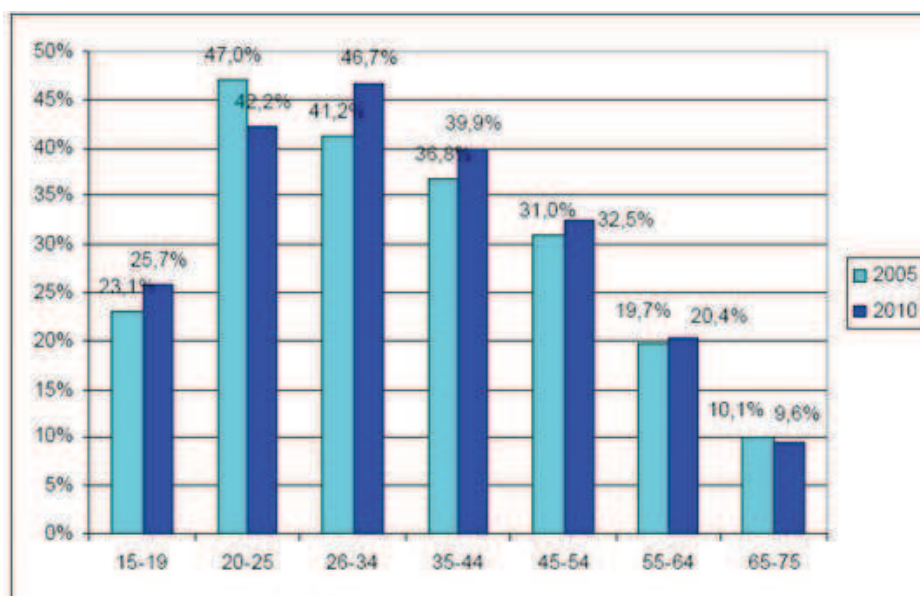
<sup>3</sup> Pour cet indicateur, la règle de conversion suivante a été utilisée : 1 cigarette à rouler = 1 cigarette, 1 cigare ou 1 cigarillo = 2 cigarettes, 1 pipe = 5 cigarettes.

1945 n'ont jamais fumé contre 50% de celles nées entre 1946 et 1955), ne sont pas sorties du tabagisme. En raison de cette hausse, les femmes de 45 à 64 ans pourraient être une population à cibler pour les prochaines campagnes.



**Figure 3 :** Evolution de l'usage quotidien de tabac parmi les femmes (15-75ans).  
(Sources : Baromètres Santé 2005 et 2010. INPES)

Pour les hommes, seuls les jeunes hommes (20-25 ans) présentent une prévalence du tabagisme quotidien en baisse de presque 5 points, tandis que la hausse concerne principalement les hommes âgés de 26 à 34 ans.



**Figure 4 :** Evolution de l'usage quotidien de tabac parmi les hommes (15-75ans).  
(Sources : Baromètres Santé 2005 et 2010. INPES)

### 1.3.4. Evolution depuis 1970

Si l'on resitue cette évolution récente dans un plus long terme, on constate que c'est la première hausse véritablement significative du tabagisme depuis la Loi Evin<sup>4</sup>.

Il faut toutefois souligner qu'elle s'accompagne d'une baisse du nombre moyen de cigarettes consommées par les fumeurs réguliers, conséquence d'une diminution de la proportion de gros fumeurs chez les hommes comme chez les femmes, probablement en lien avec l'augmentation de l'interdiction de fumer dans les lieux publics, en particulier sur le lieu de travail (en 2007).

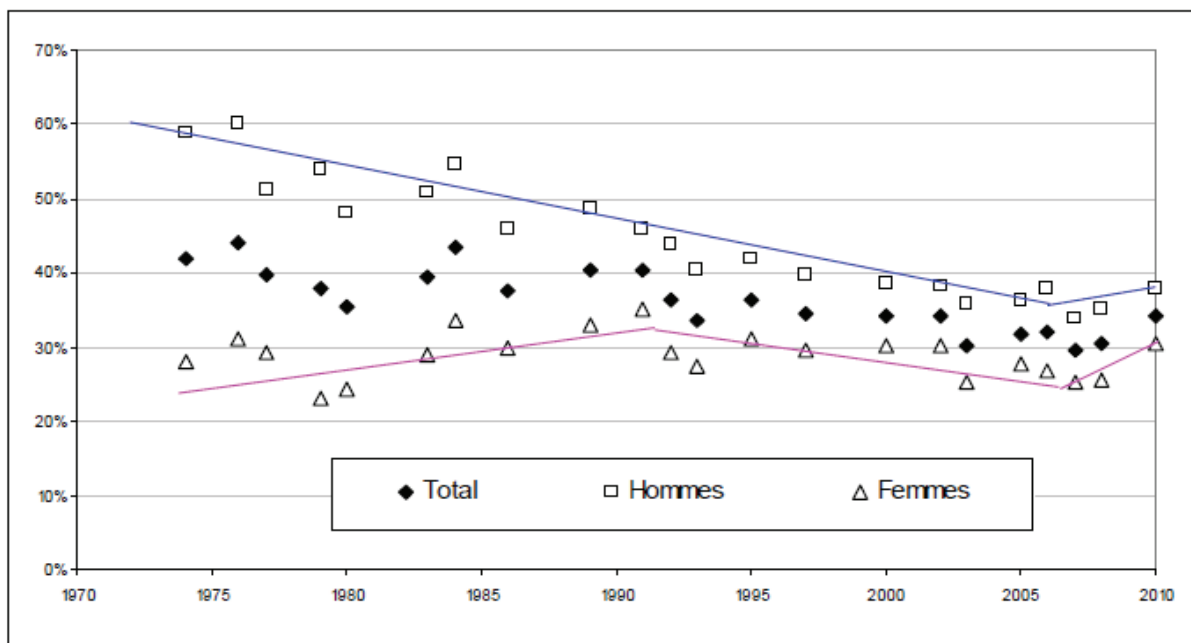


Figure 5 : Evolution du tabagisme actuel (occasionnel ou quotidien) depuis les années 1970.  
(Source : enquêtes CFES de 1974 à 2000 ; INPES, 2003, 2005, 2010).

<sup>4</sup> En effet, les aspects erratiques de la courbe sont principalement dus à des effets de tailles d'échantillon assez faibles jusqu'à la fin des années 1990.

### 1.3.5. Mise en regard des données de vente et des prix des cigarettes

D'après l'étude menée par l'OFDT (Lermenier 2012), les ventes de tabac en France métropolitaine ont reculé en 2012 pour atteindre un total de 62 133 tonnes<sup>5</sup>, soit une baisse de 3,4 % par rapport à 2011. Cette évolution s'explique par la baisse des ventes de cigarettes (-4,9 %), que la progression du tabac à rouler (+6,4 %) ne réussit pas à compenser, alors que les autres types de tabac reculent de 2 %.

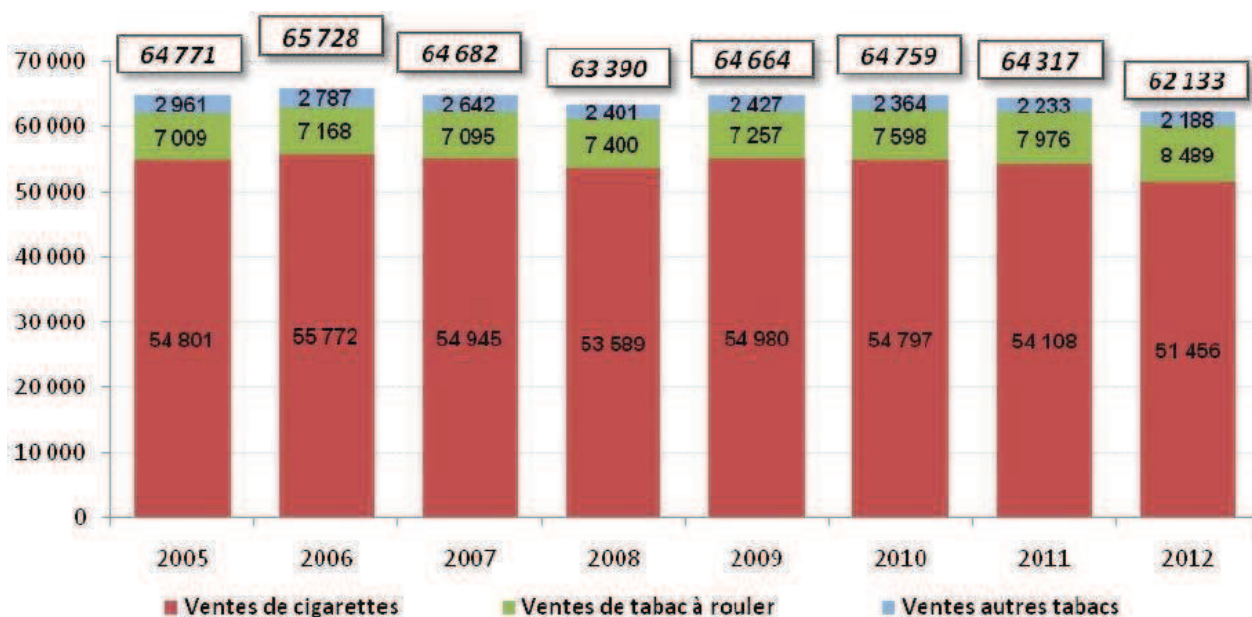
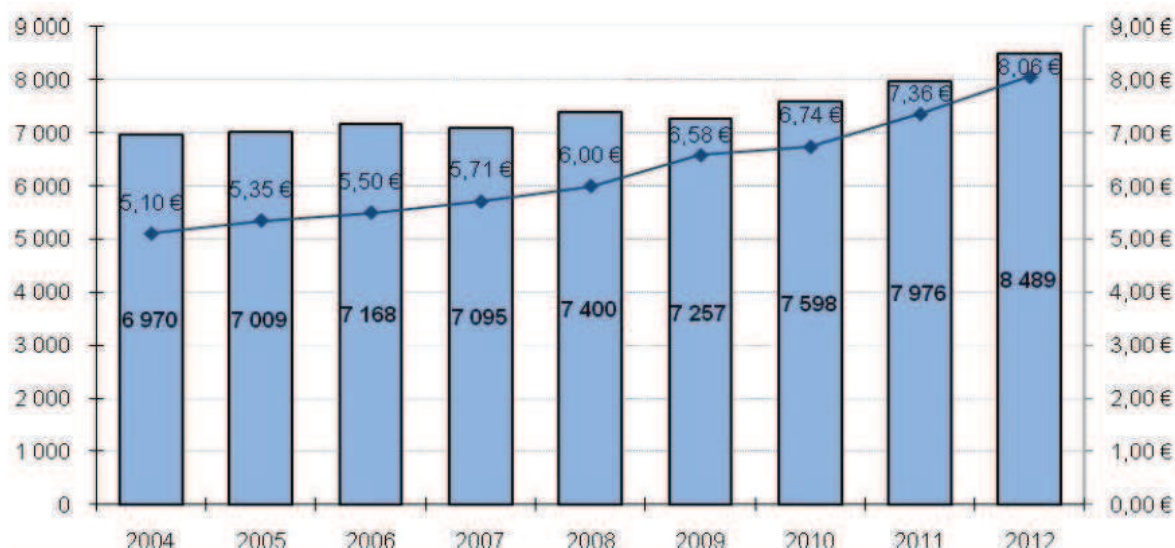


Figure 6 : Ventes totales de tabac (en tonnes) et répartition entre cigarettes, tabac à rouler et autres tabacs.  
(Source : ATLADIS / DGDDI)

Pour la première fois en 2012, le tabac à rouler dépasse les 13 % de parts de marché (contre 12,4 % en 2011) grâce à un niveau de ventes jamais atteint, proche de 8 500 tonnes : malgré une hausse plus importante de son prix (+ 70 centimes contre + 32 centimes pour les cigarettes, sur le prix moyen de la marque la plus vendue), il reste toujours meilleur marché<sup>6</sup>, encourageant probablement une partie des fumeurs à reporter sa consommation sur ce type de produit.

<sup>5</sup> Le poids moyen d'une cigarette manufacturée est sujet à discussion : ici, le poids retenu est d'un gramme, ce qui est probablement un peu surestimé. De ce fait, les estimations du volume de tabac vendu peuvent varier. Une réflexion est en cours pour réévaluer ce choix.

<sup>6</sup> A titre de comparaison, un gramme de tabac en cigarette coûte en moyenne 29,9 centimes d'euros contre 18 centimes pour du tabac à rouler.



**Figure 7 :** Ventes annuelles de tabac à rouler (en tonnes) et prix annuel moyen du paquet de tabac à rouler de la classe la plus vendue. (Source : Altadis/DGDDI)<sup>7</sup>

L'évolution des prix influence fortement celle des ventes de cigarettes dans le réseau buraliste français : lorsqu'ils sont stables (2005-2006), les achats tendent à augmenter et lorsqu'ils sont en hausse (2003-2004) et (2006-2007), les ventes suivent la tendance inverse. Si les deux augmentations successives de prix de 6 % en novembre 2009 et 2010 n'ont eu pour effet que de stabiliser les ventes, favorisant au passage la progression du tabac à rouler, celle d'octobre 2011 et 2012 (de plus de 30 centimes chacune), qui ont fait dépasser au prix du paquet le plus vendu les 6 euros, semble infléchir leur évolution : cette baisse des achats de cigarettes peut résulter de la réduction de la consommation des fumeurs français, un passage vers le tabac à rouler mais aussi du développement des achats transfrontaliers<sup>8</sup>.

<sup>7</sup> La marque de tabac à rouler qui sert de référence a été modifiée en 2010 afin de correspondre à celle effectivement la plus vendue en France. La comparaison des prix entre 2009 et 2010 s'en trouve compliquée car la nouvelle marque est un peu moins chère que la précédente.

<sup>8</sup> A partir des données du Baromètre santé 2010, la consommation totale de cigarettes des fumeurs français a été estimée à plus de 69 000 tonnes, soit près de 15 000 tonnes d'écart par rapport aux ventes buralistes. Ainsi, une cigarette sur cinq consommée en France n'a pas été achetée dans un bureau de tabac français. Cette différence est attribuable en grande partie aux achats transfrontaliers, qui représenteraient environ 10 700 tonnes par an. Le volume restant provient des achats en duty-free, sur Internet et en contrebande.

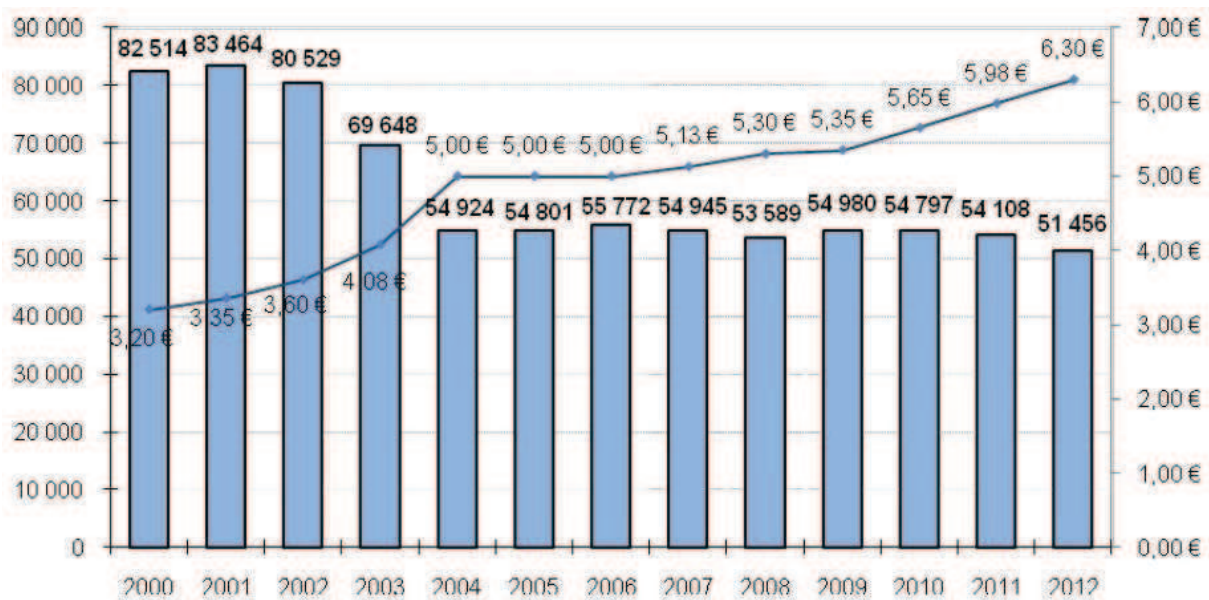


Figure 8 : Ventes de cigarettes (en millions d'unités) et prix des cigarettes de la classe la plus vendue (Source : Altadis).

D'après les industriels du tabac, ces derniers seraient restés à un niveau proche de celui observé en 2010 car même si les prix ont augmenté en France, le différentiel avec les pays voisins ne s'est pas creusé.

Toutefois, en Espagne, les cigarettiers ont baissé massivement les prix de leurs paquets au printemps : bien que ceux-ci soient revenus au niveau d'avant-baisse, il est très probable qu'un certain nombre de fumeurs français en ait profité pour s'approvisionner à moindre coût. La progression des ventes de tabac dans plusieurs départements du sud-ouest de la France laisse pourtant penser que l'impact a été mesuré.

À l'inverse, les ventes chez les buralistes ont reculé dans plusieurs départements du nord et du nord-est, faisant suspecter des achats transfrontaliers : la baisse des ventes de cigarettes enregistrée dans ces départements est supérieure à la moyenne nationale : - 10 % à - 11 % (contre à peine 5 % pour l'ensemble de la métropole).

Ainsi, il semble bien que les fumeurs aient réduit leur consommation, peut-être encouragés par le passage en octobre du prix du paquet au-dessus du seuil symbolique des 6 €.

## 2. Les dangers du tabac

Les données bibliographiques relatives à la fumée de cigarette découlent d'études réalisées avec la « machine à fumer » dans les conditions définies par les normes de l'ISO (*International organization for standardization*). Ce test est utilisé pour déterminer les quantités de goudron, de nicotine et de monoxyde de carbone obtenues dans des conditions standardisées et qui figureront sur les paquets de cigarettes, en application de la directive européenne relative à l'étiquetage des produits du tabac.

### 2.1. Qu'est ce que la fumée de tabac ?

La fumée de tabac contient plus de 4000 substances chimiques dont un grand nombre se forment (par réaction de pyrolyse, de pro synthèse et de distillation) lors de la combustion active à l'extrémité de la cigarette (Santé public 2010), (Tabac info service). Elle peut être définie comme un aérosol constitué majoritairement d'une phase vapeur ou gazeuse et minoritairement d'une phase particulaire.

La composition chimique de la fumée de cigarette comporte des éléments constants présents à des teneurs variables en fonction du type de tabac, du type de cigarette, de la présence d'additifs et de la manière de fumer (Abrous et *al.* 2004).

Parmi les principales substances :

Les additifs du tabac : ils figurent généralement sur des listes limitatives quant à l'autorisation de leur usage (ils sont acceptés sur la base de leur toxicité propre mais aussi après pyrolyse). Certains mélanges d'additifs semblent avoir un impact net sur l'augmentation de certains toxiques de la phase particulaire de la fumée de cigarette.

Parmi ces additifs, on retrouve les humectants, tels que le glycérol, le propylène glycol..., ils représentent environ 5% du poids de la cigarette ; les aromatisants comme l'ammoniaque et les dérivés ammoniacaux (modifient le pH), le sucre (en association avec l'ammoniaque, il conduit à des dérivées et donne des saveurs de caramel, il explique en outre la présence de l'acétaldéhyde dans la fumée principale de la cigarette), le menthol, l'acide lévulinique...

On retrouve également des agents de combustion représentés essentiellement par les nitrates qui sont incriminés dans la formation de nitrosamines. Ces nitrosamines, mutagènes et cancérigènes, se forment principalement lors de la fermentation du tabac (Abrous et al. 2004).

Le monoxyde de carbone (CO) inhalé passe rapidement dans le sang où il prend la place de l'oxygène sur les globules rouges et sur la myoglobine des muscles. L'hémoglobine des globules rouges a une affinité 240 fois plus importante pour le CO que pour l'oxygène. Après chaque cigarette, le fumeur se trouve donc « amputé » d'une partie des globules rouges normalement chargés du transport de l'oxygène. De nouveaux globules rouges sont fabriqués en permanence pour assurer une oxygénation suffisante. Le sang du fumeur est ainsi plus dense et circule plus difficilement dans les petits vaisseaux sanguins.

On peut mesurer le taux de monoxyde de carbone dans l'air expiré par les poumons afin de mesurer le degré d'imprégnation du corps par la fumée de tabac. L'unité de mesure est le « ppm » (petites particules par millions).

Chez le non-fumeur, le taux de monoxyde de carbone expiré est inférieur ou égal à 5 ppm (Bonte et al.). Chez le fumeur, le taux est souvent supérieur ou égal à 20 ppm pour un fumeur de 20 cigarettes mais peut aller jusqu'à 70 ppm et plus (Martinet et al. 2001).

Les goudrons : parmi ceux contenus dans la fumée, environ 70 sont responsables de l'action cancérigène du tabac, le principal agent cancérigène étant le benzo- $\alpha$ -pyrène. On peut citer également le chlorure de vinyle (qui entre dans la composition des matières plastiques), le diméthylnitrosamine, le naphthalène (antimite), le dibenzacridine...

Ils recouvrent les poumons d'une substance gluante brun-noir et ont un effet nocif sur les tissus et les muqueuses. Certains goudrons cancérigènes sont aussi de puissants mutagènes, capables d'initier des cancers en altérant l'ADN et en provoquant des mutations du gène d'une protéine inhibitrice de tumeur, la protéine P53 (Le Maître 2003).

Les particules de goudron ne se répandent pas uniquement dans les poumons des fumeurs, mais aussi dans l'organisme de ceux qui sont soumis à la fumée passive (des particules cancérigènes restent en suspension pendant 7 heures lorsqu'une cigarette est fumée dans une pièce fermée. (Le Maître 2003)).



Les substances irritantes (aldéhydes, acroléine, phénols...) touchent essentiellement l'arbre respiratoire et sont à l'origine de nombreuses maladies.

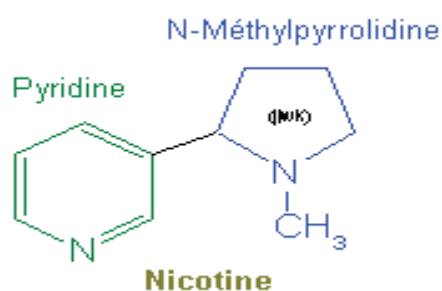
Elles provoquent des lésions inflammatoires chroniques des voies respiratoires (rhino-sinusite chronique, laryngite chronique, bronchite chronique) et stimulent les extrémités nerveuses sensibles des bronches.

La nicotine : l'alcaloïde principal du tabac.

La nicotine a été découverte en 1809 par un normand, Louis Nicolas Vauquelin, professeur de chimie à l'École de médecine de Paris. Cet alcaloïde fut appelé « nicotine » en référence à Jean Nicot qui, au 16<sup>ème</sup> siècle, fut le premier à envoyer du tabac à la reine Catherine de Médicis (Inpes).

Les alcaloïdes sont des molécules organiques d'origine végétale de caractère alcalin, renfermant au moins une molécule d'azote salifiable. Ils dérivent des acides aminés et ont généralement des propriétés pharmacologiques puissantes (Abrous et al. 2004).

La nicotine est une amine tertiaire composée d'un cycle pyridinique et pyrrolidinique. Le stéréoisomère naturel est la L-nicotine, qui est pharmacologiquement 5 à 1000 fois plus active que le D-isomère (Jacob et al. 1988). Ce dernier est présent en faible quantité dans la fumée de tabac (environ 10 %), mais est absent du tabac lui-même, indiquant qu'une racémisation se produit lors de la combustion.



*Figure 9 : Molécule de nicotine.*

La nicotine, sous sa forme base, est un liquide huileux, incolore, d'odeur âcre, soluble dans l'eau et les graisses. Sous sa forme ionisée, comme dans la fumée de tabac, la molécule de nicotine

présente une affinité tout à fait particulière pour les récepteurs cholinergiques nicotiques expliquant les phénomènes de dépendance physique.

La nicotine entraîne de nombreux effets sur l'organisme (Martinet, Bohadana 2001), (Bellmann, Palazzolo 2008).

- Effets sur le système nerveux central: la nicotine passe facilement la barrière hémato-encéphalique. Elle se distribue dans l'ensemble du cerveau avec des concentrations plus élevées dans l'hypothalamus, l'hippocampe, le thalamus, le mésencéphale, le tronc cérébral et certaines aires corticales. La nicotine améliore les fonctions cognitives telles que l'apprentissage, l'attention, la mémoire, le temps de réaction et la résolution des problèmes. Elle augmente l'activité locomotrice chez l'animal.

Ces activités centrales pourraient expliquer les effets bénéfiques de la nicotine sur les troubles cognitifs de la maladie d'Alzheimer et les symptômes locomoteurs de la maladie de Parkinson.

- Effets cardio-vasculaires: la nicotine provoque une accélération du rythme cardiaque, une élévation de la pression artérielle et du débit cardiaque.

Elle entraîne une vasoconstriction périphérique et une veinocostriction. Ces effets sont dus à la stimulation du système sympathique et à la libération des amines vasopressives par la surrénale.

- Effets musculaires: la nicotine possède un effet myorelaxant sur le muscle squelettique par stimulation des neurones de Renshaw.

- Effets endocriniens: elle augmente la sécrétion de nombreuses hormones: ADH ou vasopressine (entraînant une coronarocostriction et la stimulation de la sécrétion de l'hormone corticotrope: ACTH), cortisol, prolactine, neurophysine,  $\beta$  endorphine.

- Effets métaboliques : le poids corporel des fumeurs est plus faible que celui des non fumeurs. La nicotine pourrait réguler le poids en augmentant les dépenses énergétiques.

Chaque cigarette augmente le métabolisme de base pendant 2 heures et la dépense énergétique induite par l'exercice est supérieure à 12% chez le fumeur par rapport à celle du non fumeur. En modifiant le métabolisme lipidique par le biais de ses effets sympathomimétiques, elle inhibe la lipogenèse et la sécrétion d'insuline entraînant la mobilisation des réserves énergétiques à partir du tissu adipeux. En diminuant la prise alimentaire (due à la sécrétion de leptine par l'adipocyte).

- Effets sur le tractus gastro-intestinal : la nicotine relâche la musculature de l'estomac et ralentit la vidange gastrique. L'exposition chronique à la nicotine semble augmenter les sécrétions acides de l'estomac.

D'autres alcaloïdes, plus mineurs, existent tels que la cotinine, la nornicotine (sont issus du métabolisme de la nicotine), l'harmane, la norharmane (ce sont des  $\beta$  carbolines), l'anabasine ...

La cotinine est présente en faible quantité dans la fumée de cigarette. Ses principales propriétés pharmacologiques sont sur le système nerveux central (stimulant psychomoteur, antidépresseur (commercialisée aux États-Unis sous le nom de Scotine®), action stimulante sur la libération de dopamine et de noradrénaline, action au niveau des récepteurs sérotoninergiques centraux : réduction du turnover de la sérotonine) et sur les systèmes enzymatiques (inhibition de la 11- $\beta$ -hydroxylase (biosynthèse du cortisol), inhibition de l'aromatase (biosynthèse des oestrogènes, entraînant une augmentation du taux endogène de précurseurs androgéniques, et effets de masculinisation), inhibition de la biosynthèse de l'aldostérone) (Abrous et al. 2004).

La nornicotine présente des propriétés pharmacologiques analogues à la nicotine mais d'intensité plus faible. Elle provoque des modifications (réaction de glycation) des protéines entraînant des maladies métaboliques (diabète, athérosclérose, maladie d'alzheimer et certains cancers) (Abrous et al. 2004).

Les  $\beta$  carbolines sont des inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) A et de manière moins intense sur la MAO B. L'harmane est plus actif que la norharmane en tant qu'IMAO (Abrous et al. 2004).

## 2.2. Analyse quantitative des substances

Depuis le premier janvier 2004, les cigarettes commercialisées en France ne doivent pas dépasser des teneurs par cigarette de (Taytard 2007) :

Goudron : 10 mg
Nicotine : 1 mg
CO : 10 mg <sup>9</sup>

Les taux inscrits sur les paquets de cigarettes reflètent seulement les quantités de nicotine et de goudrons aspirés par un « fumeur mécanique ».

Cette « machine à fumer » a été inventée par l'industrie du tabac elle-même, dans la première moitié du XX siècle, au moment de la forte industrialisation des procédés de fabrication. Cette machine est réglée de façon standardisée et minimale selon la norme internationale ISO (International Standardization Organisation) : la cigarette est maintenue dans les lèvres en caoutchouc reliées à un système composé d'un filtre Cambridge très finement microporeux et d'un piston (Le Maître 2003). La machine est motorisée et simule le « fumage » de la cigarette :

- le volume de chaque bouffée aspirée est de 35 ml (alors qu'un fumeur tirera plutôt des bouffées de 70 ml) ;
- le rythme de fumage est très lent : la machine aspire une bouffée toutes les 58 secondes pendant 2 secondes. Elle s'arrête automatiquement à 8 mm du filtre ou à 23 mm de

---

<sup>9</sup> Arrêté du 5 mars 2003 ; JO 9/03/2003.

l'extrémité quand il n'y a pas de filtre. C'est un appareil très calme. Dans ces conditions, un fumeur tirant 10 bouffées par cigarette mettrait 10 minutes pour la fumer !

- la fumée traverse le filtre microporeux. Tandis que de nombreux gaz s'échappent (NO, CO, acroléine...), le filtre retient la vapeur d'eau et la nicotine, et un condensat brun, appelé goudron, se dépose sur le filtre.

La nicotine est dosée dans le filtre et le condensat brun est pesé. Ce sont ces chiffres qui sont portés sur le paquet de cigarettes.

Ce qui est donc inscrit n'est que le « rendement théorique moyen » et n'a que très peu de rapport avec les quantités réellement inhalées par le fumeur.

Les façons de fumer sont très variables d'un fumeur à un autre : un fumeur de 30 cigarettes par jour peut, selon sa façon de « tirer » sur sa cigarette et selon son degré de dépendance, inhaler de 10 à 100 mg de nicotine par jour alors qu'il est affiché sur les paquets un rendement de 0,1 mg à 1 mg (Le Maître 2003).

De plus, La réserve en nicotine d'une cigarette est telle qu'en modifiant les réglages de la machine on peut obtenir des rendements 22 fois supérieurs à ceux affichés. Et enfin, les rendements en nicotine et goudrons ne sont absolument pas représentatifs de la nocivité de la cigarette : les composants dangereux de la phase gazeuse ne sont pas dosés : CO, aldéhyde formique et la composition des goudrons est très variable suivant le tabac. Les composés carcinogènes ne représentent que la dix millième partie du poids des goudrons. La carcinogénécité des goudrons peut être très différente pour un même poids de goudrons suivant la proportion en nitrosamines et hydrocarbures polycycliques.

Le tabac à rouler, les cigares, les cigarillos et le tabac à pipe bénéficient d'une réglementation beaucoup moins contraignante que les cigarettes industrielles, l'étiquette se contente d'indiquer le pourcentage de tabac et celui des agents de saveurs et de texture. Un rendement théorique en nicotine et en goudrons ne peut se calculer tant est variable la quantité de tabac, la façon dont il est tassé...

Le tabac à rouler est en moyenne 4 fois plus nocif que celui des cigarettes industrielles (Le Maître 2003). Dix marques de tabac à rouler ont été testées (60 millions de consommateurs 2000) : des

cigarettes de poids égal ont été roulées à l'aide de la rouleuse Rizla+, contenant chacune 0,9g de tabac. Le papier OCB n°4 a été choisi parce qu'il est le plus utilisé en France. Ces cigarettes ont été fumées par une machine : les résultats furent accablants, en particulier pour les goudrons contenus dans la fumée, avec des taux de 3 à 6 fois supérieurs !

Cas particulier des cigarettes « lights » :

Jusqu'en 2003 existait des cigarettes dites « lights ». Cette mention est interdite depuis. En effet, les cigarettes « lights » n'étaient en rien moins dangereuses (Le Maître 2003). En effet, sensibles aux critiques sur les risques à fumer, les fabricants de cigarettes avaient trouvé une réplique : la cigarette légère, supposée moins dangereuse puisque le rendement beaucoup plus faible.

Pour abaisser ces rendements, un premier moyen était de mettre moins de tabac dans la cigarette (tabac reconstitué à partir de déchets de tabac, de nervures de feuilles ou encore en l'imprégnant d'un solvant qui, après séchage, regonfle les cellules). On peut aussi pratiquer des micro-perforations dans le papier manchette. Elles laissent ainsi passer de l'air de la pièce lors de l'aspiration ce qui dilue la fumée.

Or, en passant au « light », le fumeur était amené à tirer plus intensément sur sa cigarette, le filtre offrant plus de résistance. La fumée, artificiellement adoucie, est alors inhalée plus profondément par le fumeur, qui se croit faussement protégé. En utilisant ces techniques compensatoires, les fumeurs peuvent absorber près de 2 à 11 fois plus de nicotine et de goudrons que ce qui est indiqué sur le paquet (60 millions de consommateurs 2000).

Les cigarettes « à faible teneur en goudrons » comportent donc des risques particuliers, avec l'augmentation d'une forme de cancer du poumon, rare auparavant, l'adénocarcinome.

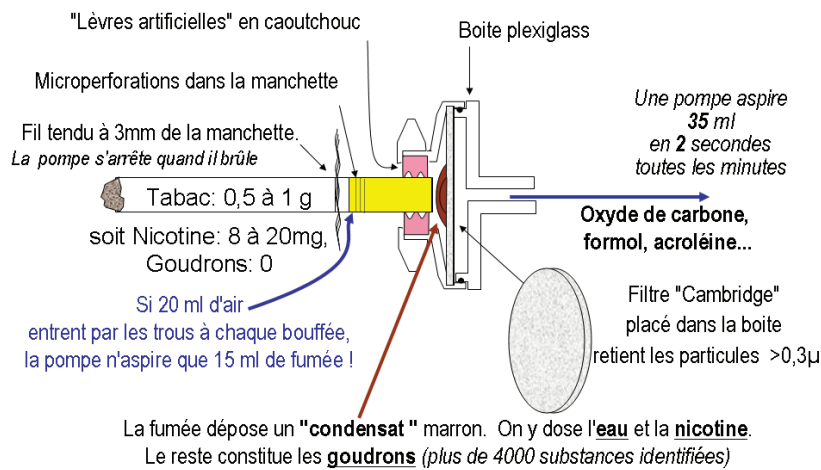


Figure 10 : La machine à fumer ( Molimard 2011).

### 2.3. Comprendre la dépendance pour agir

Une définition de la dépendance a été donnée par l'Organisation Mondiale de la Santé en 1975 :

« C'est un état psychique et parfois physique, résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une substance, état caractérisé par des réponses comportementales avec toujours une compulsion à prendre la substance de façon continue ou périodique, de façon à ressentir ses effets psychiques et parfois éviter l'inconfort de son absence. La tolérance (c'est-à-dire la nécessité d'augmenter progressivement les doses) peut être présente ou non. »

Si fumer est d'abord un comportement social (imitation, initiation), très vite, le cerveau du jeune fumeur fait le tri : soit il a un intérêt pour la nicotine et d'autres substances de la fumée : le fumeur deviendra dépendant, soit il n'en a pas, la cigarette le laissant indifférent : il sera fumeur occasionnel ou restera non fumeur.

Des facteurs génétiques influencent également la dépendance au tabac. Ils sont de l'ordre de 60% sur la probabilité qu'a un individu de devenir fumeur et de 70% pour le maintien de la consommation de tabac (Heath et al. 1995, 1999 ; Sullivan et Kendler 1999 ; McGue et al. 2000). Ces études concernent essentiellement les polymorphismes génétiques du métabolisme de la nicotine, des récepteurs et transporteurs de la dopamine, de la sérotonine, de la noradrénaline ou encore de la monoamine oxydase A (MAO A) ainsi que les récepteurs cholinergiques nicotiques

(sous unité  $\alpha 4$ ). Mais aussi les gènes impliqués dans la variabilité des réponses au stress, aux saveurs, aux odeurs.

Selon l'intérêt suscité par l'arrivée de la nicotine inhalée avec la fumée sur les récepteurs cérébraux nicotiniques, des effets psychoactifs se produisent qui sont ressentis comme plaisants par le fumeur. Le cerveau va en graver la mémoire, qu'il s'agisse de plaisir, d'effet antistress, de stimulation intellectuelle, de soutien pour le moral, ou d'effet coupe faim. Ces effets sont d'intensité variable selon les fumeurs.

La répétition de certains de ces effets, à chaque cigarette fumée, induit une véritable dépendance psychologique et comportementale. La cigarette s'insinue plus ou moins insidieusement dans la vie du jeune fumeur, se rendant de plus en plus indispensable pour gérer les différents moments du quotidien. Le fumeur prend l'habitude d'associer telle ou telle circonstance à la cigarette. Le geste de fumer devient normal.

Au fil des semaines et des mois, le cerveau prend les « commandes », en imposant au fumeur de maintenir un taux de nicotine relativement constant : la dépendance pharmacologique est installée.

La pharmacocinétique et la pharmacodynamie de la nicotine sont à prendre en considération afin de mieux comprendre les mécanismes de dépendance au tabac.

Cependant, la nicotine n'agit pas seul, il existe d'autres substances qui participent à ce phénomène. C'est le cas par exemple des alcaloïdes secondaires issus du métabolisme de la nicotine (comme la cotinine et la norcotinine), de l'acétaldéhyde (également principal métabolite de l'éthanol), des bêta-carbolines comme l'harmane et le norharmane ou encore d'autres inhibiteurs des monoamines oxydases (IMAO) (Molimard 2001). La plupart des études se sont intéressées à la nicotine parce qu'elle est le principal alcaloïde du tabac, représentant 90 à 95 % du contenu total en alcaloïde (Abrous et *al.* 2004).



### 2.3.1. Pharmacocinétique de la nicotine

Le devenir de la nicotine dans l'organisme va directement influencer le comportement du fumeur et participer à la dépendance.

#### **L'absorption :**

La nicotine est une base faible dont l'absorption dépend du mode de préparation du tabac après la récolte (Matinet, Bohadana 2001).

Les tabacs blonds sont séchés par flux d'air chaud dans des conditions hygrométriques contrôlées et produisent une fumée acide (pH 5,5). La nicotine, presque exclusivement ionisée en milieu acide, ne traverse pas les membranes. Son absorption par la muqueuse buccale est donc très faible. La fumée de cigarette doit être inhalée pour que la nicotine puisse être absorbée par voie alvéolaire et rejoindre le flux des capillaires pulmonaires puis la circulation systémique artérielle.

A l'inverse, les tabacs bruns sont séchés à l'air libre après avoir subi une fermentation destinée à réduire les taux d'alcaloïdes naturellement plus élevés dans ce type de tabacs. Ils produisent une fumée neutre ou basique (pH 8 pour les cigares ou le tabac à pipe) permettant l'absorption de la nicotine non ionisée par les muqueuses en raison de sa liposolubilité et de son hydrosolubilité. Cette propriété est notamment utilisée dans la préparation des substituts nicotiques : les gommes et les inhalateurs sont, en effet, tamponnés à un pH alcalin pour faciliter leur absorption par les muqueuses.

L'absorption de la nicotine du tabac fumé est modulable en fonction des techniques de fumage : pour un même produit utilisé, l'absorption varie selon le volume de la bouffée, la profondeur de l'inhalation, la dilution avec l'air ambiant, le nombre et la fréquence des bouffées. Le fumeur peut ainsi opérer une véritable autotitration de sa nicotémie, indépendamment des taux de nicotine ou de goudrons indiqués sur les paquets de cigarettes.

#### **La distribution :**

Lors de la consommation d'une cigarette, la nicotine atteint le cerveau entre 7 et 20 secondes (Bellmann, Palazzolo 2008). La nicotine est ensuite abondamment et rapidement distribuée dans l'ensemble du corps. Les concentrations artérielles et cérébrales augmentent très rapidement après l'exposition pulmonaire puis déclinent sur une période de 20 à 30 minutes, alors que la

nicotine se redistribue dans d'autres tissus, en particulier les muscles squelettiques. Au cours des toutes premières minutes, la concentration est beaucoup plus élevée dans le sang artériel que dans le sang veineux. Par la suite, les concentrations veineuses décroissent plus lentement, reflétant la redistribution à partir des tissus corporels et la vitesse d'élimination.

Au contraire de l'inhalation, l'absorption par les voies orales, nasales ou transdermales produit une augmentation graduelle de la concentration cérébrale, avec des rapports de concentrations cérébrales/veineuse et artérielle/veineuse proches de l'unité (Bellmann, Palazzolo 2008).

### **L'élimination :**

La nicotine est métabolisée principalement dans le foie et, à un degré beaucoup moindre, au niveau des poumons et des reins. L'excrétion rénale la nicotine non transformée dépend du pH et du flux urinaires, et représente habituellement 5 à 10% de l'élimination totale. La demi-vie d'élimination de la nicotine est d'environ 2 heures, mais présente une grande variabilité interindividuelle (1 à 4 heures) (Bellmann, Palazzolo 2008).

La nicotine est oxydée en N-oxyde de nicotine et en cotinine par les enzymes du cytochrome P450. La cotinine est excrétée par le rein (20%) ou subit une transformation hépatique en trans-3' hydroxycotinine (80%) avant son élimination urinaire. La demi-vie de la cotinine urinaire est d'environ 16 heures et son dosage est souvent utilisé comme marqueur biologique de la consommation tabagique des trois jours précédents.

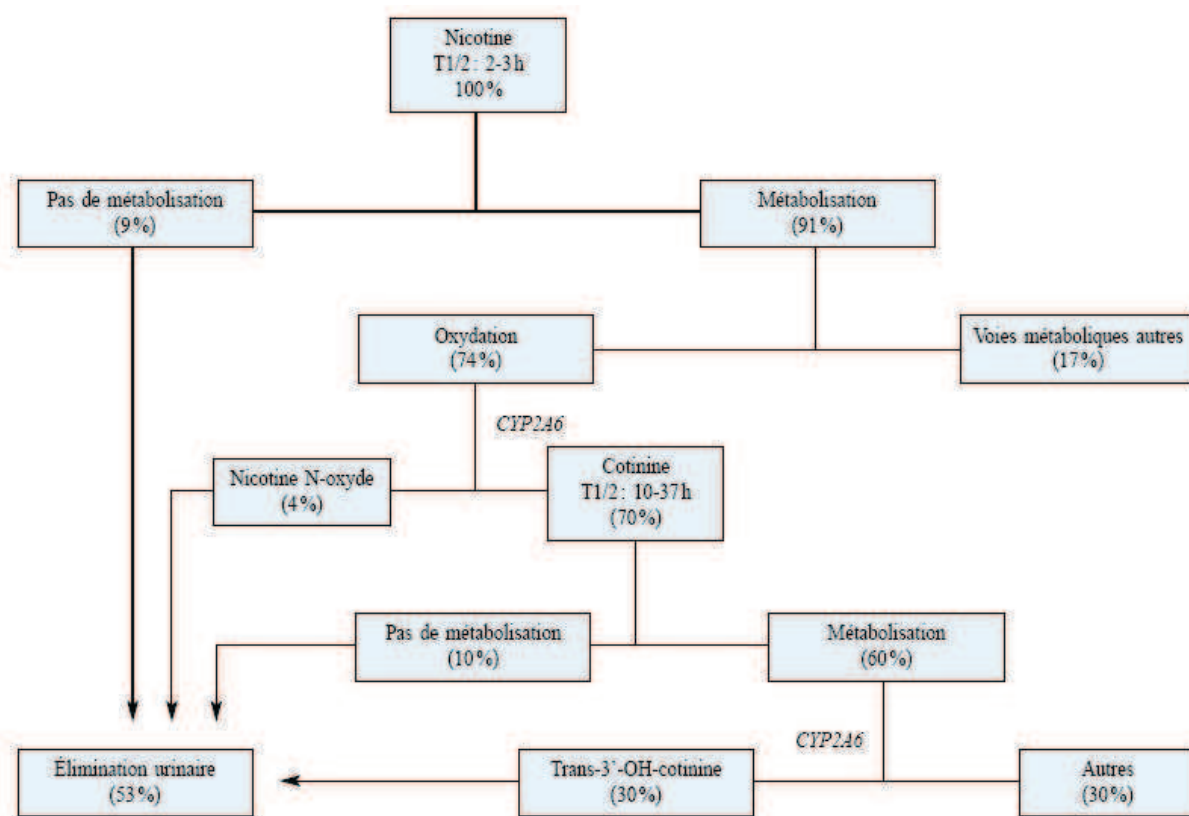


Figure 11 : Pharmacocinétique de la nicotine.

### 2.3.2. Pharmacodynamie de la nicotine

La nicotine est un agoniste des récepteurs cholinergiques nicotiniques (R-AchN). Le neurotransmetteur physiologique de ces récepteurs est l'acétylcholine.

La forme active de la nicotine est un cation dont la charge se situe sur l'azote du cycle pyrrole. Cette forme active ressemble à l'acétylcholine quant à l'espace séparant les charges positives et négatives.

Les R-AchN sont des protéines transmembranaires pentamériques (5 sous-unités organisées symétriquement autour du canal ionique) constituées de 4 types différents de sous unités appelées  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$  (Weill et *al.* 1974). Ils appartiennent à la superfamille des canaux ioniques activés par un ligand. Une fois la liaison établie entre l'agoniste et le récepteur, l'ouverture du canal entraîne la libération dans le milieu intracellulaire d'ions chargés positivement notamment le  $\text{Na}^+$  et le  $\text{Ca}^{2+}$ . Puis le canal se referme et le récepteur devient transitoirement réfractaire aux agonistes, c'est l'état de désensibilisation, qui est normalement suivi d'un retour à l'état de

repos, fermé et sensible aux agonistes. En cas d'exposition continue avec l'agoniste (même à faible dose), cet état de désensibilisation est durable (inactivation à long terme qui dépend à la fois de sous unités  $\alpha$  et  $\beta$ ) (Abrous et *al.* 2004).

Leur présence a été démontrée dans plusieurs régions du cerveau comme le noyau accumbens, l'aire tegmentale ventrale, le cortex préfrontal...et se trouvent aussi bien sur les neurones noradrénergiques, dopaminergiques, sérotoninergiques que GABA ou glutamatergique.

La nicotine active à la fois les R-AchN  $\alpha 4\beta 2$  et  $\alpha 7$ . Les récepteurs  $\alpha 4\beta 2$  et  $\alpha 7$  ont respectivement une haute et une basse affinité pour la nicotine. Les R-AchN  $\alpha 4\beta 2$  sont tenus pour responsable de la majorité des effets centraux de la nicotine. La présence de la sous unité  $\beta$  a un rôle majeur dans la dépendance à la nicotine. Cependant, les  $\alpha 4\beta 2$  se désensibilisent en quelques minutes contrairement aux  $\alpha 7$  qui restent ainsi disponibles pour l'activation (Mansvelder, McGehee 2002 ; Wooltorton et *al.* 2003).

La nicotine stimule les neurones dopaminergiques (libération de dopamine dans le noyau accumbens<sup>10</sup>) directement via les récepteurs cholinergiques nicotiques  $\alpha 4\beta 2$  situés sur les corps cellulaires. Elle peut aussi stimuler ces neurones indirectement via les récepteurs  $\alpha 7$  situés sur les neurones glutamatergiques ou via les récepteurs  $\alpha 4\beta 2$  inhibant les neurones gabaergiques inhibiteurs.

C'est ainsi que la sensation du plaisir a été reliée à la stimulation de la libération de la dopamine, l'éveil à la stimulation des systèmes noradrénergique et cholinergique, la suppression de l'appétit et de l'humeur aux systèmes sérotoninergique et noradrénergique, enfin l'effet sur la mémoire au système cholinergique, mais aussi à une voie indirecte : l'amélioration de l'humeur.

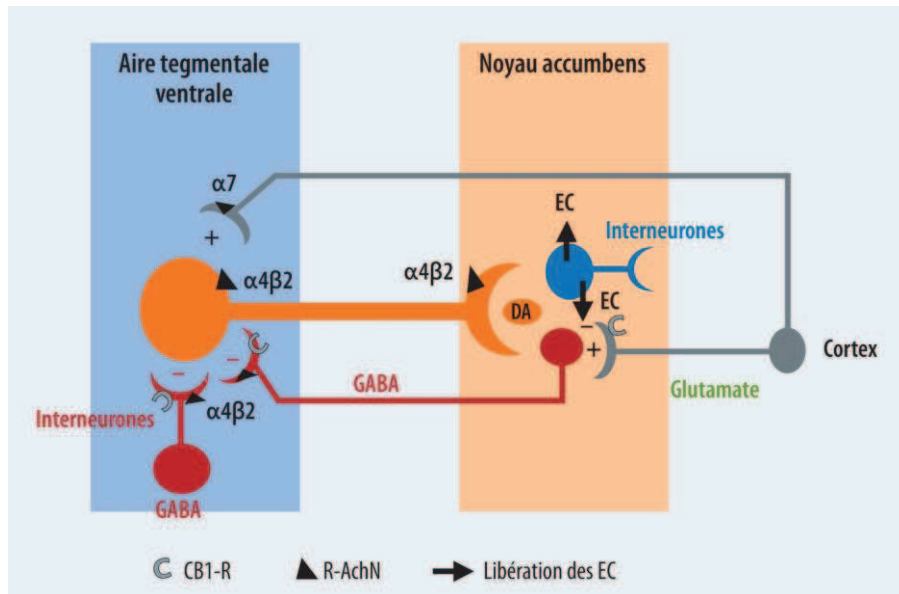
C'est en agissant sur l'ensemble de ces systèmes que la nicotine et l'ensemble des éléments contenus dans le tabac et/ou la fumée stimule le circuit cérébral de la récompense (Berlin 2008).

Deux études indiquent que le système endocannabinoïde, notamment la stimulation des récepteurs CB1 (CB1-R), sont nécessaires à la perception des effets renforçant de la nicotine. Ils

---

<sup>10</sup> Cette observation est vraie chez le rongeur mais il n'existe pas de preuve d'une telle libération chez le singe ou l'homme (Abrous et *al.* 2004).

jouent un rôle dans la capacité des stimuli environnementaux à évoquer les effets plaisants de la nicotine (Cohen et *al.* 2005 ; Le Foll et *al.* 2004). Les CB1-R des endocannabinoïdes (EC) ne se situent pas sur les neurones dopaminergiques. Leur stimulation supprime l'inhibition gabaergique et la stimulation glutamatergique des neurones GABA (qui, sans stimulation d'endocannabinoïde, aboutit à l'inhibition des neurones dopaminergiques) (Berlin 2008).



**Figure 12** : Stimulation des neurones dopaminergiques (en orange) par la nicotine via les récepteurs cholinergiques nicotiniques (R-AchN)  $\alpha 4\beta 2$  et  $\alpha 7$ . Action des CB1-R sur les systèmes gabaergique et glutamatergique.

Bien que la nicotine soit considérée comme le composé du tabac expliquant la dépendance, il est intéressant de constater que les individus dépendants de la nicotine pure n'existent pas. En effet, des cigarettes dénicotinisées se sont avérées capables de réduire les symptômes de sevrage, suggérant fortement que d'autres facteurs que la nicotine sont impliqués dans la dépendance du tabac.

De façon très intéressante, plusieurs auteurs (Fowler et *al.* 1996) ont trouvé que les consommateurs de tabac avaient des taux de monoamine oxydases (MAO) qui peuvent être diminués jusqu'à 40% par rapport à ceux des non-fumeurs. La fumée du tabac possède effectivement des propriétés inhibitrices des MAO qui ne sont pas en lien avec la nicotine et qui

pourrait être dues à des produits, comme l'harmone, le norharmone ou simplement l'acétaldéhyde, qui existent aussi dans d'autres plantes psychotropes.

Cette hypothèse du rôle important des IMAO présents dans la fumée du tabac a été confirmée par Villégier et *al.* (2003) qui ont montré que la sensibilisation comportementale à la nicotine n'était, contrairement à ce qui est observé avec les psychostimulants et les opiacés, que transitoire, mais qu'elle devenait persistante lorsque les animaux recevaient un IMAO en même temps que la nicotine.

Ces auteurs proposent que ce blocage des MAO entre en synergie avec la nicotine pour activer les différents neuromodulateurs et, *in fine*, les systèmes dopaminergiques responsables de la sensibilisation comportementale à long terme.

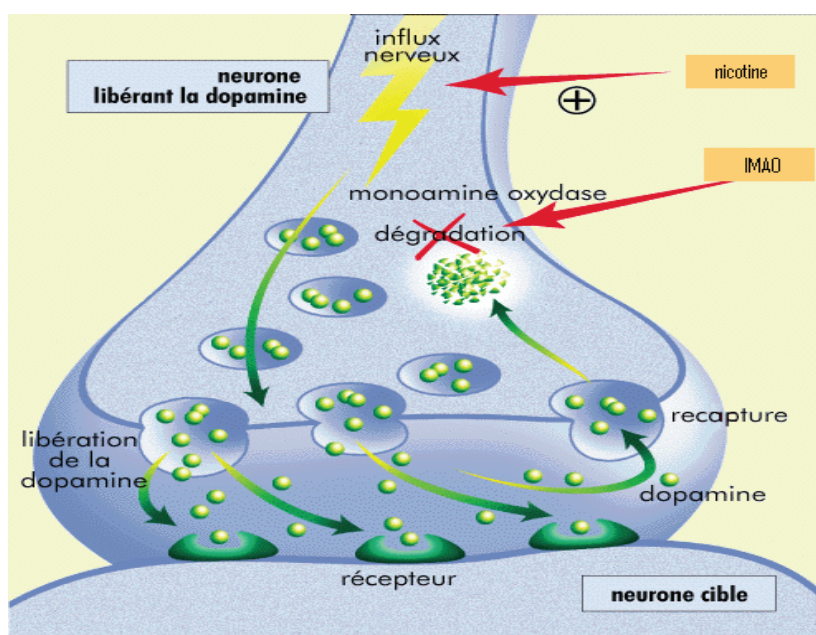


Figure 13 : Zone de contact ou synapse entre le neurone-émetteur qui produit la dopamine et le neurone cible.

Après une brève période d'abstinence (une nuit de sommeil par exemple), la concentration cérébrale en nicotine diminue et permet à une partie des récepteurs de retrouver leur sensibilité. Le retour de ces récepteurs à un état fonctionnel hausse la neurotransmission cholinergique à un niveau anormal. Le fumeur éprouve donc de l'agitation et de l'inconfort, ce qui l'incite à fumer. Cette première cigarette de la journée procure un plaisir maximum car la

sensibilité des récepteurs nicotiques du système dopaminergique est maximale. Puis les récepteurs se désensibilisent rapidement, la tolérance (phénomène qui incite le fumeur à augmenter le nombre de cigarettes fumées afin d'obtenir un effet constant) se développe et le plaisir diminue : c'est le cycle nyctéméral du tabagisme.

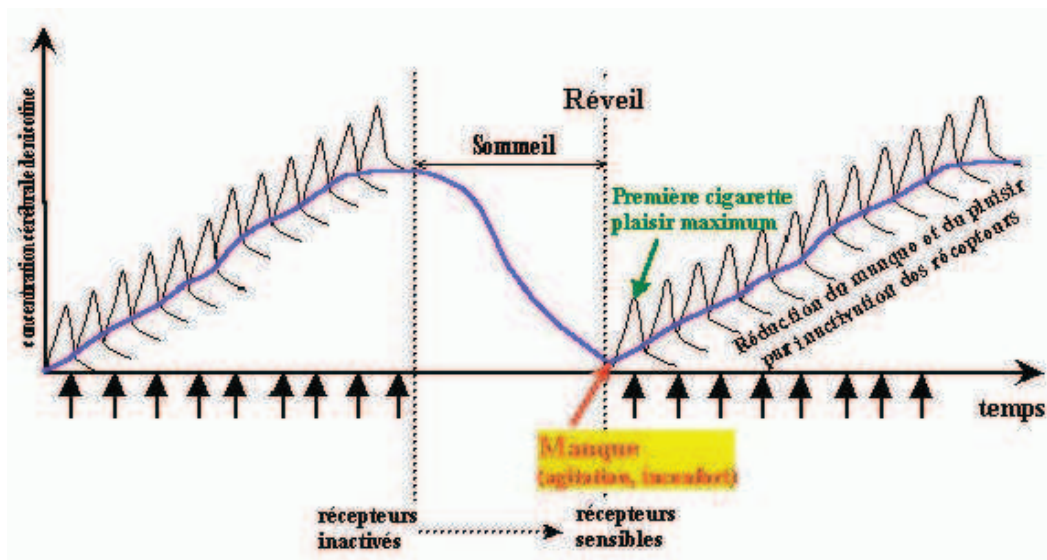


Figure 14 : La concentration de nicotine par rapport au temps.

## 2.4. Pathologies liées au tabagisme.

Pendant longtemps, fumer a été considéré comme « une mauvaise habitude » qui faisait tousser et rendait les doigts et les dents jaunes.

En 1964, aux Etats-Unis, le rapport annuel du ministre de la Santé établit pour la première fois la preuve indiscutable du lien entre cancer du poumon et tabac.

Le 28 février 1965, en France, lors d'une séance à l'Académie de médecine, le docteur Jolly fait une longue lecture intitulée « Etudes hygiéniques et médicinales sur le tabac ». « Le jour où la France se mit à fumer, on peut dire qu'elle commença à s'empoisonner », explique le docteur Jolly. Il cite alors l'angine de poitrine, le cancer des lèvres, de la langue, l'amaurose, l'impuissance et des troubles neuropsychiatriques variés, sans oublier les désagréments du tabagisme passif.

La nocivité du tabac et sa responsabilité dans de très nombreuses maladies, qu'il s'agisse de maladies aiguës, de maladies chroniques ou de cancers, est aujourd'hui établie avec certitude, sans qu'aucun doute persiste.

### **Dans le monde :**

Durant le XXème siècle, le tabac a entraîné la mort de 100 millions de personnes et ce nombre risque de s'élever à 1 milliard pour le XXIème siècle si les comportements n'évoluent pas<sup>11</sup>. Le tabac est actuellement responsable du décès d'un adulte sur 10 (soit près de 6 millions de morts par an dont 5 millions sont des consommateurs ou d'anciens consommateurs et plus de 600 000 sont des non fumeurs involontairement exposés à la fumée). Si le tabagisme continue sur sa lancée actuelle, il provoquera environ 8 millions de morts par an d'ici à 2030 selon l'OMS.

### **En Europe :**

Près de 500 000 personnes meurent chaque année prématurément de maladies liées à la consommation de tabac, selon les déclarations de David Byrne commissaire à la Santé et à la Protection des consommateurs.

### **En France :**

Quelques 73 000 personnes meurent chaque année des conséquences du tabac (soit plus de 10% des décès). Pour un fumeur sur quatre, la perte moyenne d'espérance de vie est de vingt ans et se solde par une mort avant 65 ans, selon une étude de l'Observatoire régional de santé d'Ile-de-France.

Le tabac nuit pratiquement à tous les organes et toutes les fonctions vitales. Le tabac est ainsi responsable de 60% (44 000) des décès par cancer, en particulier celui du poumon (36%) (26 000) (Thomas 2012). Les décès cardiovasculaires liés au tabagisme sont estimés à 25% (18 000) (Thomas 2012). Parmi ces pathologies cardiovasculaires on retrouve les artérites des membres inférieurs, la maladie de Buerger, les infarctus du myocarde, AVC... Concernant les maladies respiratoires (emphysème, bronchopneumopathies chronique obstructives), 11% (8 000) des décès sont imputables au tabac (Thomas 2012).

---

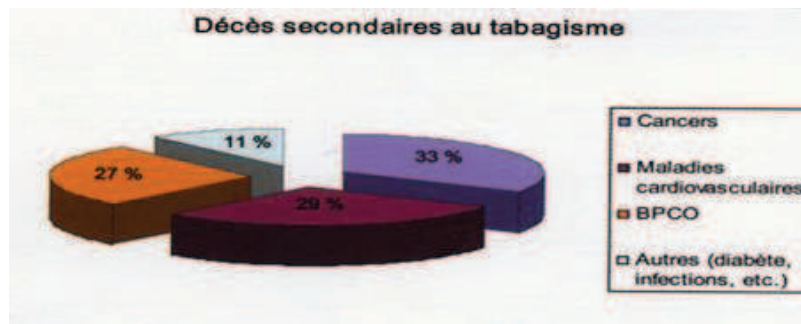
<sup>11</sup> OFDT 2005



Causes des décès	Hommes	Femmes	TOTAL
Maladies infectieuses	2 000	1 000	3 000
Cancers :	38 000	6 000	44 000
-poumon	22 000	4 000	26 000
-autres	16 000	2 000	18 000
Maladies cardiovasculaires	13 000	5 000	18 000
Maladies respiratoires	6 000	2 000	8 000
<b>TOTAL</b>	<b>59 000</b>	<b>14 000</b>	<b>73 000</b>

**Figure 15** : Les différentes causes de décès liées au tabac en 2012.

(Source : [[http://societe-francaise-de-tabacologie.com/dl/CSFT2012-Thomas\\_P4.pdf](http://societe-francaise-de-tabacologie.com/dl/CSFT2012-Thomas_P4.pdf)] ;Hill C Epidémiologie du tabagisme Rev Prat 2012; 62:325-9)



**Figure 16** : Projection des causes de mortalité secondaire au tabagisme en 2015 (source : Mather CD plos medicine 2006).

Chez la femme, le tabagisme a les mêmes conséquences que chez l'homme avec en plus une toxicité spécifique sur les organes reproductifs (col de l'utérus, sein), une altération esthétique (acné, hirsutisme, vieillissement cutané, rides, ostéopénies...) et une interaction néfaste avec la fertilité (réserves d'ovocytes diminuées, taux de fausses couches plus importantes), la grossesse et la contraception.

En effet, le tabac et la contraception ont de multiples interactions et sont en synergie néfastes pour la santé.

#### **2.4.1. Pathologies cancéreuses**

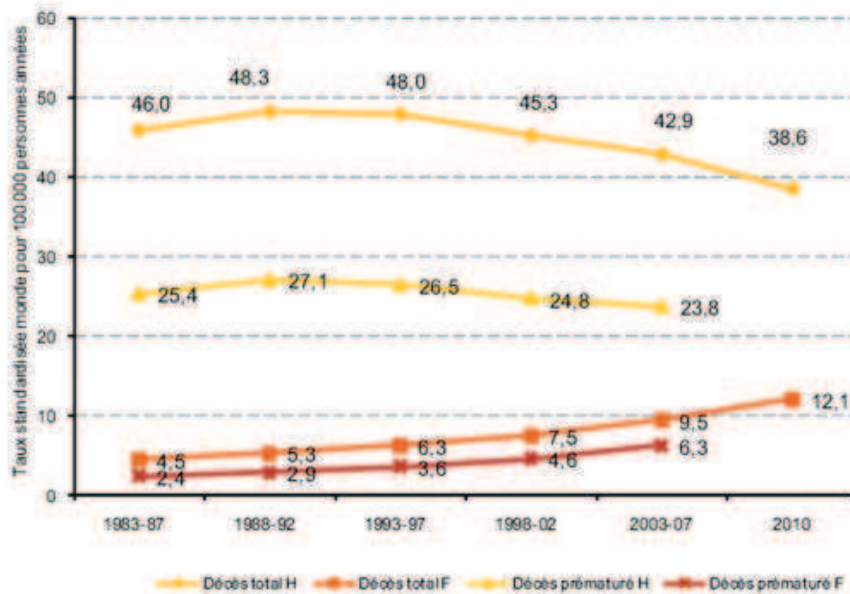
En 2011, le nombre de décès par cancer est estimé à 147 500 en France (84 500 hommes et 63 000 femmes) (INCa 2012).

Avec environ 29 100 décès estimés en 2011 (dont 72 % chez l'homme), le cancer du poumon constitue, tous sexes confondus, la première cause de décès par cancer en France, loin devant le cancer colorectal (17 500 décès) et le cancer du sein (11 500 décès). Il représente 20 % de l'ensemble des décès par cancer (INCa 2012).

Plus de 40 % des décès par cancer du poumon surviennent avant l'âge de 65 ans, 39 % chez l'homme et 44 % chez la femme. Avant 50 ans, les taux de mortalité sont faibles et proches pour les deux sexes. Ensuite, ils augmentent avec l'âge, plus rapidement chez l'homme que chez la femme. Ainsi, à partir de 65 ans, le taux de mortalité masculin devient 3,5 à 4 fois plus important que le taux féminin (INCa 2012).

En 2012, on estime que 44 000 décès par cancers sont imputables à la consommation de tabac dont 26 000 par cancer du poumon, ce qui en fait de loin le principal facteur de risque évitable de cancer en France (Thomas 2012). Les autres facteurs de risque, à un degré nettement moindre, sont les expositions professionnelles (l'amiante, les hydrocarbures polycycliques et le chrome), le radon et la pollution (Hill et *al.* 2010). Ainsi, la mortalité par cancer du poumon est l'indicateur le plus spécifique des effets du tabac sur la santé.

Alors que la mortalité par cancer du poumon évolue à la baisse chez les hommes, elle augmente fortement chez les femmes. Très longtemps considérée comme une pathologie masculine, le cancer du poumon était 10 fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme au début des années 80. En 2010, la mortalité par cancer du poumon reste environ 3 fois plus élevée chez l'homme (2,5 fois plus élevée en 2011). Cette tendance s'explique par le niveau de consommation des femmes qui s'est progressivement rapproché de celui des hommes au cours du XXe siècle.



**Figure 17 :** Evolution de la mortalité du cancer du poumon en France.  
 (Source : [ HCL/InVS/INCa/Francim/Inserm, 2010 ] ; InVS, Inserm (mortalité observée et prématurée) ; traitement INCa 2010).

Outre le cancer du poumon, le tabac favorise de manière significative de nombreux autres cancers : cavité buccale et reins (risque multiplié par 4), pharynx et larynx (risque multiplié par 10), pancréas (risque multiplié par 2), vessie (risque multiplié par 3), cavités nasales, sinus, œsophage (risque multiplié par 7), estomac, foie, col de l'utérus et leucémie myéloïde (Gandini et al. 2008).

Une méta-analyse publiée en 2008 montre qu'il existe une augmentation d'environ 20 % du risque de survenue de cancer colorectal chez les personnes fumeuses par rapport à celles n'ayant jamais fumé. Le risque étant lié à l'ancienneté de la consommation tabagique, il n'atteint un niveau statistiquement significatif qu'après 30 ans de tabagisme (Botteri et al. 2008).

Le groupe d'experts du CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer) qui a mis à jour en 2009 ses évaluations pour l'ensemble des cancérrogènes humains a ajouté les cancers du côlon, du rectum et de l'ovaire mucineux à la liste des cancers causés par le tabagisme.

Les experts ont également conclu que le tabagisme peut aussi être une cause de cancer du sein (Secretan et al. 2009).

Par ailleurs, une enquête américaine, publiée dans le Journal of the National Cancer Institute, a démontré que le tabagisme aurait un impact de plus en plus délétère sur le risque de cancer de

la vessie : dans la période 2002-2004, les fumeurs avaient 5,5 fois plus de risques de cancer de la vessie que les non-fumeurs, contre respectivement 4,2 et 2,9 fois plus au cours des périodes 1998-2001 et 1994-1998. Cette importante hausse pourrait s'expliquer par l'évolution du conditionnement des cigarettes et l'introduction de certains additifs plus toxiques (Baris et *al.* 2009).

La consommation d'alcool, l'exposition à l'amiante et aux rayonnements ionisants entrent en interaction avec le tabagisme et surdéterminent le risque de certains cancers.

La consommation d'alcool et le tabagisme montrent une interaction synergique dans l'étiologie des cancers de la cavité buccale, du pharynx, du larynx et de l'œsophage (Stewart et *al.* 2005).

#### **2.4.2. Pathologies cardiovasculaires**

Selon les estimations françaises de 2012, 25% (18 000 dont 13 000 pour les hommes et 5 000 pour les femmes) des décès liés au tabagisme sont d'origine cardiovasculaire (Thomas 2012).

Chez la femme, plus de 30% des décès dus au tabac sont d'origine cardiovasculaire (Thomas 2012).

A ce jour, tous les mécanismes expliquant la nocivité du tabagisme ne sont pas totalement élucidés.

La thrombogénicité du tabagisme est liée à l'augmentation de l'agrégation plaquettaire, au taux de fibrinogène et à la viscosité sanguine. Il entraîne également une modification du profil lipidique, entraînant une baisse du HDL cholestérol, et est associé à une augmentation des leucocytes circulants et à une élévation des marqueurs de l'inflammation (CRP, interleukines 6, TNF  $\alpha$  et d'autres cytokines pro inflammatoires). De même, la vasomotricité artérielle est altérée, ce qui explique la fréquence des manifestations de spasme coronaire chez le fumeur. L'ensemble de ces événements peut être à l'origine d'une formation sur le long terme d'une plaque d'athérosclérose ou d'accidents évolutifs aigus (spasme et thrombose) et peuvent être à l'origine d'évènements extrêmement précoces.

La nicotine (celle induite par combustion d'une cigarette) ne semble par être directement liée à ces évènements. Elle présente des effets hémodynamiques mineurs notamment sur la fréquence cardiaque et la pression artérielle systolique.

Le monoxyde de carbone, qui présente une affinité beaucoup plus grande pour l'hémoglobine que l'oxygène, va diminuer les capacités de transport de ce dernier vers les tissus, contribuant au renforcement de l'ischémie.

Ce sont les radicaux libres, retrouvés directement dans la fumée de cigarette, qui disposent d'un rôle important en diminuant la biodisponibilité de l'oxyde nitrique (NO) (responsable de la vasodilatation artérielle) et en engendrant du peroxyde d'azote lequel augmente le stress oxydatif. Ce phénomène est à l'origine de pratiquement tous les mécanismes proathérogènes et prothrombotiques (Thomas 2008).

Les principales complications cardio-vasculaires du tabagisme sont définies ci-dessous.

L'artériopathie athéromateuse des membres inférieurs, ou artérite, est la résultante des effets répétés de la vasoconstriction, de l'atteinte des cellules endothéliales en particulier par le CO circulant et des dépôts de fibrinogène et de cholestérol dans la paroi des vaisseaux.

Elle est majorée chez le diabétique et se manifeste par des douleurs à la marche prolongée (claudication intermittente). La diminution du « périmètre de marche » peut aller de 800 à 50 m ; le fumeur est obligé de s'arrêter quelques instants avant de reprendre sa marche. L'arrêt du tabac stoppe l'évolution et entraîne une amélioration notable.

La poursuite du tabagisme peut aboutir à une obturation complète de l'artère et conduire à une amputation (environ 15 000 amputations par an, en France, sont dues au tabagisme). Après pontage pour artériopathie des membres inférieurs, le risque de récurrence à un an est de 15% chez les patients abstinents contre 35% pour ceux qui continuent à fumer (Powel 1992).

La thrombo-angéite oblitérante (non athéromateuse), ou maladie de Buerger, est une inflammation des vaisseaux sanguins des membres inférieurs et supérieurs surtout des extrémités.

Même si le tabac est systématiquement associé au développement de cette maladie, les causes exactes ne sont à ce jour pas connues. Elle se déclare presque toujours chez un fumeur, souvent âgé de moins de 30 ans. Cette artérite gravissime conduit à des amputations répétées. Le seul traitement est l'arrêt immédiat du tabac.

La maladie coronarienne est une cardiopathie ischémique due à l'obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères coronaires par de l'athérosclérose.

Ce risque est d'autant plus important lorsque les sujets sont jeunes (5,5 pour les hommes de 30-44 ans contre 1,88 pour les 60-69 ans) (Thomas 2012). Ce risque est également plus important (3,78) chez la femme âgée de 45 à 59 ans.

Le risque de décès est multiplié par 3 quelque soit l'âge, cependant un arrêt du tabac avant 40 ans élimine 90% du risque et avant 30 ans 100% (Thomas 2012).

L'infarctus du myocarde (IDM) : les artères coronaires, en partie obstruées, n'irriguent plus suffisamment le muscle cardiaque, entraînant ainsi une nécrose partielle de ce muscle.

La part attribuable au tabagisme dans la survenue d'un infarctus du myocarde est plus importante chez les sujets jeunes (chez un homme de moins de 55 ans, 58% des infarctus sont dû au tabagisme avec un risque multiplié par 7 par rapport aux non fumeurs) contre 6% chez la femme (Thomas 2008).

Cependant, même si l'incidence de l'IDM a baissé en France régulièrement de 2003 à 2009, il y a une augmentation chez les femmes de plus de 60 ans à rapprocher de la progression de 7 points du % des femmes fumeuses âgées entre 45 et 65 ans (Thomas 2012).

Ce risque concerne également le tabagisme passif (augmentation de 24% du risque pour une exposition de d'1 à 7 heures par semaine et de 62% pour une exposition supérieure à 22 heures par semaine).

De même, ce risque est proportionnel à la consommation mais il n'y a pas de seuil en dessous duquel fumer est sans danger (risque augmenté de 63% de 1 à 9 cigarettes par jour).

Enfin, le risque d'IDM est le même quelque soit le type de tabagisme (cigarette avec ou sans filtre, pipe, cigare, tabac à mâcher...) (Thomas 2008).

Les lésions aortiques : l'anévrisme de l'aorte abdominale. Le risque de décès par anévrisme est 2 à 3 fois plus élevé chez le fumeur que chez le non fumeur.

Les accidents vasculaires cérébraux : une consommation de 25 cigarettes par jour multiplie le risque par 3,7. Lorsque le tabagisme est associé à une hypertension artérielle, ce risque est multiplié par 10.

Comme pour l'infarctus du myocarde, l'arrêt de la consommation de tabac diminue rapidement ces risques pour permettre au fumeur d'atteindre, au bout de cinq ans et pour ce risque, un profil de non fumeur.

Les phlébites sont des thromboses veineuses siégeant au niveau des membres inférieurs. Il y a augmentation du risque de phlébite chez la femme jeune fumeuse sous contraceptif oral.

Le syndrome de Raynaud : cela consiste en une perturbation de la microcirculation artérielle des extrémités qui se traduit par une sensibilité accrue au froid très douloureuse, les doigts devenant très vite blancs et glacés, parfois engourdis.

Ce phénomène est favorisé chez la femme par le tabagisme, mais également par la prise d'estrogènes et la consommation d'alcool.

### **2.4.3. Pathologies respiratoires**

Les maladies respiratoires non cancéreuses et non infectieuses liées au tabac sont nombreuses (Dautzenberg 2010), notamment l'aggravation de l'asthme, l'histiocytose X et la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et ses complications.

L'histiocytose X ou encore appelé histiocytose langerhansienne est une maladie orpheline caractérisée par une prolifération excessive et anormale de cellules de Langerhans, cellules qui sont normalement destinées à devenir des macrophages.

Le spectre clinique est très étendu, allant de l'atteinte osseuse unique à la forme grave avec dysfonctionnement d'organes vitaux (notamment la moelle osseuse, le foie, les poumons). La maladie peut aussi se compliquer d'atteintes hormonales voire, plus exceptionnellement, du système nerveux. L'étiologie reste encore inconnue, cependant la localisation pulmonaire serait liée à un tabagisme important.

En France, la bronchite chronique concerne plus de trois millions de personnes ; sa fréquence a augmenté de 40% en 10 ans. Elle est responsable de 4 à 5 % des décès et représente la 4<sup>e</sup> cause de mortalité après les maladies cardiaques, le cancer et les maladies vasculaires cérébrales (Comité National contre les Maladies Respiratoires).

On parle de bronchite chronique lorsqu'une personne tousse et crache le matin, de façon prolongée, au moins 3 mois dans l'année et au moins 2 années consécutives. A terme, la BPCO est responsable d'insuffisance respiratoire invalidante.

La bronchite chronique est due au tabac dans 75 % des cas, et plus précisément à l'irritation répétée des bronches par les composants de la fumée de cigarettes (Comité National contre les Maladies Respiratoires). En effet, la fumée de tabac entraîne une inflammation des bronches se traduisant par un œdème de la paroi accompagné d'une production excessive de mucus (substance visqueuse chargée en particulier de retenir les impuretés de l'air). De plus, la fumée de tabac paralyse et réduit les cils vibratiles qui, normalement, évacuent le mucus, entraînant un encombrement important des bronches et donc la réduction du calibre de celles-ci favorisant également l'infection par les microbes. Cette infection aggrave, à son tour, l'inflammation bronchique.

La fréquence de la bronchite chronique augmente avec l'importance et la durée de la consommation de tabac.



La maladie est souvent sous diagnostiquée puisque le fumeur considère que la toux et les expectorations chroniques sont banales compte tenu de son tabagisme. La bronchite chronique peut également être associée à un asthme ou une dilatation des bronches.

La mesure du DEP (Débit Expiratoire de Pointe) à l'aide du débit-mètre de pointe (Peak Flow Meter) permet d'avoir une première idée du niveau du souffle et ainsi évaluer l'éventuelle obstruction bronchique.

Une mesure plus complète est celle du Volume Expiratoire Maximum par Seconde (VEMS) c'est-à-dire le volume d'air maximal que l'on peut expirer en une seconde. Le VEMS se mesure chez le pneumologue à l'aide d'un spiromètre. Chez une personne non fumeuse, le VEMS décroît naturellement avec l'âge. Mais, chez une personne atteinte de bronchite chronique obstructive, le VEMS va diminuer 3 à 5 fois plus vite (Comité National contre les Maladies Respiratoires). Cependant, si cette personne arrête de fumer, elle retrouvera une décroissance de son VEMS identique à celle du non fumeur.

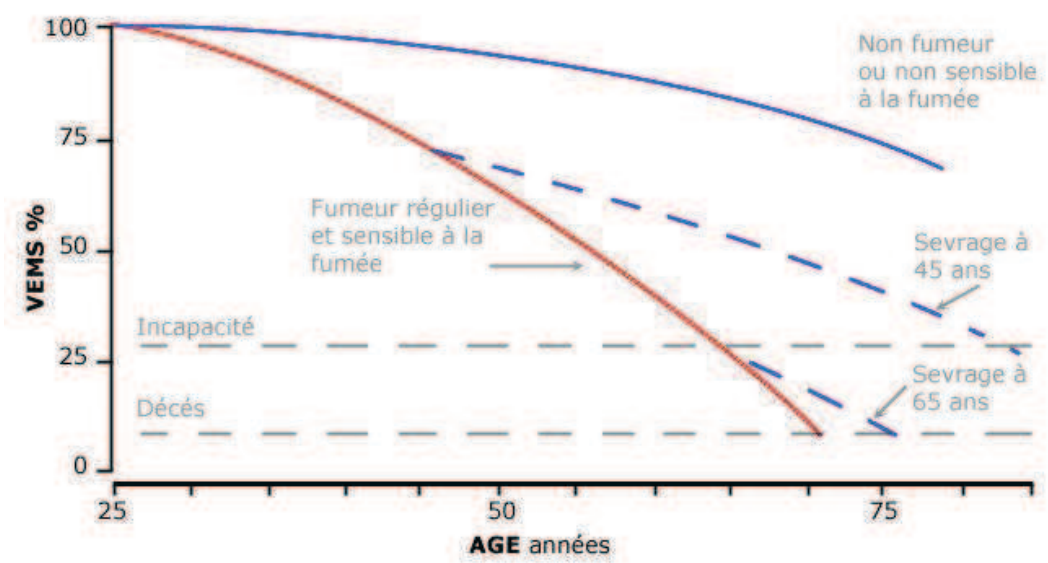


Figure 18 : Evolution du VEMS chez un fumeur en fonction du temps. (Source : Fletcher et al. 1977).

Cette courbe montre l'accélération du déclin du VEMS chez les sujets fumeurs sensibles à la fumée de tabac ; l'arrêt du tabac permet de retrouver la même pente que chez les non-fumeurs.

#### 2.4.4. Tabac et contraception

##### Modification du métabolisme de l'éthinylestradiol :

Une étude a démontrée que le tabagisme modifie le métabolisme de l'éthinylestradiol entraînant par conséquence une augmentation de la fréquence des saignements chez les femmes sous contraception orale fumant plus de 15 cigarettes par jour. Cette augmentation des saignements peut être un facteur de mauvaise observance et entraîner une moins grande efficacité de la contraception (Rosenberg et *al.* 1996).

##### Les maladies circulatoires :

L'interaction pilule et tabac accroît les risques de survenues d'accidents cardiovasculaires. Cette association aux effets thrombotiques (dus à la pilule) et atherogènes (dus au tabac) favorise les accidents thromboemboliques artériels (AVC, IDM) et les accidents thromemboliques veineux (phlébites).

Le tabagisme augmente les risques d'infarctus de manière dose-dépendante pour le tabac et la pilule mais aussi âge-dépendant. Ainsi, plus la contraception est fortement dosée, plus le nombre de cigarettes fumées est élevé et plus l'âge de la femme avance plus le risque est élevé (risque supérieur après 35 ans).

L'arrêt du tabac s'accompagne rapidement d'une diminution puis d'une disparation des risques (Jamin 2009). Une étude de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) a montré que le risque d'IDM est multiplié par 11 en cas de tabagisme seul et par 87 lors de l'association tabac (supérieur à 10 cigarettes par jour) et contraception orale (OMS 1997).

Les AVC représentent avec les IDM le second grand risque lié à l'utilisation de la contraception orale. Ce risque est beaucoup plus élevé s'il existe d'autres facteurs de risque : hypertension et migraines. Comme pour l'IDM, le risque est proportionnel à l'âge, à la dose d'éthinylestradiol et au nombre de cigarettes par jour (Delacroix 2005). Ainsi, toute contraception estroprogestative (pilule, anneau, patch) doit être interrompue chez les femmes de plus de 35 ans qui fument plus de 15 cigarettes par jour.

### Le cancer :

L'association pilule tabac favorise également le cancer du col de l'utérus lié au virus Human Papilloma Virus (HPV) : les estrogènes ont des relations avec les protéines de l'HPV favorisant la persistance de celui-ci, quant au tabac, il augmente les risques de ce cancer chez les femmes positives au HPV par diminution de l'immunité cellulaire et humorale (Gunnel 2006).

## **2.5. Pathologies péri-opératoires et risques liés au tabac**

Le taux de tabagisme dans la population générale française est estimé à environ 30 % et l'on peut considérer que près de deux millions d'interventions chirurgicales concernent chaque année des fumeurs : on peut ainsi estimer que le pourcentage de fumeurs chez les opérés est de 40% entre 15 à 45 ans, de 20% entre 46 à 65 ans et de 10% chez les opérés de plus de 75 ans (Conférence d'experts 2005). La question de l'arrêt périopératoire du tabac est d'autant plus importante que le tabagisme est reconnu depuis de nombreuses années comme un facteur de risque majeur de complications respiratoires postopératoires mais aussi d'un doublement du risque d'être transféré en réanimation (RR de 2,02 à 2,86), d'un doublement ou d'un triplement du risque infectieux (RR de 2 à 3,5), d'un triplement du risque d'accident coronaire (RR de 3) (Conférence d'experts 2005).

Le 17 Octobre 2005, sont rendues publiques en France les conclusions de la première conférence d'experts sur le tabagisme péri-opératoire organisée conjointement par des anesthésistes (SFAR), des chirurgiens (AFC) et des tabacologues (OFT) (Conférence d'experts 2005).

Depuis cette conférence, il existe un consensus fort pour demander aux patients d'arrêter de fumer avant une intervention chirurgicale. La conférence souligne, en effet, non seulement les conséquences délétères du tabagisme sur le système cardiorespiratoire, mais également l'impact négatif considérable sur l'ensemble des processus de cicatrisation et donc sur le risque de survenue de complications chirurgicales postopératoires.

### **Risques liés au tabac lors d'une intervention chirurgicale :**

Comme nous l'avons déjà développé précédemment, le tabac est l'un des principaux facteurs de risque d'insuffisance coronarienne et de maladies broncho-pulmonaires chroniques. Le patient

fumeur coronarien et/ou bronchitique chronique présente un risque majoré de mortalité périopératoire non pas lié directement au tabagisme mais en relation avec le risque de chacune de ces deux pathologies. De manière tout aussi importante dans la période périopératoire, le tabagisme altère les processus de cicatrisation et de défense anti-infectieuse (Leroy et al. 2007).

### **2.5.1. Complications respiratoires**

La morbidité pulmonaire postopératoire demeure un problème majeur en chirurgie cardiothoracique et abdominale sus-mésocolique et le tabagisme est depuis longtemps un facteur de risque clairement identifié. Dans une étude prospective, Bluman et al. (1998) ont retrouvé une incidence de complications pulmonaires respiratoires de 22 % chez les fumeurs, 12,8 % chez les anciens fumeurs et 4,9 % chez les patients qui n'ont jamais fumé. Le risque respiratoire postopératoire apparaît majoré au-delà de 20 paquets/année.

### **2.5.2. Morbidité cardiovasculaire**

Le tabagisme aigu augmente la fraction de monoxyde de carbone (CO) et donc de carboxyhémoglobine (HbCO) ce qui réduit la capacité de transport de l'oxygène par le sang. Un niveau moyen d'HbCO d'environ 7 % est trouvé chez les fumeurs. Ce taux peut monter jusqu'à plus de 15 % en fin de journée si l'intoxication est sévère. Bien que la demi-vie d'élimination de l'HbCO soit assez rapide, plusieurs jours de sevrage tabagique sont nécessaires pour qu'il ne soit plus dosable au niveau sanguin (Deller et al. 1991).

Les conséquences hémodynamiques de l'intubation trachéale sont majorées chez les patients fumeurs par rapport aux patients non-fumeurs avec une élévation plus importante de la fréquence cardiaque. Le tabagisme actif favorise l'agrégation plaquettaire (Morita et al. 2005) et constitue un facteur de risque reconnu d'insuffisance coronarienne aiguë (Koon et al. 2006). Toutefois, son impact direct sur la morbidité cardiaque postopératoire n'est pas documenté. Le risque thromboembolique postopératoire serait majoré en cas de tabagisme (Platzer et al. 2006).

### 2.5.3. Complications infectieuses

La consommation de tabac altère la cicatrisation tissulaire et favorise l'infection des plaies chirurgicales. La fumée de tabac est un aérosol complexe de plus de 4 000 composants dont la plupart sont actifs.

La nicotine et le monoxyde de carbone sont les deux principaux agents impliqués dans les phénomènes d'inhibition de la cicatrisation et d'infection des plaies. Le CO diminue le transport d'oxygène vers les tissus par inhibition compétitive sur le site de fixation de l'hémoglobine. Le déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxygène diminue la quantité d'oxygène délivrée aux tissus.

La nicotine induit une vasoconstriction par un effet direct et indirect par la production de catécholamines, de thromboxane A<sub>2</sub>, et par inhibition de la sécrétion de prostaglandine I<sub>2</sub>. Elle favorise l'agrégation plaquettaire et agit sur la qualité de cicatrisation par la diminution de la production de collagène. D'autres produits dérivés de la fumée de tabac induisent une diminution de la déformabilité des érythrocytes, des lésions de l'endothélium vasculaire et le blocage des processus de réparation. Ils favorisent également l'agrégation plaquettaire et la libération de thromboxane A<sub>2</sub>. Enfin, certains toxiques inhibent la fonction leucocytaire impliquée dans les phénomènes inflammatoires. Tous ces éléments concourent au maintien d'une hypoxie tissulaire et favorisent le développement bactérien au niveau du site opératoire (Krueger et al. 2001).

L'augmentation des troubles de la cicatrisation des parties molles est établie dans de nombreuses spécialités chirurgicales, en particulier en chirurgie plastique et reconstructrice chez les fumeurs non sevrés (nécrose de lambeau, défauts de cicatrisation cutanée, affections des plaies opératoires).

Ainsi, par exemple, le risque de complications infectieuses postopératoires dans la chirurgie du sein est 3 à 3,5 fois plus important chez une patiente tabagique non sevrée (Schumacher 2005). Après sternotomie (intervention sur la cage thoracique), le risque infectieux médiastinal (région de la cage thoracique située entre les deux poumons) profond et superficiel des parties molles est doublé chez le fumeur opéré pour pontage coronarien (Cabtree 2004). En ce qui concerne les sepsis pariétaux (réponse systémique à l'infection), les patients fumeurs présentent trois fois

plus d'infection des parties molles que les patients non-fumeurs. Chez des sujets volontaires, l'incidence d'infection lors de la réalisation de biopsies cutanées chirurgicales parasacrées observées à différents temps est plus importante chez les fumeurs (12 %) que chez les non-fumeurs (2 %) (Sorensen et al. 2003).

#### **2.5.4. Risque de complications chirurgicales**

Comme pour le risque infectieux, le risque de complications chirurgicales chez les fumeurs est directement lié à l'action toxique des nombreuses substances contenues dans la fumée du tabac.

En chirurgie orthopédique, le risque de complication de cicatrisation est de 5 % chez les sujets abstinents versus 31 % chez les fumeurs (Moller et al. 2002). De même, après chirurgie arthroplastique de la hanche et du genou, le tabac est le facteur de risque le plus important dans la genèse des complications des abords opératoires (hématome, infection, collection sous fasciale...) qui sont elles-mêmes responsables d'un allongement significatif de la durée d'hospitalisation (Moller et al. 2003). Les complications chirurgicales sont particulièrement importantes en cas de cicatrisation de greffe de peau ou de transfert de lambeaux musculaires. De même, en chirurgie plastique, le taux de complications chez les fumeurs après abdominoplastie est d'environ 50 % alors qu'il n'est que de 15 % chez des non-fumeurs (Manassa et al. 2003). Dans la chirurgie du sein, l'usage du tabac est associé étroitement aux complications de la cicatrisation sous forme d'infections, d'épidermolyses ou de nécrose de lambeaux cutanés.

Les spécialistes de la microchirurgie sont directement confrontés aux effets délétères du tabagisme. Ces effets négatifs sont également retrouvés dans la chirurgie de pontage vasculaire des membres inférieurs. Une méta-analyse récente montre en effet que le risque de thrombose de pontage est augmenté d'un facteur 3 en cas de poursuite du tabagisme. Cette étude retrouve par ailleurs une relation entre le taux de perméabilité des pontages et l'importance de la consommation de tabac. L'arrêt postopératoire du tabac restaure un taux de perméabilité comparable à celui des non-fumeurs tandis que la poursuite du tabagisme est responsable de près de 60 % des échecs (Willigendael et al. 2005).

Le tabagisme est également impliqué dans les difficultés de consolidation osseuse chez certains patients. En cas de fracture diaphysaire de jambe, le délai moyen de consolidation est de 270 jours pour les fumeurs versus 136 pour les non-fumeurs. De même, en cas de fracture ouverte de jambe, la consolidation survient en 32 semaines pour les fumeurs et en 28 semaines pour les non-fumeurs avec des opérations secondaires d'aide à la consolidation plus fréquentes chez les fumeurs (Schmitz et *al.* 1999). Le tabagisme augmente par 3 le risque de pseudarthrose après arthrodèse de l'arrière-pied. De la même façon, pour les arthrodèses vertébrales, les fumeurs ont un risque plus important de non-fusion que les non-fumeurs. Il est de 14,2 % chez les non-fumeurs versus 26,5 % pour les patients qui continuent à fumer après la chirurgie. Dans ce travail, l'arrêt du tabac après la chirurgie et pendant une période supérieure à six mois ramène le taux de non-fusion à un niveau voisin de celui des non-fumeurs, suggérant que l'arrêt du tabac en postopératoire inverse ses effets néfastes sur les fusions vertébrales (Glassman et *al.* 2000).

Après chirurgie colorectale, le tabagisme accroît par 3 le risque de lâchage d'anastomose (Sorensen et *al.* 1999). Le risque de hernie de paroi est 4 fois plus élevé chez les fumeurs que chez les non-fumeurs au décours d'une laparotomie (Sorensen et *al.* 2005).

En résumé, le tabagisme augmente de manière considérable le risque de complication chirurgicale postopératoire en majorant les difficultés de cicatrisation des plaies opératoires, en allongeant la durée de consolidation en cas de fracture des os... Ces complications sont responsables d'un allongement significatif de la durée de séjour dans les services de chirurgie et contribuent probablement au doublement du risque de transfert postopératoire non-programmé en unité de réanimation.

## **2.6. Bénéfices de l'arrêt préopératoire**

Fumer est responsable de maladies pouvant conduire à une intervention chirurgicale, mais quelque soit la raison de l'intervention, la fumée de tabac est responsable d'une augmentation importante des complications péri-opératoires. Il est donc souhaitable de s'arrêter le plus tôt possible avant une opération.

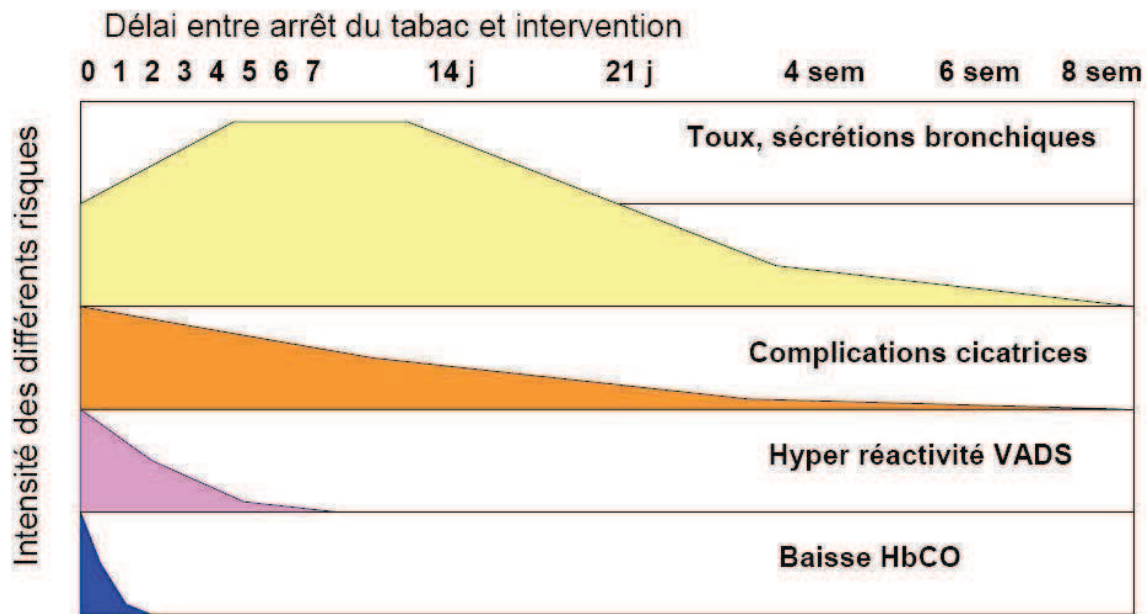
### ***Quels sont les bénéfices prouvés de l'arrêt préopératoire du tabac ?***

Les fumeurs sevrés de longue date ont un risque opératoire moindre que les fumeurs et non différent de celui des non fumeurs (Conférences d'experts 2005).

- **Un arrêt du tabagisme 6-8 semaines** avant l'intervention entraîne la disparition du risque de complications opératoires dues au tabac.
- **Un arrêt un peu plus tardif 3-4 semaines** avant l'intervention apporte sur tous les paramètres opératoires un bénéfice.
- **Un arrêt moins de 3 semaines** avant l'intervention est globalement bénéfique, car la diminution documentée des complications au niveau du site opératoire et cardiovasculaire relativise le risque controversé de majoration transitoires des complications respiratoires lors d'un arrêt une à 2 semaines avant une intervention.
- **Un arrêt même 12-48 heures** avant une intervention permet une baisse du CO circulant et donc une meilleure oxygénation.
- **La poursuite de l'arrêt du tabac** durant le temps nécessaire à la cicatrisation (2-4 semaines) et éventuellement à la consolidation osseuse (2-4 mois) favorise les suites opératoires.
- Le conseil d'une **simple réduction de la quantité de tabac** fumé sans substitution nicotinique avant une intervention n'est pas recommandée.

L'arrêt du tabac est aussi important après qu'avant une opération, et ce au moins jusqu'à la fin de la cicatrisation de la peau (3 semaines après l'intervention) et éventuellement de la consolidation osseuse (3 mois après l'intervention) (Conférence d'experts 2005).





*Figure 19 : Présentation schématique de la cinétique d'accentuation et de régression des principales conséquences du tabagisme lors d'une intervention.*

### **Effet de l'arrêt du tabac sur le système respiratoire :**

L'effet anesthésique sur la muqueuse bronchique de la fumée du tabac conduit le fumeur à tolérer dans ses voies respiratoires une quantité de sécrétions importantes sans tousser. Avec l'arrêt du tabac, l'encombrement provoque une toux violente qui désencombre et nettoie les voies respiratoires. De plus, il existe une augmentation du volume des sécrétions bronchiques chez les patients ayant arrêté de fumer depuis un à deux mois par rapport aux fumeurs actifs (Yamashita et al. 2004).

La toux, l'hypersécrétion bronchique et l'encombrement étant des facteurs de risques reconnus de complications respiratoires postopératoires, ces observations peuvent expliquer, au moins en partie, l'accroissement des complications respiratoires rapportées chez les patients qui ont soit diminué leur consommation tabagique soit arrêté de fumer dans un délai court avant l'intervention chirurgicale.

Toutefois, d'autres études plus récentes ne retrouvent pas de surmorbidity respiratoire significative chez les patients qui ont arrêté de fumer dans un délai inférieur à deux mois avant la chirurgie (Barrera et al. 2005). En tout état de cause, ce sur risque potentiel dans les premières

semaines du sevrage doit être mis en balance avec l'ensemble des bénéfices clairement documentés d'un arrêt même de courte durée du tabagisme.

La fumée de tabac a un effet pro inflammatoire qui exacerbe la réactivité des bronches et des voies aériennes supérieures. Celle-ci est décrite chez les patients fumeurs mais également chez les enfants exposés à la fumée des parents avant l'intervention. Une réduction rapide de cette hyper réactivité des voies aériennes supérieures est observée dès le deuxième jour d'arrêt du tabac pour disparaître en 10 à 14 jours (Erskire et *al.* 1994). La surmorbidity respiratoire des enfants anesthésiés dont les parents sont fumeurs et les exposent à la fumée de tabac est clairement documentée.

En cas d'hyperréactivité bronchique, un arrêt du tabac de 6 semaines améliore de manière très sensible la fonction pulmonaire et réduit le nombre de leucocytes dans les crachats. Ces données soulignent le bénéfice très important de l'arrêt du tabac chez les asthmatiques (Chaudhuri et *al.* 2006).

La diminution du taux de monoxyde de carbone (CO) et les conséquences bénéfiques de l'arrêt du tabac sur l'oxygénation en particulier du myocarde et de la cicatrice opératoire comptent parmi les nombreux bénéfices d'un arrêt même tardif de l'intoxication tabagique.

Le risque d'infection bronchique ou de pneumonie est plus élevé chez les fumeurs que chez les non fumeurs.

Toutefois ce risque ne diffère pas entre fumeurs et les quitteurs de moins de 56 jours (Kotani et *al.* 2001). Ces données suggèrent que la restauration complète des défenses antimicrobiennes nécessite un délai important et ce point est confirmé par l'altération persistante des fonctions macrophagiques chez les patients anciens fumeurs après un arrêt de 2 à 6 mois (Kuri et *al.* 2005).

Au total les données de la littérature sont convergentes pour considérer qu'un délai d'abstinence tabagique de 6 à 8 semaines ramène le risque de complication respiratoire postopératoire au niveau des sujets non fumeurs. Cependant, des délais même plus courts sont toujours appréciables pour minimiser les risques liés à l'hyper réactivité et aux défauts d'oxygénation tissulaire en diminuant l'HbCO.

### **Risque chirurgical et délai d'arrêt du tabac :**

Après une chirurgie orthopédique chez des patients fumeurs, le taux de complications chirurgicales postopératoires est de 18% quand les patients arrêtent de fumer 6 à 8 semaines avant l'intervention et de 52% dans le groupe de ceux qui continuent (Moller et *al.* 2003).

En chirurgie ORL, il a été montré que non seulement l'arrêt du tabac diminue le risque de complications au site opératoire mais que cette amélioration est d'autant plus importante que le tabac est évité précocement. Néanmoins après un arrêt de moins de 21 jours, un bénéfice existe déjà (Kuri et *al.* 2005).

Pour ce qui concerne la consolidation osseuse il n'y a pas de données sur un arrêt précoce avant l'intervention mais le bénéfice d'un arrêt postopératoire est clairement documenté. A quatre semaines, la cicatrisation cutanée des patients fumeurs abstinents substitués par un patch nicotinique est associée à un taux d'infection cutanée proche de celui du groupe non-fumeur (Moller et *al.* 2002).

Au total, les processus cicatriciels et de réparation tissulaire postopératoires sont améliorés de façon extrêmement précoce après l'arrêt du tabac. Si un délai de 4 à 6 semaines est probablement nécessaire pour observer le plein bénéfice du sevrage sur les processus de réparation, même un arrêt de plus courte durée aura un effet favorable pour la période postopératoire.

### **Autres effets de l'arrêt du tabac :**

Le seul effet positif du tabagisme est la réduction des nausées et vomissements postopératoires. Le rôle protecteur du tabac n'est pas dû à un effet antiémétique direct mais à l'induction des isoenzymes du cytochrome P 450 par les composants de la fumée de tabac (Sweeney, 2002). Ceux-ci accélèrent la biotransformation hépatique des agents anesthésiques responsables des nausées postopératoires. Une conséquence pratique de l'augmentation des capacités métaboliques hépatiques est l'accroissement des besoins en agents analgésiques du fumeur provoqué par la dégradation plus rapide des composés morphiniques, et/ou le sevrage de la stimulation par des opioïdes endogènes. Ces effets pharmacodynamiques se normalisent après un arrêt du tabac de 6 à 8 semaines.

### 3. Comment aider les patients fumeurs à arrêter ?

L'aide à l'arrêt du tabac est différente des soins traditionnels. Le tabagisme est un comportement appris renforcé par une dépendance dont la nicotine est le principal responsable. La dépendance tabagique présente toutes les caractéristiques d'un trouble chronique. Seule une minorité de fumeurs parvient à une abstinence permanente à la première tentative d'arrêt, alors que la majorité persiste dans une consommation de tabac qui dure plusieurs années et qui comporte typiquement des périodes répétées de rechutes et de rémissions.

L'aide à l'arrêt du tabac comporte trois étapes :

- 1) l'évaluation de la motivation à l'arrêt et le renforcement de celle-ci,
- 2) l'évaluation de la dépendance, des comorbidités et des co-addictions,
- 3) puis la mise en place de l'aide au sevrage, le suivi et l'accompagnement au long-cours pour la prévention des rechutes.

#### 3.1. Evaluation de la motivation à l'arrêt

Tout fumeur parcourt au fil des années, un cycle obligatoire dit « de Prochaska » au cours duquel la motivation peut évoluer et ainsi se renforcer peu à peu (cf. annexe 1) (Prochaska, DiClemente, 1983).

Ce cycle, décrit initialement dans le cas de l'alcool, est très pertinent pour le tabac. Pour prendre en charge un fumeur, il est nécessaire de connaître le cycle par lequel passent deux tiers des fumeurs avant l'arrêt, sans oublier pour autant que plus d'un tiers des fumeurs arrêtent de fumer sur un coup de tête sans traverser ces différents stades de préparation (Dautzenberg 2010).

Initialement, le fumeur satisfait (consonant) ne se pose pas de questions, il est heureux de fumer et n'a aucune intention d'arrêter.

Puis la dissonance s'installe, le fumeur voit toujours les avantages de fumer mais également les inconvénients. Il envisage d'arrêter un jour mais ne fixe pas de date.

Ensuite, le fumeur mature sa décision, les inconvénients de fumer dépassent largement les avantages et il fixe un délai pour son arrêt.

Enfin, le fumeur est prêt à l'arrêt. Il fixe la date et organise son arrêt.

Il convient donc de situer le stade auquel se situe le patient.

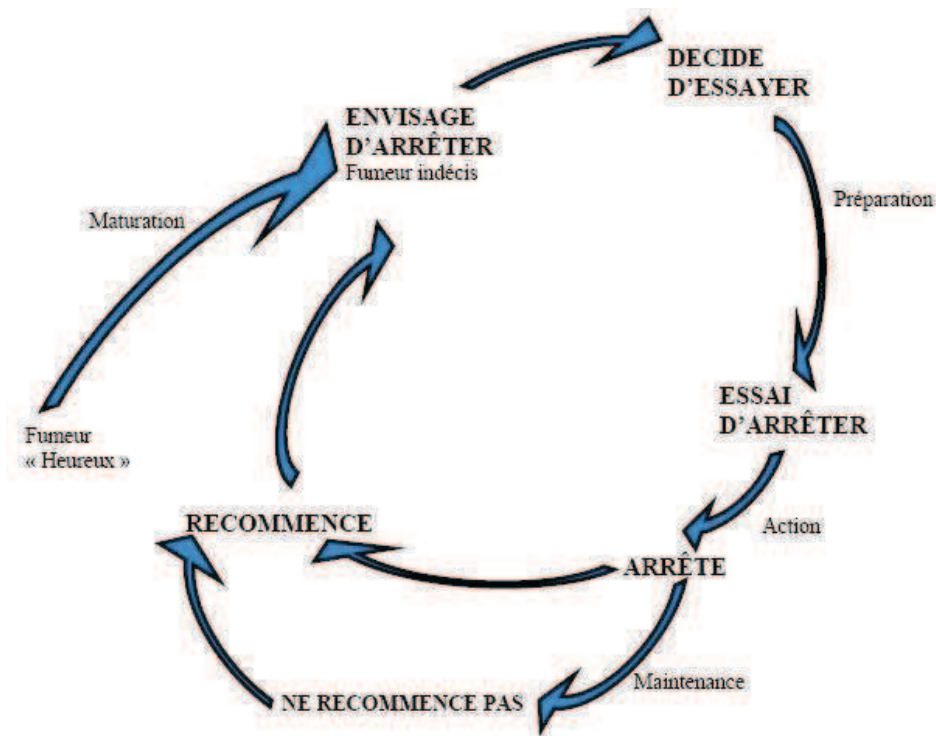


Figure 20 : Le cercle de préparation au changement proposé par Di Clemente et Prochaska.

Pour l'arrêt du tabac, rien n'est possible sans la motivation, la détermination et la décision personnelle du sujet qu'il faut essayer d'évaluer et éventuellement de renforcer. Le test de Richmond permet ainsi de mesurer cette motivation mais peut être aussi un outil de renforcement de celle-ci (cf. annexe 2).

Il apparaît que l'effet sur la motivation est le plus fort quand le professionnel de santé emploie une attitude empathique, favorise l'autonomie du patient en lui proposant un choix entre plusieurs options, évite les arguments d'autorité et favorise le sentiment d'efficacité personnelle du patient en insistant par exemple sur certains comportements que le patient a pu modifier avec succès dans le passé.

Pour tous fumeurs, quelque soit la position dans les stades de motivation, l'entretien motivationnel consiste à leur demander de lister le pour et le contre dans le fait de fumer. Puis le professionnel de santé va récapituler ce qu'a énoncé le patient (c'est la technique de la balance décisionnelle). Ce type d'entretien est une des méthodes les plus efficaces pour progresser vers le stade d'action.

**Pour un patient qui ne souhaite pas faire une tentative d'arrêt ou qui hésite :**

Environ 40 % des fumeurs n'envisagent pas d'arrêter (Afssaps, 2003). Dans ce cas le professionnel de santé doit fournir le conseil minimal conseillant au sujet de s'arrêter. Ce simple conseil minimal de la part d'un professionnel de santé au cours d'une consultation de routine augmente de façon significative le nombre de fumeurs qui s'arrêtent pour une durée d'au moins 6 mois. Il est également utile d'augmenter la motivation du sujet à s'arrêter de fumer (cf. annexe 3 et 4).

**Pour un patient qui souhaite s'arrêter :**

Selon l'afssaps (Afssaps, 2003), après avoir effectué une anamnèse complète évaluant notamment la présence de co-dépendances ou de troubles anxio-dépressifs associés, le praticien doit proposer un traitement efficace de la dépendance tabagique chez les patients fortement ou moyennement dépendants : sevrage par des traitements pharmacologiques et/ou une prise en charge cognitivo-comportementale.

Le renforcement de la motivation est important chez les fumeurs qui sont déjà motivés. Les avantages d'être non fumeur, la fierté ou le bonheur de réussir à le devenir, à changer son mode de vie doivent être régulièrement mis en avant. De plus, il est utile d'envisager et d'anticiper, avant l'arrêt, les causes potentielles de rechute : survenue d'un syndrome dépressif, prise de poids, difficulté de gestion de la consommation d'alcool, attitude face aux proches qui fument à domicile, cigarette « test » que certains patients fument (pour vérifier si l'effet est le même ou parce qu'ils croient pouvoir résister à la dépendance après une abstinence, pourtant assez brève). Les stratégies de prévention de la rechute doivent être adaptées individuellement en fonction des échecs antérieurs (cf. annexe 5).

La prise en charge du fumeur motivé à l'arrêt du tabac repose sur une évaluation clinique initiale permettant de définir l'histoire de son comportement tabagique, de déterminer le degré de dépendance à la nicotine (par le test de Fagerström), de repérer des troubles anxio-dépressifs, de dépister une codépendance (alcool, cannabis...) mais également sur un accompagnement et un suivi régulier.

### **3.2. Connaître l'histoire du comportement tabagique**

Il est nécessaire de repérer les raisons pour lesquelles le sujet a initié sa consommation tabagique et les effets bénéfiques que le patient en retire (Afssaps, 2003). Puis de faire préciser la quantité fumée, mais surtout le mode de consommation : dans quelles circonstances le tabac est consommé, quels sont les éléments (réunions, amis...) ou les facteurs (alcool, émotions....) qui déclenchent la prise de cigarettes (on peut s'aider d'un tableau de bord sur lequel le patient décrit pendant quelques semaines sa consommation de tabac).

Une grande majorité des sujets effectuant une tentative d'arrêt ont déjà essayé dans le passé et donc demander au patient quels enseignements ont été tirés des tentatives précédentes et quelles ont été les causes de rechutes.

La survenue d'un trouble anxio-dépressif ou d'un syndrome de sevrage particulièrement intense sont à rechercher de façon systématique. Il est nécessaire de connaître les différents traitements utilisés dans le passé et si l'observance (« *compliance* ») a été bonne en indiquant la dose et la durée, l'échec pouvant être lié à un sous-dosage ou à un traitement de durée trop brève. La présence de fumeurs dans l'entourage est à rechercher car c'est un facteur prédictif de la rechute : les proches du sujet ont-ils déjà fait une tentative d'arrêt, sont ils prêts à entreprendre une tentative conjointe avec le sujet ?, sont-ils aidants ?

Il faut interroger le patient sur ces préférences par rapport au traitement et s'il a déjà prévu une date d'arrêt. Ces éléments devant être pris en compte lors du choix du traitement.

### 3.3. Diagnostiquer la dépendance

Avant d'entreprendre une aide au sevrage tabagique chez un fumeur dépendant de la nicotine, il est nécessaire d'avoir des mesures objectives de la dépendance physique (test de Fagerström) et de la dépendance psychique (tests DSM IV et CIM 10). Les marqueurs biologiques (nicotine et cotinine sont mesurés dans le sang, la salive ou l'urine et le monoxyde de carbone est mesuré dans l'air expiré) sont également utilisés pour refléter l'imprégnation tabagique. Les fumeurs ont en effet souvent tendance à sous-estimer ou à minimiser leur consommation (Abrous et *al.* 2004), (Bellmann, Palazzolo, 2008).

#### 3.3.1. Test de Fagerström

Pour la première approche, c'est à dire la dépendance physique, le psychologue suédois Fagerström a mis au point une série d'instruments brefs et faciles à utiliser et aux propriétés prédictives remarquablement stables (cf. annexe 6). On peut souligner que l'essentiel de la variance de l'information glanée par ce questionnaire est portée par deux questions : celle portant sur le nombre de cigarettes fumées (mesure de la compulsion) et celle du délai réveil/première cigarette du matin (mesure du manque).

Son usage en clinique est devenu incontournable. Il comporte 6 questions, le score maximum est de 10 et la dépendance physique est importante pour les scores  $\geq 7$ . Un mini-questionnaire de Fagerström peut être fait sur 6 points, qui reprend seulement les questions 1 et 4.

Si ce test est bien adapté pour les fumeurs de cigarettes industrielles, il l'est moins pour les fumeurs de cigares, de pipe ou de tabac à rouler. On effectue dans ce cas une conversion : concernant le tabac à rouler, le nombre de gramme fumé par jour est multiplié par 2 (par exemple, fumer 20g par jour revient à une consommation équivalente d'au moins 40 cigarettes industrielles en deux jours), un cigare ou un cigarillo correspond à 2 cigarettes et une pipe à 5 cigarettes.

Le test de Fagerström évalue la dépendance nicotinique mais ne quantifie pas l'imprégnation de l'organisme en nicotine. La corrélation entre le score de Fagerström et la consommation quotidienne est faible, celle entre le score de Fagerström et le monoxyde de carbone (CO) expiré est bonne ou moyenne. Enfin, celle entre le score de Fagerström et les marqueurs biologiques du



tabagisme est variable et parfois contradictoire selon les études. C'est pourquoi l'utilisation de marqueurs biologiques (cotinine) du tabagisme est conseillée.

### 3.3.2. DSM IV et CIM 10

La seconde approche de l'évaluation de la dépendance est basée sur le diagnostic psychiatrique, reflétée par les définitions du DSM-IV (manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux élaboré par l'association psychiatrique américaine APA) et de la CIM-10 (classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé publiée par l'OMS), qui sont basées sur la notion d'un syndrome de dépendance et de sevrage.

Le DSM-IV définit ainsi la dépendance selon une liste de sept symptômes. La présence de trois de ces symptômes pendant au moins douze mois permet de déclarer une personne dépendante :

1. développement d'une tolérance,
2. syndrome de sevrage après l'arrêt de la consommation,
3. la substance est prise en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu,
4. désir persistant et efforts infructueux pour diminuer ou contrôler l'utilisation de la substance,
5. beaucoup de temps passé à se procurer la substance, à la consommer et à se remettre de ses effets,
6. l'usage abusif de la substance entraîne l'abandon des activités sociales, professionnelles ou de loisirs,
7. poursuite de l'utilisation de la substance, bien que ses méfaits au niveau psychique et physique soient reconnus.

Le DSM IV définit également le syndrome de sevrage caractérisé par l'apparition d'au moins quatre des signes suivant dans les 24 heures qui suivent l'arrêt ou la réduction de la quantité de nicotine :

1. humeur dysphorique / dépressive
2. insomnie
3. irritabilité / frustration / colère
4. anxiété

5. difficultés de concentration
6. fébrilité
7. diminution du rythme cardiaque
8. augmentation de l'appétit / prise de poids.

D'après la CIM-10, le diagnostic de dépendance au tabac peut être posé lors de la présence simultanée de trois (ou plus) des manifestations suivantes, au cours de la dernière année :

1. forte envie/désir compulsif de consommer du tabac (craving),
2. perte de contrôle sur la consommation ; tentatives infructueuses/souhait permanent de réduire/contrôler sa consommation tabagique,
3. symptômes de manque physique lors de la réduction ou de l'arrêt de la consommation de tabac,
4. développement d'une tolérance,
5. abandon des centres d'intérêt ou de divertissements en faveur de la consommation de tabac,
6. maintien de la consommation malgré les méfaits du tabac.

Le diagnostic du sevrage est le même que celui défini par la DSM IV.

Dans les deux cas (DSM IV et CIM-10), la définition est non spécifique de la substance et est issue de la description du syndrome de dépendance à l'alcool proposée par Edwards et Gross en 1976. Ainsi, les critères utilisés pour la définition de la dépendance sont communs à toutes les substances : alcool, amphétamines, cannabis, cocaïne, hallucinogènes, nicotine, opiacés, phencyclidine, sédatifs, hypnotiques, anxiolytiques, solvants volatils. Il s'agit d'une définition catégorielle (on est dépendant ou on ne l'est pas) ne permettant pas de mesure dimensionnelle (on est plus ou moins dépendant).

De plus, le désir compulsif (en anglais : craving ou urges) est inclus dans le syndrome de dépendance dans la CIM-10 mais pas dans le DSM IV.

### **3.3.3. Les marqueurs biologiques**

Les marqueurs biologiques sont destinés à apporter une mesure réelle de l'imprégnation tabagique qui dépend de nombreux facteurs (tels que le nombre de bouffées par cigarettes, les

rendements des cigarettes en nicotine, l'inhalation...) et du niveau de dépendance en complément de la déclaration des personnes. Ils sont utilisés en recherche dans les essais thérapeutiques pour le contrôle de l'abstinence et également pour l'évaluation du tabagisme passif (Martinet, Bohadana, 2001). Ils ne sont pas dosés systématiquement en pratique courante. S'ils sont dosés, ils permettent d'adapter les dosages des substituts nicotiques.

#### - Nicotine et cotinine

La nicotine et la cotinine, son principal métabolite, peuvent être mesurés dans le sang, la salive ou l'urine. Les taux de nicotine reflètent la consommation de tabac des heures précédentes alors que ceux de la cotinine reflètent les apports de nicotine des 2 à 3 jours précédents et reflète mieux la quantité réelle de nicotine absorbée par le fumeur. Ainsi, un taux de cotinine plasmatique supérieur à 50 ng/ml peut être considéré comme un reflet de dépendance tabagique forte. Le dosage de la cotinine a été proposé pour aider au choix de la dose de substitut nicotinique à utiliser.

Toutefois, l'utilité de ce dosage ne fait pas partie de l'arsenal habituel de mesures. Cette technique reste encore complexe, onéreuse avec un résultat non immédiat. Le dosage de la cotinine sérique et salivaire semble plus précis que le dosage de la cotinine urinaire. Les différentes méthodes de dosage sont la chromatographie, des réactions immunochimiques ou colorimétriques. Cette dernière technique est moins coûteuse mais elle est moins spécifique car elle dose l'ensemble des métabolites de la nicotine.

#### - Le monoxyde de carbone (CO)

Il est facilement mesuré dans l'air expiré par un analyseur de CO. Il reflète la consommation tabagique des heures précédentes. Son utilité résulte de sa facilité de mesure, de son coût peu onéreux, de son résultat immédiat. Il peut être utilisé pour vérifier l'abstinence chez un sujet qui utilise des substituts nicotiques. La normale est inférieure à 6 ppm. Un sujet qui inhale la fumée présente des valeurs supérieures à 10 ppm et fréquemment de l'ordre de 20 à 30 ppm. Il existe plusieurs facteurs qui peuvent fausser la mesure, ce qui limite son utilisation. Sa valeur peut être surévaluée en cas de pollution (circulation des voies publique, cuisine, chauffage) ou en cas de

tabagisme passif, mais parfois sous-évaluée (en cas d'emphysème à cause de la baisse de la fonction respiratoire). La mesure du CO dans l'air expiré a été utilisée pour motiver les sujets fumeurs à s'arrêter ou pour renforcer l'abstinence car les valeurs sont normalisées après un jour d'abstinence. Toutefois, l'utilité de sa mesure dans ce cadre n'est pas claire.

L'analyseur de CO n'est pas indispensable en première intention, mais il peut être très utile pour mesurer le niveau de dépendance par la façon d'inhaler et ainsi ajuster le dosage des substituts nicotiques améliorant le suivi. L'analyseur de CO est recommandé dans les services hospitaliers, chez les médecins tabacologues et dans les centres de tabacologie.

Dans un souci d'économie de santé, une étude a été réalisée pour savoir s'il était possible de se dispenser du dosage de la cotinine urinaire chez certains patients, en particulier selon le résultat du CO expiré (Underner et *al.* 2004). Cette étude retrouve une bonne corrélation entre le rapport cotinine urinaire/créatinine urinaire et le CO expiré. Ainsi, lorsque le CO inférieur ou égal à 14 ppm, le rapport cotinine/créatinine urinaire est bas et quand le CO est supérieur ou égal à 35ppm, le rapport cotinine/créatinine urinaire est élevé. Dans les deux cas, le dosage de la cotinine ne paraît pas indispensable. En revanche, lorsque le CO est compris entre 15 et 34 ppm, le rapport cotinine/créatinine urinaire peut varier et son dosage est alors utile pour le choix de la dose adaptée au traitement substitutif nicotinique.

### **3.4. Evaluation psychiatrique**

Le lien épidémiologique entre les troubles anxio-dépressifs et le tabagisme est bien établi. Il semblait admis que le tabagisme permettait à certains sujets de contrôler leurs troubles anxio-dépressifs en agissant comme une forme d'automédication.

Toutefois, l'âge moyen d'initiation du tabagisme est de 15 ans, ce qui précède l'âge de début de la plupart des troubles psychiatriques. Une étude de cohorte d'adolescents montre que les troubles anxieux apparaissent après le début du tabagisme. Il semble également que les troubles anxieux s'améliorent à l'arrêt du tabac, ce qui suggère un rôle causal de la nicotine dans leur survenue (West, Hajek, 1997).

Bien que le lien physiopathologique entre ces troubles reste encore l'objet de débats, il semble établi que les fumeurs qui ont présenté dans le passé ou qui présentent lors de leur tentative

d'arrêt des troubles anxieux ou dépressifs aient plus de difficultés à s'arrêter de fumer (American Psychiatric Association, 1996). Cette difficulté accrue à s'arrêter de fumer peut résulter de nombreux facteurs : une dépendance plus forte chez ces sujets, moins de soutien social ou moins d'habileté personnelle à gérer le sevrage chez ces patients. De surcroît, l'arrêt du tabac induit chez certains patients une recrudescence de leurs troubles anxieux ou dépressifs. Le risque d'apparition d'épisode dépressif majeur est augmenté pendant les six mois après arrêt du tabac. Les fumeurs qui présentent un trouble dépressif induit par le sevrage ont plus de difficulté à s'arrêter de fumer. Les troubles anxio-dépressifs induits par le sevrage durent en général quelques semaines et ne nécessitent en général pas de prise en charge pharmacologique spécifique. Un soutien dans le cadre de la consultation est néanmoins nécessaire. Si les troubles persistent, il est utile d'envisager une prise en charge spécifique.

L'interrogatoire permet de rechercher ces troubles avant la mise en route du traitement.

Les antécédents personnels et familiaux doivent être recherchés. Certains outils ont été développés permettant le dépistage de ces troubles par des praticiens non-psychiatres. Les outils les plus utilisés sont des auto-questionnaires comme le H.A.D. (Hospital Anxiety Depression) (cf. annexe 7) et l'inventaire de dépression de Beck dans sa forme abrégée (Beck Depression Inventory) (cf. annexe 8). En cas d'anomalies, l'utilisation d'entretiens structurés fondés sur les critères du DSM IV (cf. annexe 9), permet de mieux caractériser la nature des troubles, ce qui guidera les indications thérapeutiques. L'utilisation de ces outils nécessite une formation spécifique avec nécessité d'adresser le patient à un psychiatre pour un avis diagnostique.

## **3.5. Les co-dépendances**

Les coaddictions sont fréquentes et doivent être systématiquement recherchées.

### **3.5.1. L'alcool**

L'alcool est la première co-dépendance. Il s'agit d'une situation assez fréquente et le lien épidémiologique est établi entre les deux dépendances.

Les fumeurs qui présentent un abus ou une dépendance envers l'alcool ont plus de difficultés à s'arrêter. Il est important de rechercher de façon systématique l'abus et la dépendance à l'alcool.

Le questionnaire CAGE-DETA qui comporte quatre questions est l'outil à utiliser en dépistage (cf. annexe 10). Une réponse positive à deux questions sur quatre est un bon critère prédictif d'un problème de consommation d'alcool. Dans le cas d'un désir du patient d'arrêter à la fois l'alcool et le tabac, les situations apparaissent comme individuelles et dépendent à la fois du thérapeute et du patient. Il est possible d'arrêter l'alcool dans un premier temps puis, une fois le sevrage d'alcool effectué, de s'occuper du tabac. Il apparaît aussi possible d'effectuer les deux sevrages en parallèle.

Il peut exister lors du sevrage d'une substance addictive une augmentation transitoire de la consommation d'une autre substance addictive.

### **3.5.2. Le cannabis**

La consommation de cannabis paraît actuellement de plus en plus fréquente, particulièrement chez les adolescents et les adultes jeunes. Il s'avère essentiel de préciser le mode de consommation de ce produit (sous forme « d'herbe » sans tabac associé ou sous forme de résine avec du tabac), ainsi que sa fréquence (usage occasionnel ou consommation habituelle et répétée). Cela permettra par la suite de dépister ou non un comportement addictif envers le cannabis (cf. annexe 11). Une consommation régulière peut révéler un trouble psychologique ou un trouble de l'adaptation, révéler ou générer une psychose. Une prise en charge spécialisée peut alors s'imposer.

Il existe un risque cancérigène lié à la consommation de cannabis qui s'ajoute au risque lié à la consommation de tabac. La consommation d'un « joint » qui comporte du tabac peut provoquer une rechute du tabagisme. Ainsi, une prise en charge conjointe de l'addiction aux deux toxiques est indispensable.

## **4. Les stratégies d'aide au sevrage tabagique**

Pour des patients prêts à entreprendre une tentative d'arrêt du tabac, plusieurs thérapeutiques sont mises à disposition : les traitements médicamenteux (les substituts nicotiques ; les médicaments de prescription : Champix®, Zyban®). A ces traitements s'ajoutent d'autres aides non médicamenteuses telles que les thérapies comportementales et cognitives (TCC).

## 4.1. Les traitements médicamenteux

### 4.1.1. Les traitements nicotinique de substitution (TNS)

Les TNS sont recommandés, chez le fumeur dépendant à la nicotine, dans toutes les stratégies d'aide à l'arrêt du tabac, qu'il s'agisse d'un sevrage total immédiat ou d'un sevrage progressif, première étape vers un arrêt complet.

Le but du traitement nicotinique est de soulager les symptômes de manque du patient en saturant les récepteurs (cet effet est très rapide si le dosage est adapté) et en diminuant le nombre de récepteurs nicotiniques (cette diminution se poursuit sur des semaines).

Cependant, la prescription de substituts nicotiniques ne suffit souvent pas à elle seule car la dépendance est complexe, associant toujours des processus psycho-comportementaux et pharmacologiques.

L'amélioration des résultats passe par plusieurs axes : adapter les doses et la durée du traitement à l'intensité et à l'évolution du syndrome de sevrage ; chercher et traiter les états anxiodépressifs fréquemment associés ; mettre en place un accompagnement et un suivi prolongés, en associant si possible les thérapies comportementales et cognitives, pour éviter les rechutes.

Les substituts nicotiniques sont disponibles en France soit sous forme orales (gommes à mâcher, de comprimés sublinguaux et à sucer, d'inhaleur), soit sous forme de patchs (timbres transdermiques). Il existe également le spray nasal qui n'est toutefois pas commercialisé en France.

Un nouveau substitut nicotinique est aujourd'hui disponible : le spray buccal.

#### **Substituts nicotiniques oraux :**

L'ensemble de ces substituts nicotiniques ont une absorption par la muqueuse buccale. Cette absorption ne survient que si le pH de la bouche est basique ; il faut donc éviter de manger ou de boire, en particulier des sodas (qui sont acides), dans la demi-heure qui précède la prise d'une forme orale de substituts nicotiniques.

**La gomme à mâcher**, historiquement le premier des substituts nicotiques, commercialisée en France depuis 1986, existe aujourd'hui en deux dosages : 2 et 4 mg. La nicotine est absorbée par la muqueuse buccale dès que la mastication commence, pendant toute sa durée et quelques minutes après, soit 15 à 30 minutes (Afssaps, 2003). Ainsi, une élévation progressive de nicotine dans le sang artériel est beaucoup moins brutale qu'avec une cigarette ou un spray nasal.

L'efficacité de la nicotine libérée par la gomme est optimale lors de la mastication de la gomme et non lors de la déglutition. Il faut donc préciser au patient que la gomme ne doit pas être utilisée comme un chewing-gum, mais à l'inverse, mâchée très lentement et que la salive ne doit pas être déglutie.

Toute la nicotine des gommes n'est pas délivrée à la bouche. Une gomme de 2 mg ne délivre pas à la muqueuse buccale et au sang 2 mg de nicotine mais 1 mg avec des variations d'une marque à une autre. De même pour les gommes de 4 mg, qui ne délivrent que 2 mg de nicotine.

Les gommes à 2 mg sont proposées aux fumeurs peu et moyennement dépendants, celle à 4 mg à des fumeurs qui ont un score de 7 et plus, donc très fortement dépendants.

Il est strictement équivalent de prendre en même temps deux gommes à 2 mg qu'une gomme à 4 mg. En revanche, il est fortement déconseillé de prendre deux gommes à 4 mg en même temps.

La survenue d'effets indésirables au niveau buccal ou au niveau gastrique résulte fréquemment d'un mauvais usage de la gomme.

**Les pastilles sublinguales ou les pastilles à sucer** ont une pharmacocinétique proche de celle de la gomme à la nicotine. Contrairement aux gommes, les pastilles n'ont pas de matrice retenant une partie de la nicotine. Une pastille de 2 mg libère approximativement 2 mg de nicotine, celle de 4 mg libère approximativement 4 mg de nicotine. Elles ont été conçues pour répondre à la demande de fumeurs pour lesquels l'usage du timbre et de la gomme ne convenait pas pour des raisons gestuelles.

**L'inhaleur** est disponible en France. Il peut être utilisé seul ou en association avec d'autres substituts nicotiques.



L'inhaleur est composé d'un tube de plastique blanc dans lequel on introduit une cartouche de nicotine. En inspirant, comme le fumeur le fait avec une cigarette, une petite quantité de nicotine est projetée sur la muqueuse buccale où elle sera absorbée. Les cartouches contiennent 10mg de nicotine. Certains gros fumeurs la consomment dans l'heure, d'autres gardent toute la journée l'inhaleur et ne terminent que le soir. L'effet principal de ce substitut réside dans une aide comportementale aux personnes pour lesquelles la gestuelle est très importante ajoutée à la substitution nicotinique apportée.

Son usage est bien toléré, bien que l'on observe parfois une irritation buccale locale et/ou une toux. Ces effets indésirables sont d'intensité faible en général et disparaissent en quelques jours.

**Le spray nasal** permet de délivrer la nicotine par la narine. Son utilisation est limitée par un risque de dépendance non négligeable et d'irritations importantes. D'ailleurs, les fumeurs les plus dépendants préfèrent le spray et l'inhaleur, sans doute en raison de leur pharmacocinétique plus proche de celle de la cigarette. Le spray n'est cependant pas commercialisé en France.

**Le spray buccal**, en cours de commercialisation en France, permet de délivrer 1 mg de nicotine par pulvérisation. La durée d'utilisation de ce spray est recommandée sur une période de 12 semaines avec un nombre de pulvérisations qui décroît au fur et à mesure du traitement : 1 à 2 vaporisations toutes les demi-heures jusqu'à la 6<sup>e</sup> semaine (64 pulvérisations maximum sont autorisées dans la même journée), puis réduction de moitié du nombre moyen de vaporisations jusqu'à la 9<sup>e</sup> semaine et enfin 2 à 4 vaporisations par jour jusqu'à la 12<sup>e</sup> semaine de traitement.

Un hoquet, des picotements au niveau des lèvres et un goût prononcé dû à la nicotine sont les effets indésirables les plus fréquemment rencontrés. Ainsi, pour éviter ces désagréments et obtenir de meilleurs résultats, il est préconisé d'éviter d'avaler sa salive quelques secondes après une vaporisation.

Un essai clinique a été réalisé au Danemark et en Allemagne chez 479 fumeurs quotidiens d'au moins 1 cigarette par jour, qui ont été traités pendant 12 semaines par un spray buccal actif ou placebo (Tonnesen et al. 2012). Le spray actif a montré une efficacité significative par rapport au placebo à 6 semaines (26,1% contre 16,1%), à 24 semaines (15,7% contre 6,8%) et à 52 semaines (13,8% contre 5,6%).

Le critère d'efficacité était une abstinence continue à partir de la fin de la 2<sup>e</sup> semaine et un CO<10ppm).

Ce spray présente l'avantage de délivrer la totalité de la dose plus rapidement et ainsi plus susceptible de combattre le craving qu'une autre forme orale qui délivre la nicotine plus lentement (sur 20 à 30 minutes généralement).

### **Les substituts nicotiques en patch :**

**Le système transdermique (timbre ou patch)** a été développé pour éviter les difficultés d'usage liées aux gommes.

La nicotine contenue dans le timbre passe progressivement dans l'épaisseur de la peau et du tissu sous-cutané, puis de la peau vers le sang et le cerveau.

Le timbre apporte une nicotémie plus stable, plus favorable à la désaccoutumance tabagique, permet une meilleure observance et présente une grande facilité d'utilisation. Cependant il est moins propice que les formes orales à combler des besoins urgents de nicotine.

Il existe des systèmes pouvant être portés durant 24 heures qui délivrent au maximum une dose de 21 mg de nicotine par jour et des systèmes pouvant être portés 16 heures qui délivrent au maximum une dose de 15 mg de nicotine par jour. Il ne faut surtout pas faire l'erreur d'assimiler un patch 15mg/16 heures à un patch 14mg/24 heures (Afssaps 2003).

<b>16 heures</b>	<b>24 heures</b>	<b>Débit de nicotine</b>
-	7 mg	0,3 mg/h
10 mg	14 mg	0,6 mg/h
15 mg	21 mg	0,9 mg/h
25 mg	-	1,5 mg/h

*Figure 21 : Equivalence des patchs 16 et 24 heures.*

Les patchs ont tous le même principe mais des cinétiques différentes selon la marque.

Les patchs Niquitin<sup>®</sup> délivrent dès la pose du matin une quantité importante de nicotine à la peau, puis une quantité stable durant la journée et toute la nuit. Ces patchs ne doivent pas être coupés. Il existe des patchs à 7, 14 et 21 mg pour les 24 heures.

Les patchs Nicopatch® ou Nicotinell® délivrent de la nicotine sur 24 heures. La montée du matin de la nicotine dans le sang est plus lente. Il existe des patchs 7, 14 et 21 mg pour les formes 24 heures.

Les patchs Nicorette® délivrent de la nicotine sur 16 heures. Ils évitent ainsi la prise nocturne, mais le taux de nicotine est long à remonter le matin. Il existe des patchs à 10, 15 et 25 mg pour les formes 16 heures.

Cependant, certains patients ne le tolèrent pas à cause de réactions cutanées locales relativement fréquentes. Pour les éviter, il faut changer le site d'application du timbre quotidiennement. Il peut être parfois utile d'utiliser une crème dermocorticoïde à très petite dose après l'application.

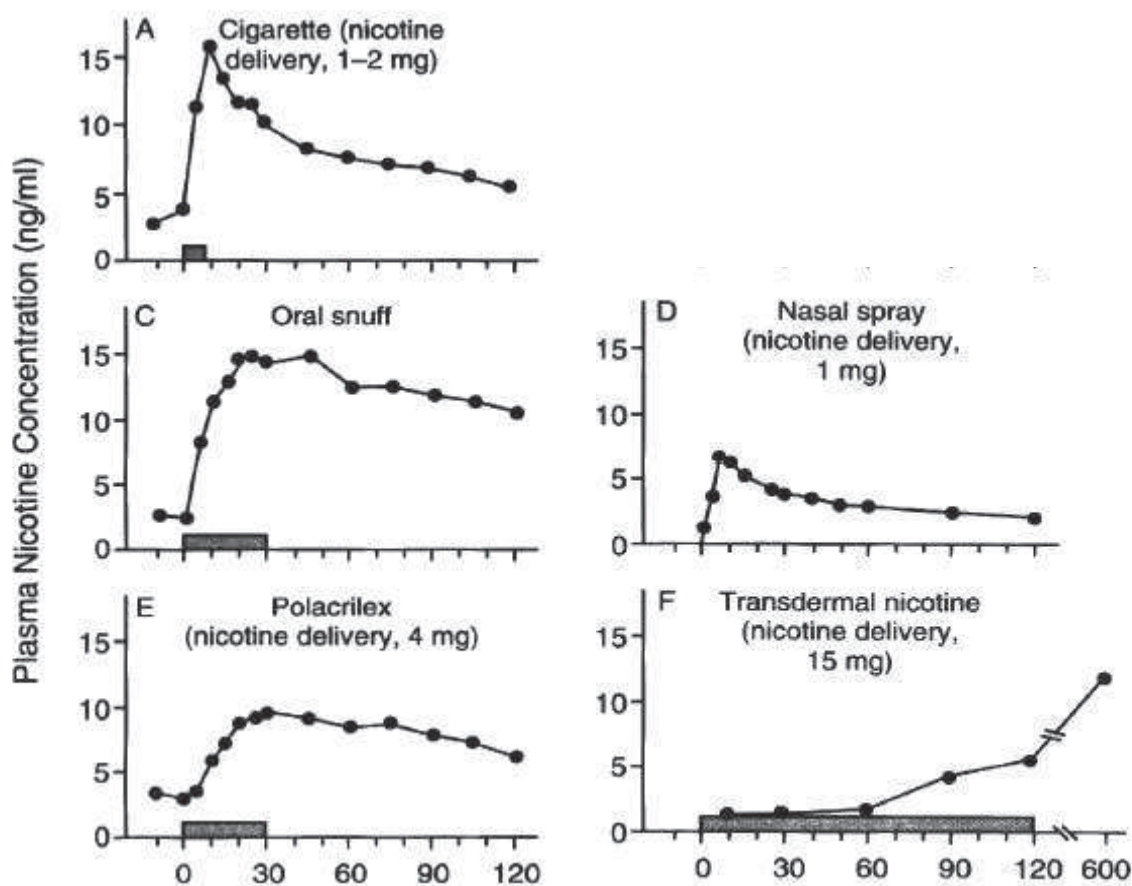


Figure 22 : Cinétique de la nicotine dans le sang artériel après prise d'une cigarette ou de différents substituts nicotiques.

(A : cigarette, C : tabac oral , D : spray nasal, E : gomme, F : timbre)

### **Choisir la posologie initiale des substituts nicotiques :**

La posologie initiale des substituts nicotiques peut être déterminée en fonction de la quantité de tabac fumée par jour, de l'heure de la première cigarette et du dosage de CO. Les sujets les moins dépendants ne nécessitent pas toujours de traitement médicamenteux, les plus dépendants justifient d'emblée un patch associé à des formes orales. Le traitement initial doit être systématiquement évalué et modifié le cas échéant.

La mise à disposition des doses variables de substitution orale permet une adaptation quasi immédiate des doses de nicotine. Cependant des signes de surdosage (rares) et de sous-dosage (fréquents) peuvent apparaître.

Le surdosage se traduit par l'impression d'avoir trop fumé, avec possibilité de nausées, tachycardie, diarrhées, céphalées. Ces signes sont transitoires et cèdent rapidement à l'arrêt du traitement durant quelques heures et à la reprise du traitement à une dose réduite.

Quant aux signes de sous-dosage, les fumeurs ressentent des besoins impérieux de fumer avec nervosité, des fringales qui les poussent à grignoter, des troubles du sommeil et continuent souvent à fumer quelques cigarettes pour soulager ce manque.

#### **4.1.2. Le bupropion LP (Zyban®)**

Le bupropion est un médicament qui était utilisé de longue date comme antidépresseur aux Etats-Unis et au Canada. Un psychiatre soignant des malades, presque tous fumeurs, s'aperçut que certains s'arrêtaient de fumer sans même l'avoir décidé.

#### **Mode d'action :**

Le bupropion est un inhibiteur de la recapture de la noradrénaline et partiel de celle de la dopamine. Antagoniste non compétitif de la plupart des récepteurs nicotiques, avec un effet minime sur la recapture de la sérotonine, il n'a pas d'effet inhibiteur sur la monoamine oxydase. Le bupropion réduit l'activité des neurones libérant de la dopamine et de ce fait pourrait désactiver le système de récompense et réduire l'envie de fumer.

Ce médicament agit indépendamment du score de Fagerström. Chez certains fumeurs ayant un score bas de dépendance, l'apport des substituts nicotiques par rapport au placebo est faible ou absent. Le bupropion garde son intérêt chez ceux qui, malgré ce score bas, n'arrivent pas à s'arrêter de fumer. Le mode d'action indépendant des récepteurs nicotiques de ce médicament explique que, contrairement aux substituts nicotiques, le bupropion ait une efficacité indépendante du degré de dépendance à la nicotine au score de Fagerström.

### **Efficacité :**

L'efficacité du bupropion a été démontrée dans des essais thérapeutiques comportant des critères d'inclusion restrictifs. Son efficacité dans d'autres populations de patients reste à démontrer. Le bupropion a été démontré efficace chez (Affsaps 2003) :

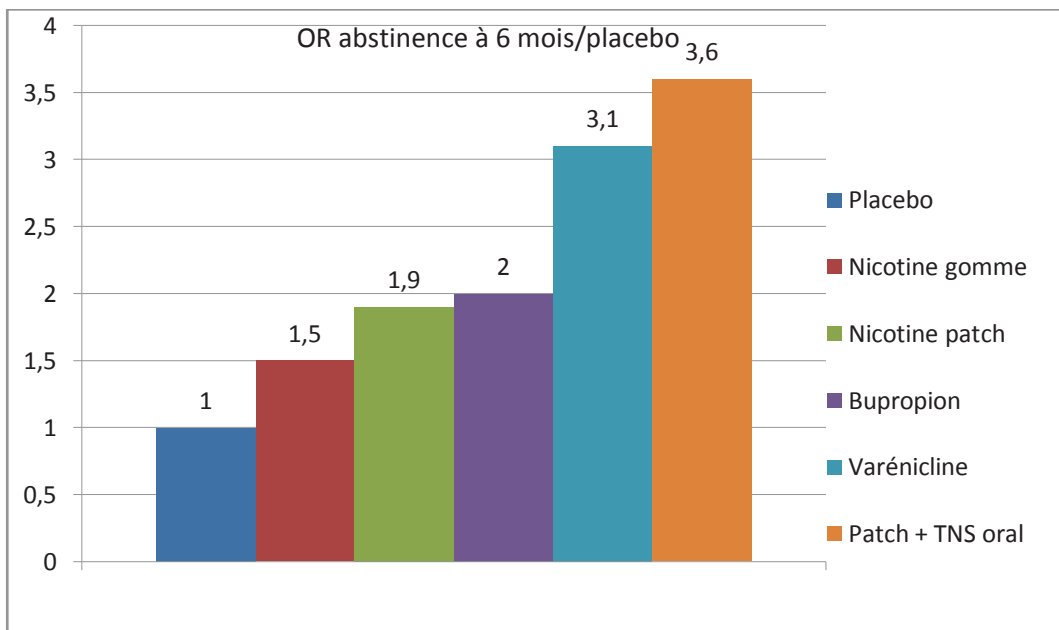
1)- Des fumeurs chroniques âgés de plus de 18 ans, en bon état de santé général, indemnes de pathologies cardiaque, rénale, endocrine, cutanée, neurologique, psychiatrique et d'hypertension artérielle

- fumant plus de 15 cigarettes/jour
- motivés à l'arrêt du tabac

2)- Des fumeurs atteints de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) débutante ou modérée : stade I (VEMS = 50 %) et stade II (VEMS = 35 %) de la classification internationale,

- motivés à l'arrêt du tabac
- consommant au moins 15 cigarettes/jour l'année précédente et ne s'étant pas arrêté de fumer plus de trois mois l'année précédente.

Parmi les principales méta-analyses, on peut citer celles menées pour le dernier rapport du Surgeon Général et coordonnées par Fiore dans le guide pour l'arrêt du tabac destiné aux généralistes américains. Cette étude nous montre que le bupropion, comparé au placebo, donne deux fois plus d'arrêts du tabac, ce qui le place entre les patchs standards et les patchs fortement dosés (Dautzenberg 2010).



**Figure 23** : Taux d'abstinence à 6 mois sous bupropion comparé aux autres traitements selon la méta-analyse de Fiore.

### **Utilisation pratique :**

La durée habituelle de traitement par le bupropion est de 8 semaines (7 à 9 semaines). Il est obtenu uniquement sur ordonnance (Affsaps 2003).

Le schéma d'administration, qui doit être rigoureusement respecté est le suivant : 1 comprimé par jour (le matin) pendant les 6 premiers jours puis 2 comprimés par jour (matin et soir) en respectant un intervalle de 8 heures entre les prises (il conviendra notamment d'informer le patient, en cas d'oubli de prise, de ne jamais prendre 2 comprimés à la fois).

L'arrêt du tabac se fait à une date fixée lors de la deuxième semaine.

L'association de bupropion et de substituts nicotiniques est possible mais n'a pas démontré d'efficacité supérieure à chacun des traitements utilisés seuls.

Et enfin, le bupropion n'est pas inscrit sur la liste des médicaments remboursables.

## **Contre-indications, précautions d'emploi et effets secondaires :**

Les modalités suivantes de prescription du bupropion sont recommandées (Affsaps 2003) :

*Respect strict des contre-indications :*

- antécédents d'hypersensibilité au bupropion à l'un de ses excipients
- troubles convulsifs évolutifs
- antécédents de convulsion
- tumeur du système nerveux central
- troubles bipolaires (ex : psychose maniaco-dépressive)
- sevrage alcoolique
- sevrage en benzodiazépines et produits apparentés
- traitement par IMAO
- anorexie, boulimie, actuelles ou anciennes
- insuffisance hépatique sévère

*Recherche systématique chez tous les patients de facteurs de risque de convulsions qui abaissent le seuil épileptogène :*

- administration concomitante d'autres médicaments connus pour abaisser le seuil épileptogène. (ex : antipsychotiques, antidépresseurs, antipaludéens, tramadol, théophylline, stéroïdes administrés par voie systémique, quinolones et antihistaminiques sédatifs). En cas de prescription de médicaments de ce type chez un patient en cours de traitement par le bupropion, la dose maximale de 150 mg par jour est préconisée pour la durée de traitement restante.
- abus d'alcool
- antécédent de traumatisme crânien
- diabète traité par antidiabétiques oraux ou par insuline
- utilisation de produits psychostimulants ou anorexigènes.

Les effets indésirables du bupropion sont le plus souvent bénins (cf. annexe 12).

Le bupropion présente un risque de convulsions (estimé à 1/1000, soit 0,1 %). Ces crises sont principalement généralisées de type tonico-cloniques. Il s'agit de l'effet indésirable le plus grave

et le plus redouté du produit d'où ses contre-indications d'emploi. D'un point de vue pratique, l'effet indésirable le plus fréquemment rencontré est l'insomnie qui impose de décaler la prise du 2ème comprimé en respectant toujours un intervalle de 8 heures. Les médecins doivent connaître la possibilité d'usage détourné du bupropion LP dans un but psychostimulant et/ou récréatif.

#### 4.1.3. La varénicline (Champix®)

##### **Mode d'action :**

La varénicline est un médicament commercialisé depuis 2007 pour l'aide à l'arrêt du tabac. En monothérapie, il s'est révélé plus efficace que les médicaments déjà existants. Il est à la fois agoniste et antagoniste des récepteurs nicotiques à l'acétylcholine ( $\alpha 4\beta 2$ ). Il permet ainsi de diminuer le manque et de stimuler le plaisir lié à la nicotine de la cigarette et de désensibiliser les récepteurs à la nicotine (Affsaps 2003).

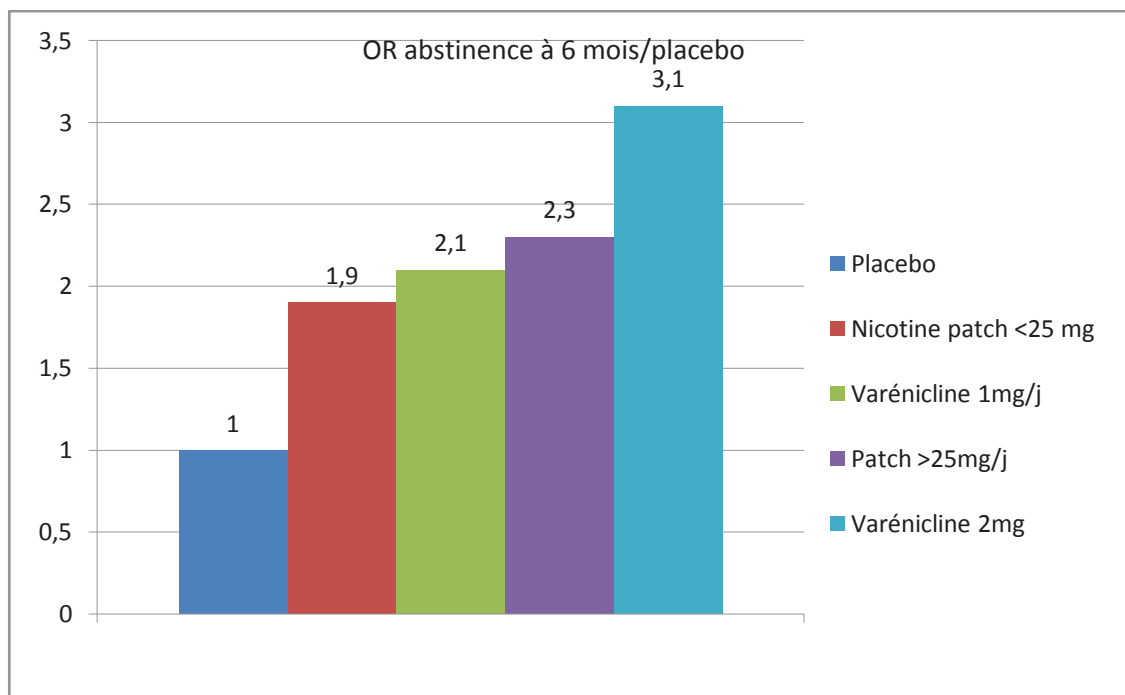
##### **Efficacité :**

De nombreux essais ont évalué la varénicline pour l'arrêt du tabac. Les résultats avant sa mise sur le marché ont montré qu'environ la moitié des fumeurs ayant reçu le médicament ne fumaient plus en fin de traitement et qu'un quart ne fumait plus un an après.

Les méta-analyses de Fiore pour le Surgeon General en font la synthèse (Dautzenberg 2010).

La varénicline multiplie par deux ou trois les chances de succès à long terme de l'arrêt du tabac par rapport aux tentatives sans aide pharmacologique. De plus, plus de participants arrêtent avec succès sous varénicline que sous bupropion (cf. figure 25).





**Figure 24** : Abstinence à 6 mois selon Fiore sous deux doses de Varénicline et deux doses de patches nicotiniques.

### **Utilisation pratique :**

La varénicline se présente sous forme de comprimés. Il existe des comprimés à 0,5 mg qui servent à monter progressivement la posologie. Les comprimés à 0,5 mg sont blancs, ceux à 1 mg sont bleus clair. Le médicament est obtenu sur ordonnance. Les comprimés doivent être avalés entiers avec beaucoup d'eau pendant ou en dehors des repas.

L'administration de varénicline doit débuter une à deux semaines avant la date d'arrêt. La dose initiale est d'un comprimé à 0,5 mg par jour pendant trois jours, puis d'un comprimé à 0,5 mg deux fois par jour pendant les 4 jours suivants. La deuxième semaine, la posologie passe à un comprimé à 1 mg deux fois par jour pour douze semaines au total.

La posologie peut être réduite à 0,5 mg deux fois par jour chez les patients qui ne tolèrent pas la dose de 1 mg deux fois par jour. Chez les insuffisants rénaux sévère, la posologie est de 1 mg une fois par jour. L'arrêt du traitement peut être brutal ou progressif.

L'association varénicline/substituts nicotiniques n'est pas recommandée (Affsaps 2003). En effet, en inhibant les récepteurs nicotiniques, la varénicline inhiberait l'action des inhibiteurs nicotiniques. Cependant, la varénicline n'agit pas sur certains récepteurs nicotiniques comme les

$\alpha 7$  qui pourraient également jouer un rôle dans la dépendance. Donc l'introduction de substituts nicotiques devrait faire l'objet d'étude avant de pouvoir être conseillée.

En ce qui concerne l'association varénicline/bupropion, il n'existe pas d'interactions médicamenteuses. Dans ces conditions, l'association est donc théoriquement possible mais doit faire l'objet d'évaluations avant d'être éventuellement recommandée.

### **Contre-indications, précautions d'emploi et effets secondaires :**

Les seules contre-indications de ce médicament vont être une hypersensibilité à la substance et/ou à l'un des excipients.

Les principaux effets secondaires observés sont la survenue de nausées qui sont maximales après une semaine de traitement et qui diminuent avec le temps, de céphalées et des troubles du sommeil.

Avant toute mise en route d'un traitement par varénicline, il est important de dépister les sujets aux antécédents de dépression. En effet, un autre effet secondaire rapporté est la dépression et la survenue d'idées suicidaires. Cependant, ces épisodes de dépression et ces idées suicidaires existent également chez ceux qui s'arrêtent sans aucun traitement, comme chez ceux qui le font avec des substituts nicotiques ou le bupropion. Donc à l'heure actuelle, aucune donnée disponible ne permet de relier ces effets secondaires à un effet direct de varénicline, mais aucune non plus ne démontre l'absence de ce lien (Affsaps 2003).

#### **4.1.4. Evolution des ventes de traitements d'aide à l'arrêt**

D'après une étude récente menée par l'OFDT (Lermenier 2012), les ventes en pharmacie de traitements pour l'arrêt du tabac progressent en 2012 par rapport à 2011 : on compte 2 372 568 « patients traités » contre 2 223 606 en 2011, soit 6,7 % de plus.

Les substituts nicotiques, sous forme orale et transdermique, continuent de voir leurs ventes en équivalent « patients traités » progresser (+ 8,9 % au total), alors qu'en parallèle, celles des deux médicaments, Champix® et Zyban®, diminuent fortement (-23,9 %). Les substituts

nicotiques sous forme orale restant le type de traitement le plus plébiscité, suivis de près par les timbres transdermiques, qui représentent ensemble 95 % du marché.

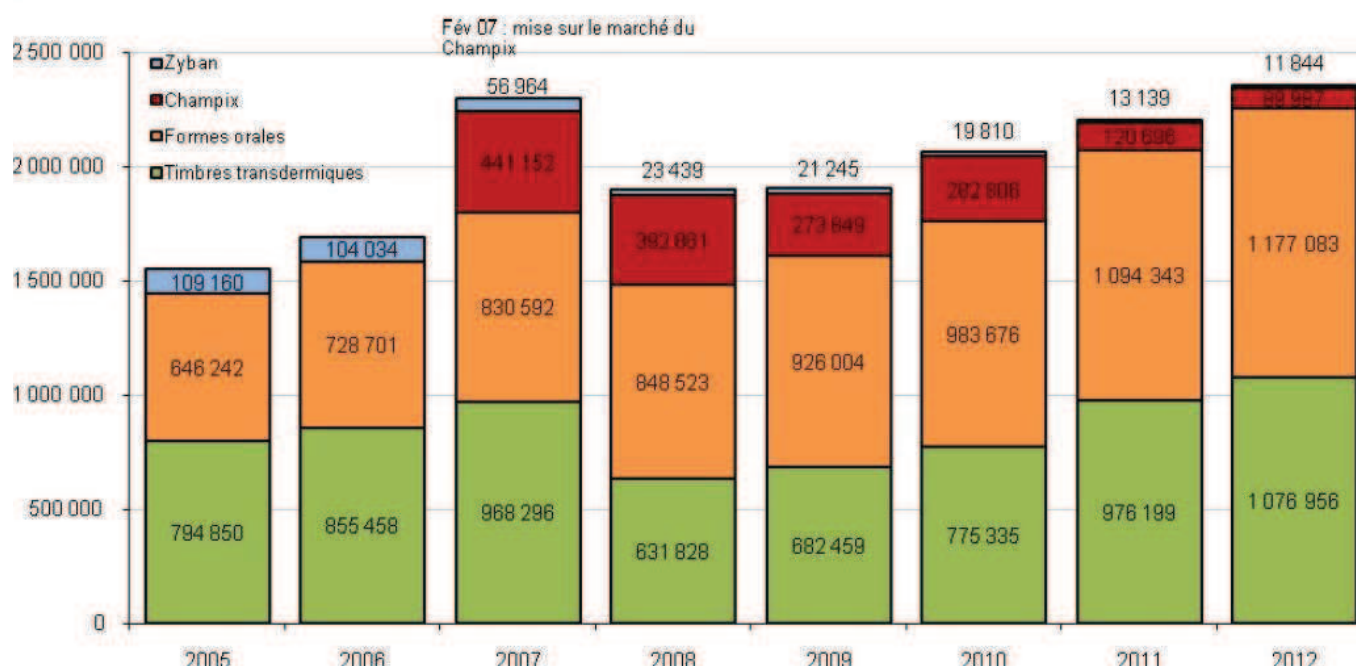


Figure 25 : Ventes de traitement pour l'arrêt du tabac, en équivalent « nombre de patients traités »<sup>12</sup>. (source GERS)<sup>13</sup>

Plus précisément, les évolutions sont les suivantes :

- Les ventes de substituts sous forme orale augmentent de 10,3 % en équivalent « patients traités » et leur part dans les traitements est en légère hausse, passant de 49,2 % en 2011 à 49,6 % en 2012.
- Les ventes de timbres transdermiques sont elles aussi en hausse en nombre de patients traités (+ 7,6 %), même si on reste loin du niveau de ventes record atteint en 2003. Leur part de marché progresse également : ils représentent 45,4 % des traitements en 2012 contre 43,9 % en 2011.

<sup>12</sup> La durée moyenne de traitement est ici estimée à un mois (compte tenu des échecs précoces), soit 60 comprimés de Zyban® ou de Champix®, 30 timbres transdermiques ou 300 formes orales (estimation OFT). De fait, un mois de traitement équivaut à un patient traité.

<sup>13</sup> Groupement pour l'élaboration et la réalisation de statistiques (ventes aux officines - hors hôpitaux - par les grossistes répartiteurs, les dépositaires et les laboratoires - la liste des produits est mise à jour chaque mois et les chiffres sont susceptibles de varier).

- Les ventes de Champix® connaissent une baisse, comme en 2011, mais à un rythme deux fois moindre (- 25,4 % en 2012) ; de fait, la part de ce médicament dans les traitements recule encore, passant de 5,4 % à 3,8 %, un niveau très éloigné des 20 % atteints en 2007-2008, juste après sa commercialisation. Les possibles effets secondaires de la varénicline et son déremboursement par l'Assurance maladie en juin 2011 continuent à impacter le niveau des ventes en 2012.
- Les ventes de Zyban® continuent de reculer en 2012 : en équivalent « patients traités », la diminution atteint 9,9 % et la part de ce produit, déjà très faible depuis quelques années, s'établit maintenant à 0,5 %.

La vente de médicaments d'aide à l'arrêt n'est pas constante tout au long de l'année (OFDT 2013). En effet, on retrouve une augmentation importante au mois de juin 2012, puis pendant la période estivale (mois d'août 2010, 2011 et 2012) les ventes sont en chutes libres et reprennent de façon importante en septembre avec par la suite une diminution qui se stabilise plus ou moins en fonction des années. Cette diminution est beaucoup moins marquée pour l'année 2012.

Or, aucun nouveau produit n'a été lancé sur le marché durant l'année 2012. Les hausses des prix à venir ayant été annoncée avant l'été et s'étant concrétisée en octobre, il est possible que l'excédent de ventes trouve son origine dans la volonté d'un certain nombre de fumeurs de réduire voire d'arrêter leur consommation. Par ailleurs, il n'est pas exclu que la campagne lancée par l'INPES<sup>14</sup> fin mai-début juin (intitulée « On a tous une bonne raison d'arrêter de fumer, quelle que soit la vôtre, il existe une solution » et déclinée en affichage dans la presse et sur les panneaux publicitaires, en bannières web, avec en appui des messages à la radio) ait pu encourager cette décision.

---

<sup>14</sup> Institut national de prévention et d'éducation pour la santé.

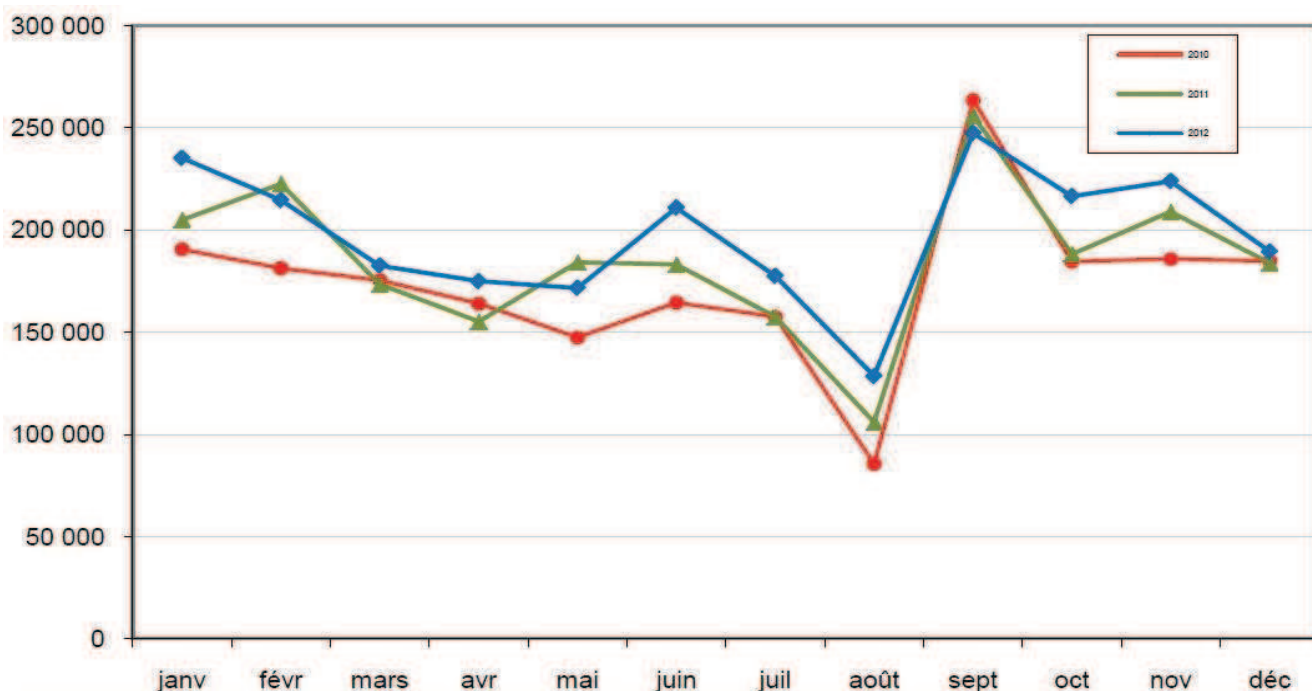


Figure 26 : Ventes de médicaments d'aide à l'arrêt en nombre « de mois de traitement ». (source GERS)

#### 4.1.5. Prise en charge par la sécurité sociale

L'Assurance Maladie vous accompagne dans l'arrêt du tabac. Elle prend en charge, sur prescription médicale établie par un médecin ou une sage-femme, les traitements par substituts nicotiques (patch, gomme, pastille, inhalateur...) à hauteur de 50 € par année civile et par bénéficiaire. Pour les femmes enceintes, ce montant est porté à 150 € à compter du 1<sup>er</sup> septembre 2011 (Assurance Maladie 2012).

Pour bénéficier de cette prise en charge, les substituts nicotiques doivent figurer sur la liste des substituts nicotiques remboursables par l'Assurance Maladie<sup>15</sup> et doivent être prescrits sur une ordonnance consacrée exclusivement à ces produits ; aucun autre traitement ne doit figurer sur cette ordonnance.

À noter que les substituts nicotiques peuvent éventuellement être pris en charge par la mutuelle ou l'assurance complémentaire santé, si le contrat souscrit le prévoit. De plus, ils ne bénéficient pas du tiers payant.

<sup>15</sup> Liste consultable sur le site :

[http://www.ameli.fr/fileadmin/user\\_upload/documents/substituts\\_nicotinique\\_2012\\_07\\_27.pdf](http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/substituts_nicotinique_2012_07_27.pdf)

En 2011, selon l'OFDT (Lermenier 2011), 372 404 personnes ont bénéficié de ce dispositif contre 336 000 en 2010.

## **4.2. Les traitements non médicamenteux**

### **4.2.1. Les thérapies cognitives et comportementales (TCC)**

Les thérapies cognitives et comportementales sont une approche récente en psychologie. Elles se fondent principalement sur l'apprentissage et l'analyse des pensées.

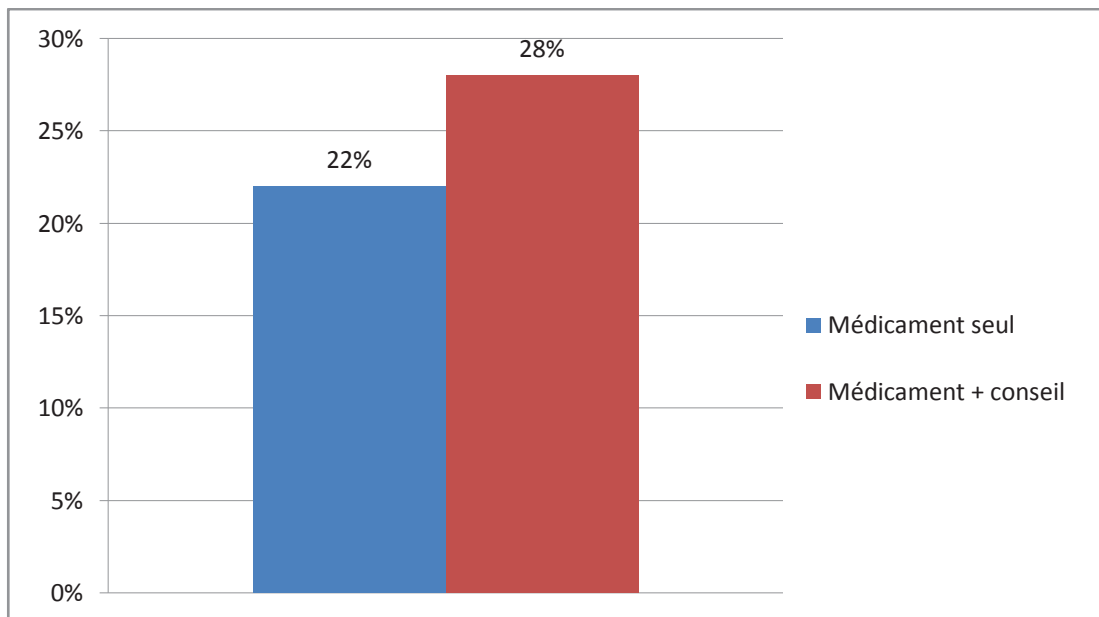
Elles ont pour objectif d'aider le sujet à se débarrasser de son comportement de fumer acquis dans certaines circonstances, puis maintenu sous l'impact de différents facteurs. Elles visent à modifier les automatismes pour renforcer la motivation et transformer les pensées négatives en cas de troubles dépressifs.

Elles visent encore à construire des stratégies de résistance pour les situations à risque, élément important dans la prévention des rechutes.

Ces thérapies cognitives et comportementales peuvent intervenir aux différentes étapes de l'arrêt : préparation, arrêt, prévention des récives.

Le traitement de la dépendance au tabac repose donc sur une réflexion avec le fumeur sur son comportement (TCC) associée, le plus souvent, à une prescription médicamenteuse.

En effet, selon les méta-analyses de Fiore pour le Surgeon General (Dautzenberg 2010), les médicaments d'aide à l'arrêt du tabac sont plus efficaces lorsqu'ils associés à une éducation thérapeutique, des conseils et un soutien psychologique.



**Figure 27 :** Taux d'abstinence à 6 mois, selon Fiore, avec médicaments et conseils.

Cette meilleure efficacité de l'association médicaments et conseils est liée à une meilleure motivation si le fumeur ne se sent pas seul pour son arrêt, à une meilleure compliance et adaptation du traitement en cas d'accompagnement et à une meilleure prévention des rechutes si les rechutes sont anticipées et prévenues.

#### 4.2.2. Ligne Tabac-Info-Service (TIS)

Cette ligne téléphonique (39 89) propose un accompagnement personnalisé aux fumeurs souhaitant arrêter leur consommation.

La ligne Tabac Info Service dispose de 2 niveaux de traitement des appels. Le premier adresse de la documentation, répond à des questions simples sur le tabac, et organise la prise de rendez-vous avec les tabacologues diplômés, qui assurent le niveau 2. Ils font le point avec leur interlocuteur sur sa dépendance, son expérience de l'arrêt, ses motivations, ses craintes, les difficultés qu'il peut rencontrer, les traitements les plus appropriés... Ces derniers accompagnent les fumeurs sur plusieurs entretiens dans leur arrêt du tabac (la personne peut se faire appeler cinq fois 15 minutes à l'heure de son choix au cours de l'arrêt).

Il existe une autre ligne traitant du tabac : ligne Addictions Drogue Alcool Info Service (ADALIS ex-DATIS) qui apporte des informations et une aide pour faire face aux difficultés liées à la

consommation de toutes substances psychoactives. On remarque une baisse de 9 % par rapport à 2010.

Depuis les années 2000, on constate globalement une augmentation du nombre d'appels vers les lignes spécialisées sur le tabac, notamment vers la ligne Tabac Info Service (Lermenier 2011). C'est en 2004 que le nombre d'appels atteint son apogée, en corrélation avec l'apparition en 2003 du numéro de TIS sur les paquets de cigarettes mais également avec une forte augmentation des prix du paquet de cigarettes (il passe de 4,08 à 5,00 euros). Puis une décroissance du nombre d'appels se fait ressentir jusqu'en 2009 où l'apparition du numéro à 4 chiffres (39 89) augmente de façon considérable le nombre d'appels.

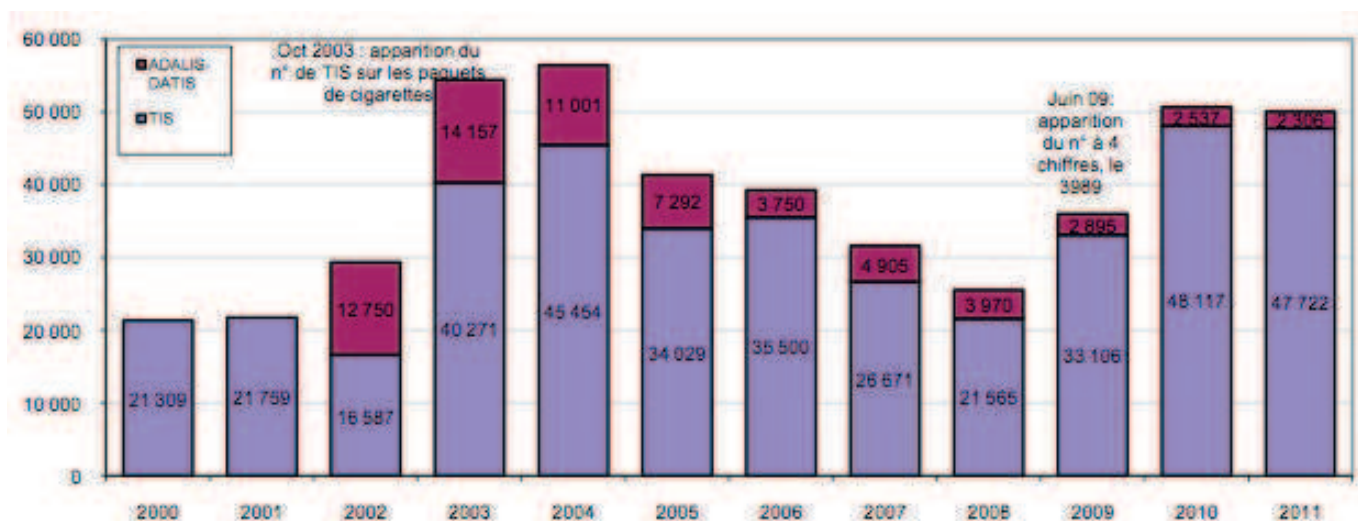


Figure 28 : Nombre d'appels traités par les deux lignes spécialisées sur le tabac. (sources : INPES<sup>16</sup> et ADALIS<sup>17</sup>)

En 2011, 47 722 appels concernant l'arrêt du tabac ont été traités en premier niveau par la ligne téléphonique Tabac info service (TIS), soit une baisse de 0,8 % par rapport à 2010.

Pour ce qui concerne le second niveau, 30 056 appels ont été traités par des tabacologues, soit 48,5 % de plus qu'en 2010. La part des appelants du premier niveau mis en relation avec un tabacologue est de 62,3 % contre 54,2 % en 2010.

<sup>16</sup> INPES (1er niveau: appels téléphoniques à la ligne spécialisée Tabac Info Service - 2ème niveau: appels du 1er niveau redirigés vers des tabacologues pour un suivi des fumeurs dans l'arrêt du tabac - suivi par l'OFDT depuis 2010)

<sup>17</sup> ADALIS ex-DATIS (nombre d'appels téléphoniques traitant du tabac sur la ligne Addictions Drogue Alcool Info Service)



Ces appels téléphoniques sont fortement dépendants des campagnes de prévention mises en œuvre par les pouvoirs publics et les associations contre le tabagisme. En 2011, le nombre de jours de campagne d'information publique (conduite par l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé, l'INPES) est en légère diminution par rapport à 2010 : 64 jours de campagne ont été engagés contre 67 l'année précédente et le budget alloué a nettement diminué, passant de 6,1 à 4,6 millions d'euros (- 25 %). En 2011, hormis la campagne télévisée inédite « On entend toujours le même refrain quand on veut arrêter de fumer », lancée fin mai pour la Journée mondiale contre le tabac, la majorité des campagnes était des rediffusions de spots radio et de bannières web.

En 2011, 71,3 % des appelants sont des primo-appelants, une proportion équivalente à celle observée en 2010 (72 %). Parmi eux, près des deux tiers (64,4 %) ont bénéficié d'au moins 2 entretiens avec un tabacologue contre 55,4 % en 2010, le dispositif souhaitant assurer un suivi plus long pour en améliorer l'efficacité. C'est ce soutien plus important des fumeurs dans leur tentative d'arrêt qui explique, avec les campagnes de prévention, la forte augmentation du nombre d'appels aux tabacologues.

La saisonnalité des appels, au premier comme au second niveau, est assez proche de celle observée en 2010, hormis en avril-mai où ils progressent au lieu de stagner. Ceci s'explique très probablement par l'inscription, obligatoire à partir du 20 avril 2011, du numéro court de la ligne sur tous les paquets de cigarettes contre seulement 1 sur 14 auparavant (Lermenier 2011).

Ainsi, les campagnes d'information sont citées par 15 % des appelants en 2011 contre 26,5 % en 2010, alors que la part des paquets de cigarettes a presque triplé, passant de 11,3 % à 31 %.

On note toutefois une diminution du nombre d'appels en octobre 2011 par rapport à 2010.

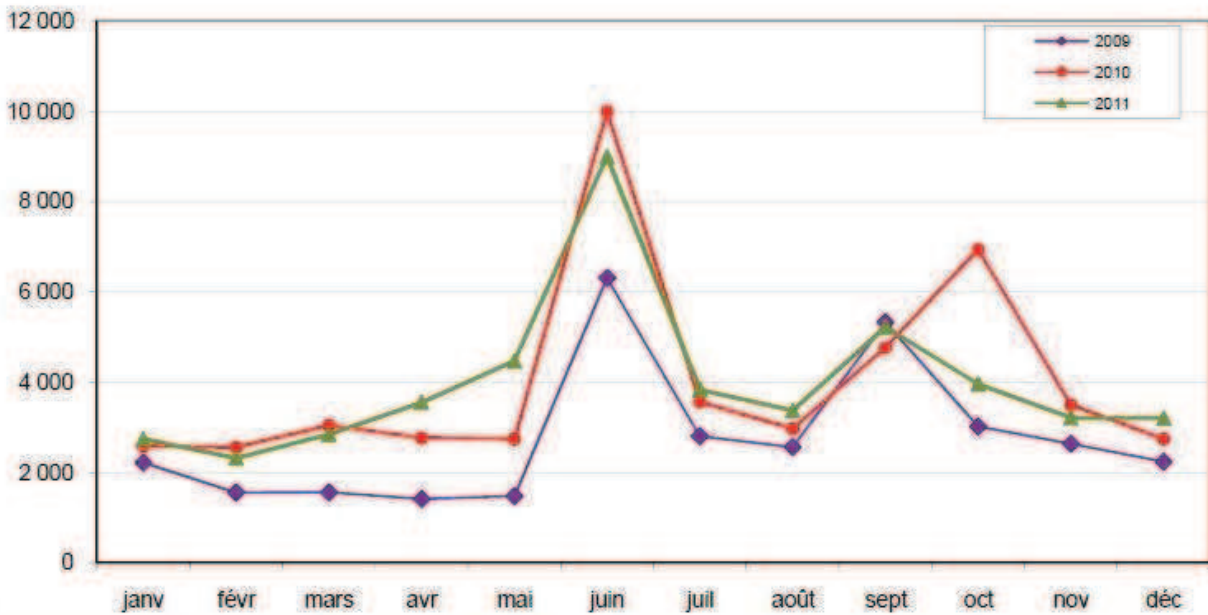


Figure 29 : Nombre d'appels traités par la ligne spécialisée Tabac Info Service. (sources: INPES)

#### 4.2.3. Evolution des consultations de tabacologie

Pour 2012, l'analyse de l'activité de ces consultations établie par l'OFDT (Lermenier 2012), met en lumière les points suivants :

- Le nombre moyen de nouveaux patients par mois dans ces consultations est égal à 15,2, un chiffre un peu supérieur à celui observé en 2010 et 2011 (14,6).
- Pour ces nouveaux patients, l'initiative de la consultation revient à un professionnel de santé dans 53 % des cas (contre 53,9 % en 2011 et 56,5 % en 2010) et au fumeur lui-même dans 42,1 % des cas (contre 40,7 % en 2011 et 38,7 % en 2010). Pour les 4,9 % restants, il s'agit d'une demande de l'entourage du fumeur (contre 5,4 % en 2011 et 4,8 % en 2010).
- Le délai d'attente pour un premier rendez-vous a diminué en 2012, rompant la tendance à l'allongement entamé en 2009, pour s'établir à un peu plus de 15 jours (15,2 contre 15,5 en 2011 et 13,5 en 2010).
- En plus de ces nouveaux patients, chaque consultation de tabacologie suit en moyenne 28,3 patients pour un sevrage tabagique, on en comptait 26,5 en 2011, soit une progression de presque 7 %.

## 5. Service de chirurgie vasculaire et thoracique du CHU de

### Rouen

Le service de Chirurgie Vasculaire et Thoracique du CHU de Rouen consacre principalement son activité au diagnostic et au traitement chirurgical et médico-chirurgical :

- des maladies des vaisseaux sanguins (artères et veines) : chirurgie artérielle conventionnelle assurant le versant chirurgical du traitement de la maladie athéromateuse aortique, carotidienne et des membres inférieurs ; chirurgie des anévrismes artériels ; chirurgie endovasculaire ; chirurgie veineuse : varices des membres inférieurs, thromboses veineuses.
- des maladies pleuro-pulmonaires et médiastinales : tumeurs, infections, traumatismes ; chirurgie de la plèvre : pneumothorax, pleurésies, tumeurs ; chirurgie du diaphragme et de la paroi thoracique.

Les patients opérés en chirurgie vasculaire et thoracique présentent de nombreuses comorbidités et sont considérés comme poly-pathologiques. Leur entrée dans le système de soins se fait tardivement, mettant parfois à jour des pathologies très avancées. C'est pourquoi un sevrage tabagique pré et post opératoire pourrait améliorer chez ces malades les résultats chirurgicaux et le pronostic de la maladie. En effet, la question de l'arrêt du tabac est d'autant plus importante que le tabagisme est reconnu depuis plusieurs années comme un facteur de risque majeur de complications cardio-vasculaires.

Pour changer cet état de fait, il faudrait commencer par entretenir et améliorer l' aide proposée à l'hôpital pour qu'à terme, un maximum de patients puissent arrêter définitivement le tabac et ainsi diminuer le risque de récurrences de leur pathologie, des complications péri opératoires et/ou diminuer le risque d'apparition d'autres pathologies dues en partie au tabac.

## 6. Objectifs de l'étude

Dans un premier temps, notre travail a pour objectif de mesurer la qualité de l'intervention du sevrage tabagique en période péri-opératoire au sein du service de Chirurgie Vasculaire et Thoracique du Centre Hospitalier Universitaire de Rouen. Il va permettre de déterminer si l'apport d'une information spécifique sur les risques du tabac en période péri-opératoire et si la proposition et la mise en place d'une aide éventuelle au sevrage tabagique ont modifié la consommation de tabac des patients pendant l'hospitalisation.

Dans un second temps, l'analyse va permettre d'évaluer l'impact de cette intervention sur l'évolution des consommations tabagiques juste après la sortie d'hôpital et un an après l'hospitalisation.

## 7. Matériel et méthode

### 7.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective réalisée de novembre 2009 à novembre 2011, dans le service de Chirurgie Vasculaire et Thoracique du Centre Hospitalier Universitaire de Rouen. Ce travail a été réalisé à partir de données recueillies pendant l'hospitalisation des patients et de données recueillies un an après leur hospitalisation par appel téléphonique déclaratif.

Un externe de 5<sup>e</sup> année de pharmacie a été affecté dans le service de chirurgie vasculaire et thoracique pour une durée de 3 mois à mi-temps (présence uniquement le matin). Ce protocole a été mise en place depuis septembre 2007 et réalisé grâce à un travail conjoint avec l'équipe médicale et paramédicale.

L'externe avait pour mission de rencontrer tous les patients fumeurs, d'établir au cours de l'entretien des tests et examens pour mieux cerner leur profil tabagique et de leur proposer une aide au sevrage tabagique.

L'externe en pharmacie informait l'équipe médicale du service (aide à la mise en place d'un traitement) et notamment la tabacologue qui mettait en place des consultations individuelles pendant et après l'hospitalisation en fonction des besoins des patients.

## **7.2. Critères d'inclusion**

Étaient inclus tous les malades ayant bénéficié d'une chirurgie vasculaire et thoracique et ayant été repérés comme fumeurs lors des différentes consultations préopératoires ou postopératoires (après l'intervention pendant l'hospitalisation).

## **7.3. Critères d'exclusion**

Étaient exclus de l'étude les patients dont l'interrogatoire était impossible ou jugé peu fiable et les patients sevrés du tabac avant la première consultation préopératoire.

## **7.4. Recueil de données**

Le recueil initial des données (Questionnaire 1, cf. annexe 13) a été effectué dans le service de chirurgie vasculaire et thoracique, durant l'hospitalisation (soit en pré-opératoire ; soit en post opératoire, plusieurs jours après la chirurgie). Le questionnaire de suivi (Questionnaire 2, cf. annexe 14) a été recueilli par téléphone un an après leur hospitalisation. Deux questionnaires distincts ont donc été recueillis pour chaque patient.

### **-Questionnaire 1 :**

Pour chaque patient inclus, le questionnaire initial consistait à recueillir, en cours d'hospitalisation, les données concernant : l'âge, le sexe, le motif de leur hospitalisation, le traitement ou non d'antécédents cardiovasculaires (accident vasculaire cérébral, artérite, infarctus du myocarde et angine de poitrine) et/ou de facteurs de risques cardiovasculaires (hypertension artérielle, hypercholestérolémie, diabète), le traitement ou non de maladies

respiratoires (bronchite chronique, asthme, cancer du poumon, de la gorge et du larynx), l'histoire tabagique du patient (âge de la première cigarette fumée, tentative d'arrêt...), la consommation tabagique et le degré de dépendance (mini test de Fagerström (cf. annexe 6 bis)), un bilan sur l'état d'anxiété et de dépression (la prise médicamenteuse ou non d'anxiolytiques, d'antidépresseurs et le test HAD (cf. annexe 7)), la présence ou non de coaddiction (la prescription ou non de Subutex®, de Méthadone®, de Révia® et d'Aotal® et le test CAGE-DETA (cf. annexe 10)) ; était mentionné si un traitement de substitut nicotinique avait été instauré avant l'entrée à l'hôpital par le médecin traitant ou le chirurgien.

Lors du premier entretien et du recueil du questionnaire initial, l'externe en pharmacie informait sur les dangers du tabac (cancers, maladies cardiovasculaires, respiratoires...) et donnait des informations plus spécifiques sur les complications péri-opératoires liées au tabagisme. Cet entretien se déroulait en fonction du stade motivationnel et de la disponibilité du patient.

Un livret d'informations sur l'arrêt du tabac ainsi que les coordonnées des consultations d'aide à l'arrêt du tabac ont été remis à chaque patient.

#### -Questionnaire 2 :

Le questionnaire de suivi consistait à réinterroger ces mêmes patients un an après leur hospitalisation au cours d'un entretien téléphonique déclaratif. La première partie avait pour objectif de savoir si une aide au sevrage avait été systématiquement proposée durant l'hospitalisation, de mesurer la satisfaction, le délai et la qualité de l'intervention. Nous avons également recherché si un suivi médical ou paramédical avait été instauré chez les patients qui souhaitaient arrêter de fumer pendant leur hospitalisation. De plus, nous avons évalué si les informations apportées lors du premier entretien avaient modifié leurs connaissances sur leur dépendance, sur les dangers du tabac ainsi que sur les traitements disponibles.

La deuxième partie de ce questionnaire permettait de recueillir les modifications des habitudes tabagiques des patients juste après leur sortie de l'hôpital et un an après :

-un arrêt complet

-une diminution

-aucun changement de consommation

Deux groupes ont ainsi été définis :

-un groupe « arrêt pendant hospitalisation » : patients qui ont totalement arrêté.

-un groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » : patients qui ont réduit ou continué à fumer.

## **7.5. Méthode statistique**

L'analyse des données quantitatives a été réalisée sous forme de moyennes et d'écart types. Les données qualitatives ont été exprimées en valeurs absolues et en pourcentage.

L'analyse des résultats a été étudiée par des tests non paramétriques : le test de Mann-Withney pour la comparaison des variables quantitatives et par le test exact de Fisher pour la comparaison des variables qualitatives. Le seuil de significativité était atteint quand  $p < 0,05$ .

## **8. Résultats**

### **8.1. Description de la population étudiée**

Durant la période de l'étude, de novembre 2009 à novembre 2011, 133 patients ont été inclus. Quatorze patients ont été exclus de l'étude pour interrogatoire jugé non fiable, onze patients sont décédés pendant l'étude, vingt n'ont pas été joignables et dix sept patients ont refusé de répondre au deuxième questionnaire.

Au total, 71 patients ont été retenus dans notre travail.

Profil des patients hospitalisés en chirurgie vasculaire et thoracique inclus dans l'étude :

- Motifs d'hospitalisation :

Sur les 71 questionnaires analysés, 33 concernaient des patients de chirurgie vasculaire et 38 des patients de chirurgie thoracique.

Parmi les patients de chirurgie vasculaire : 21 patients ont été hospitalisés pour une artérite des membres inférieurs, 5 pour un anévrisme de l'aorte abdominale, 2 pour un pontage fémoro poplité gauche, 2 pour une ischémie du membre inférieur droit, 1 pour un accident vasculaire cérébral, 1 pour des varices et enfin 1 pour une amputation de pied.

Parmi les patients de chirurgie thoracique : 20 patients ont été hospitalisés pour un pneumothorax, 5 pour un cancer du poumon, 3 pour des nodules pulmonaires, 3 pour des contusions thoracique, 2 pour une lobectomie, 2 pour une pleurésie, 1 pour un cancer de la gorge, 1 pour une décompensation cardio-respiratoire et 1 pour une pneumopathie à pneumocoque

Pathologies (Chirurgie vasculaire)	Patients inclus n=33
Artérite des membres inférieurs	21
Anévrisme de l'aorte abdominale	5
Pontage fémoro poplité gauche	2
Ischémie du membre inférieur droit	2
Accident vasculaire cérébral	1
Varices	1
Amputation (d'un pied gangréné)	1

*Tableau 1 : Motifs d'hospitalisation dans le service de chirurgie vasculaire.*



Pathologies (Chirurgie thoracique)	Patients inclus n=38
Pneumothorax	20
Cancer du poumon	5
Nodules pulmonaires	3
Contusions thoracique	3
Lobectomie	2
Pleurésie	2
Cancer de la gorge	1
Décompensation cardio-respiratoire	1
Pneumopathie à pneumocoque	1

*Tableau 2 : Motifs d'hospitalisation dans le service de chirurgie thoracique.*

- Données démographiques et historiques du tabagisme des patients :

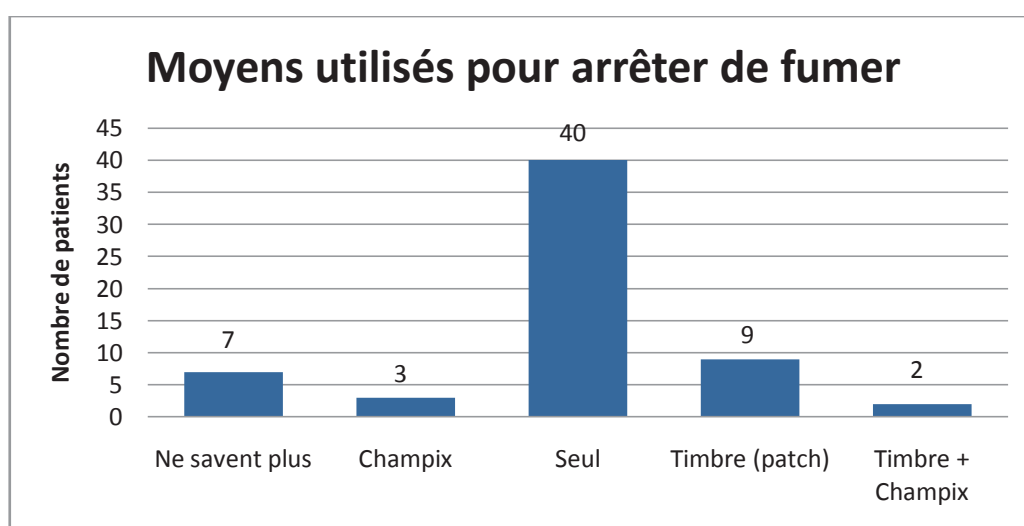
L'étude était composée au total de 71 patients (n=71), dont 51 hommes (72%) et 20 femmes (28%). L'âge moyen était de 51 ans (51 ans pour les hommes et 50 ans pour les femmes). Les âges allaient de 18 à 79 ans. Le score moyen du mini test de Fagerström (cf. annexe 6 bis) était de 3 (il allait de 0 à 6). L'âge moyen de la première cigarette fumée était de 16 ans (identique pour les hommes et les femmes, il allait de 8 à 40 ans pour les hommes et de 12 à 30 ans pour les femmes). L'âge moyen de la cigarette fumée régulièrement était de 18 ans (identique également pour les hommes et les femmes, il allait de 10 à 45 ans pour les hommes et de 12 à 30 pour les femmes).

	Patients inclus n=71
Sexe ratio (H/F)	51 / 20
Age	51 ± 14
Mini-test de Fagerström	3 [0-6] <sup>18</sup>
Age de la 1 <sup>o</sup> cigarette fumée	16 ± 5
Age de la cigarette fumée régulièrement	18 ± 5
Nombre de patients qui ont essayé d'arrêter (au moins une fois)	61 (86%)
Arrêt le plus long (en mois)	10 ± 17

**Tableau 3** : Données démographiques et historiques du tabagisme des patients.

Selon les données recueillies, on observe que 61 patients (86%), hospitalisés inclus dans l'étude, avaient déjà essayé par le passé d'arrêter de fumer (soit 19 femmes sur 20 (95%) et 42 hommes sur 51 (82%)). En moyenne, l'arrêt le plus long était de 10 mois.

« La méthode » la plus utilisée était l'arrêt sans aide spécifique dans 66% des cas. 21% des patients ont eu recours à une aide pharmacologique (timbre, champix® ou les deux) et 13% n'ont pas pu préciser le moyen utilisé.



**Figure 30** : Moyens utilisés pour arrêter de fumer avant leur hospitalisation.

<sup>18</sup> Calcul du mini test de Fagerström sur la base de : 1 cigarillos ou 1 cigare= 2 cigarettes ; pour le tabac à pipe ou à rouler : déterminer le poids du paquet (que l'on multiplie par 2) et la durée de ce paquet : cela détermine le nombre de cigarettes industrielles fumées.

D'après le questionnaire, 44 patients (72%) ont ressenti des troubles à l'arrêt du tabac. Les troubles les plus fréquemment rencontrés ont été l'agitation et la nervosité suivis d'une irritabilité, colère et de pulsions à fumer.

Des troubles anxio-dépressifs ont été ressentis par 6 patients (10%) à l'arrêt du tabac.

- Présence de facteurs de risques (déjà existants avant cette hospitalisation) autres que le tabac :

Tous les patients interrogés étaient fumeurs.

Outre le tabac, d'autres facteurs de risques cardiovasculaires ont été retenus dans l'étude, notamment : l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle et le diabète.

Parmi ces risques, l'hypercholestérolémie et l'hypertension ont été les plus fréquemment rencontrées en dehors du tabagisme.

En effet, 18 patients sur 71 présentaient au moins une hypercholestérolémie, 17 patients sur 71 présentaient au moins une hypertension et 9 personnes sur 71 présentaient au moins du diabète.

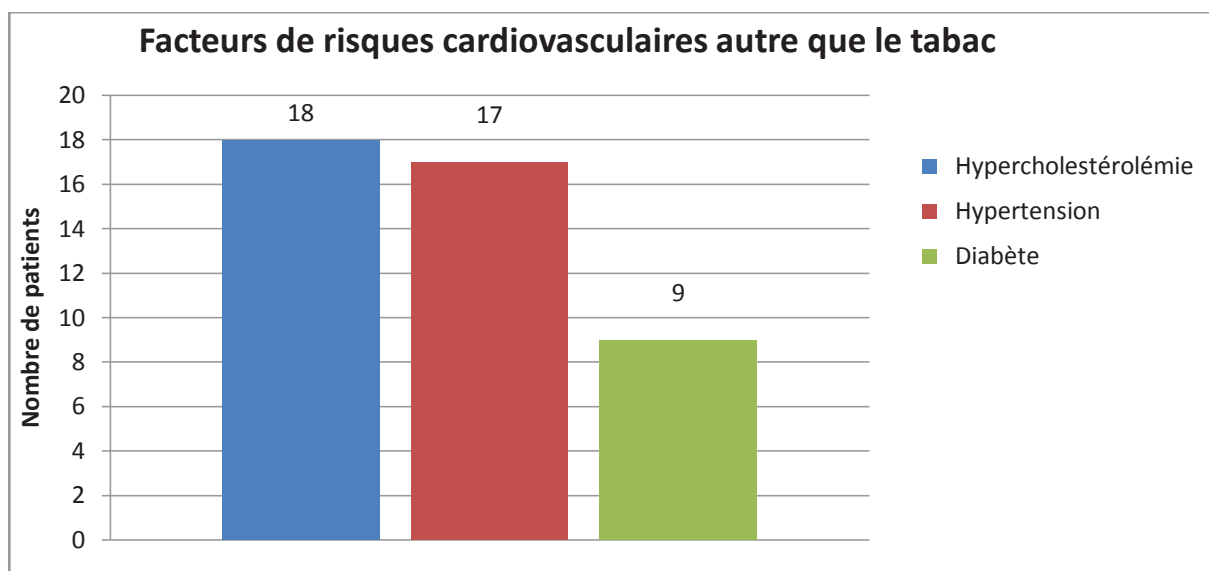
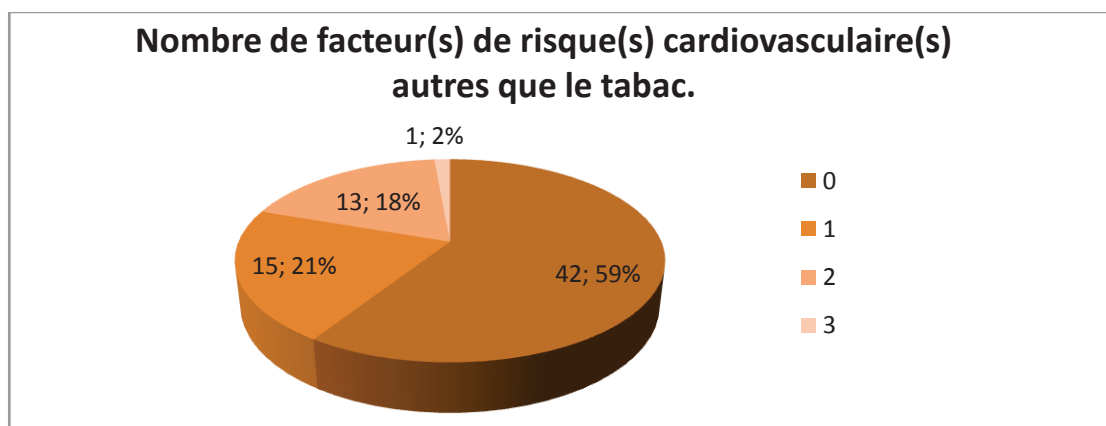


Figure 31 : Facteurs de risques cardiovasculaires autres que le tabac : hypercholestérolémie, hypertension, diabète.

On remarque que la majorité des patients (59%) ne présentait aucun autre facteur de risque cardiovasculaire en dehors de leur tabagisme.

15 patients (21%), 13 patients (18%) et 1 patient (2%) présentaient respectivement un, deux et trois facteur(s) de risque(s) cardiovasculaire(s) autres que le tabac.



**Figure 32 :** Nombre de facteur(s) de risque(s) cardiovasculaire(s) autre que le tabac (HTA, hypercholestérolémie, diabète) déjà existant(s) avant l'hospitalisation.

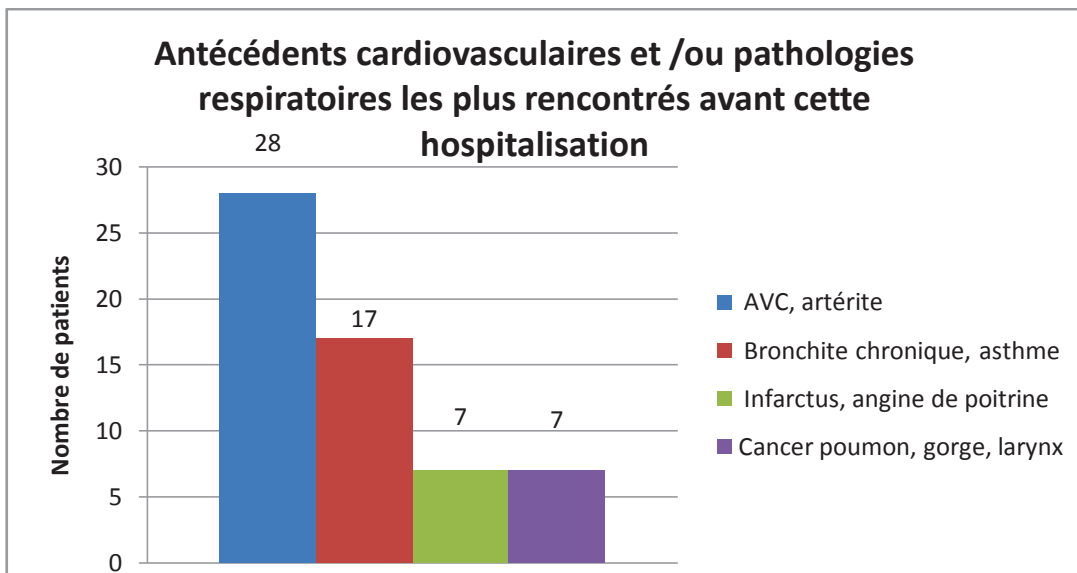
- Répartition des antécédents cardiovasculaires et/ou pathologies respiratoires déjà existants avant cette hospitalisation :

Les pathologies cardiovasculaires, pris en compte dans l'étude, ont été : l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'artérite, l'infarctus du myocarde et l'angine de poitrine.

Les pathologies respiratoires, prises en compte dans l'étude, ont été : la bronchite chronique, l'asthme, les cancers de la gorge, du poumon et du larynx.

Parmi les pathologies cardiovasculaires, l'accident vasculaire cérébral et l'artérite ont été les plus fréquemment rencontrées.

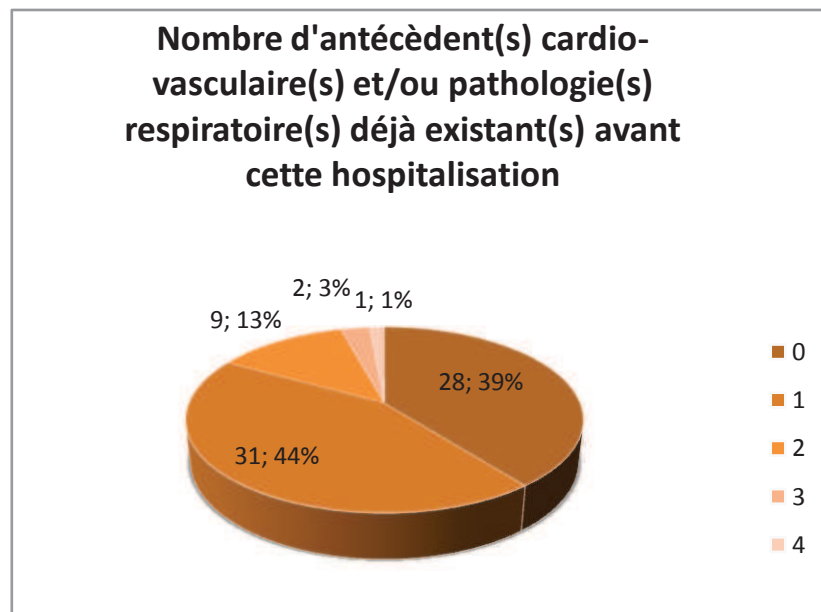
Parmi les pathologies respiratoires, l'asthme et la bronchite chronique ont été les plus fréquemment rencontrées.



**Figure 33** : Antécédents cardiovasculaires et/ou pathologies respiratoires les plus fréquemment rencontrés avant cette hospitalisation.

28 patients (39%) ne présentaient aucun antécédent cardiovasculaire et/ou de pathologie respiratoire avant cette hospitalisation.

La majorité des patients questionnés (61%) suivaient déjà un traitement médicamenteux pour un ou plusieurs antécédent(s) cardiovasculaire(s) et/ou pathologie(s) respiratoire(s) avant cette hospitalisation.



**Figure 34** : Nombre d'antécédent(s) cardio-vasculaire(s) et/ou pathologie(s) respiratoire(s) déjà existant(s) avant cette hospitalisation.

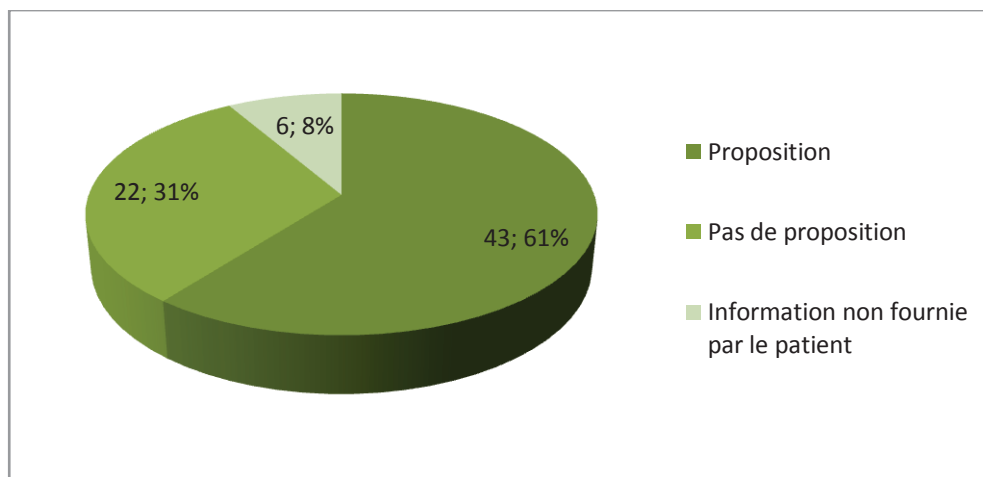
- Troubles anxio-dépressifs associés :

D'après le test HAD (cf. annexe 7), 8 patients (11%) présentaient une anxiété notable, 3 patients (4%) manifestaient une dépression et enfin 2 patients (3%) présentaient des troubles anxio-dépressifs associés.

- Dépistage d'une coaddiction :

Suivant le test CAGE DETA (cf. annexe 10), 14 patients (20%) présentaient un usage nocif ou une dépendance à l'alcool.

- Proposition d'aide à l'arrêt du tabac par le chirurgien avant l'hospitalisation :



**Figure 35 :** Proposition d'aide à l'arrêt du tabac par le chirurgien lors de la consultation pré-chirurgicale.

Sur les 71 patients interrogés, 43 patients (61%) ont reçu une information spécifique sur les risques du tabagisme durant la période péri-opératoire associée à une proposition d'aide à l'arrêt du tabac par le chirurgien lors de la consultation pré-chirurgicale.

Parmi ces 43 patients, 11 d'entre eux (25%) ont bénéficié d'une prescription de substituts nicotiques. 21 patients (49%) ont refusé cette prescription ; le patient rapporte que le médecin

ne jugeait pas le traitement nécessaire pour 6 d'entre eux (14%); 2 (5%) ont souhaité consulter leur médecin traitant et 3 (7%) n'ont pas désiré justifier leur choix.

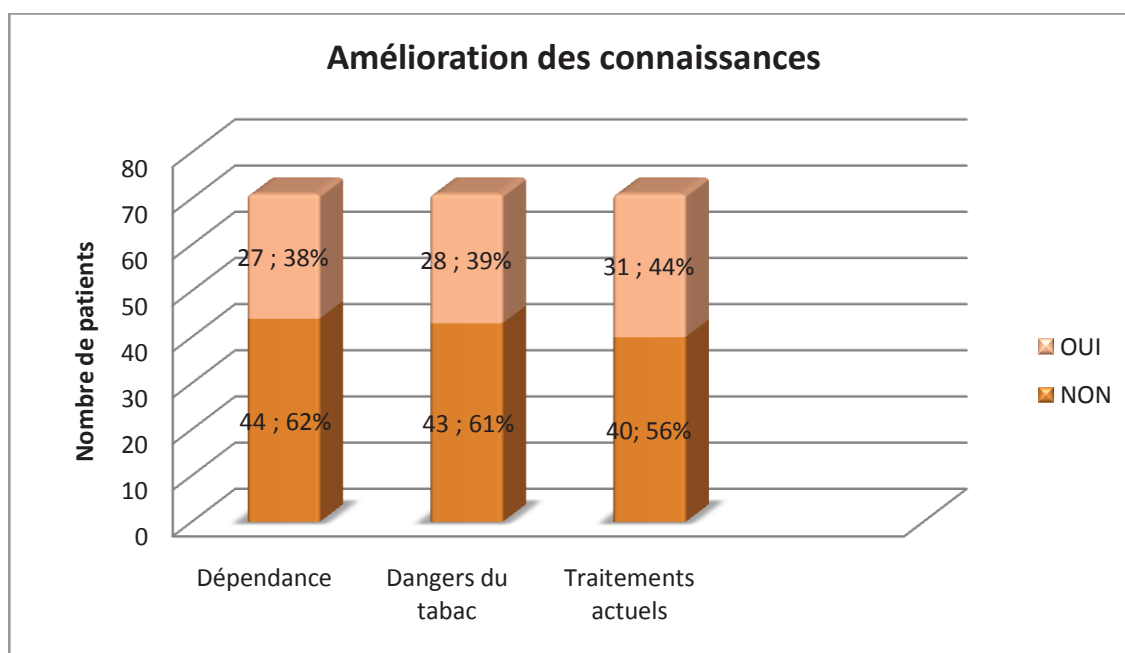
22 patients (31%) n'ont pas eu de proposition pré-chirurgicale par le chirurgien. Seul 14 (20%) malades n'ont pu avoir de proposition avant l'intervention puisque 8 (11%) sont arrivés en urgence.

Enfin, 6 patients (8%) n'ont pas répondu à cette question.

## 8.2. Qualité de l'intervention durant l'hospitalisation

- Informations apportées aux patients :

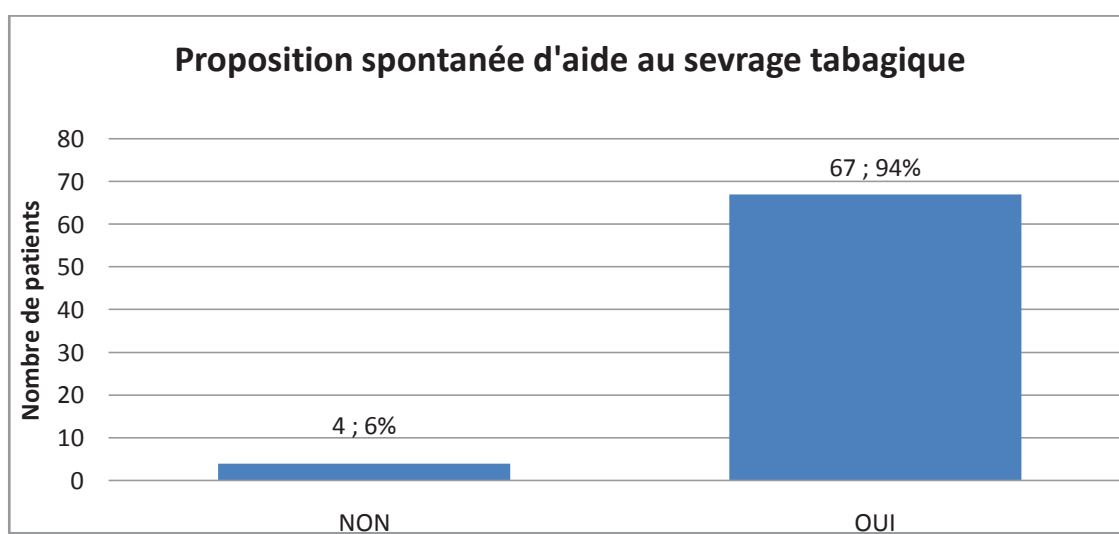
On note que les informations fournies ont augmenté les connaissances des patients interrogés, respectivement de 38%, 39% et 44% sur la dépendance, les dangers du tabac et les traitements actuels de substitution.



**Figure 36 :** Evaluation de l'amélioration des connaissances, suite à l'entretien, sur la dépendance, les dangers du tabac et les traitements actuels de substitution.

- Proposition d'aide au sevrage pendant l'hospitalisation :

- 67 (94%) patients hospitalisés ont bénéficié d'une proposition d'aide au sevrage sans l'avoir demandé. 31 sujets (46%) sur 67 ont eu cette proposition dans la journée de leur hospitalisation ; délai jugé satisfaisant dans 99% des cas par les patients.
- 4 (6%) patients n'ont pas eu de proposition spontanée d'aide au sevrage durant leur hospitalisation. Parmi ces 4 patients, 2 ont dû solliciter l'équipe médicale pour la mise en place d'un traitement.



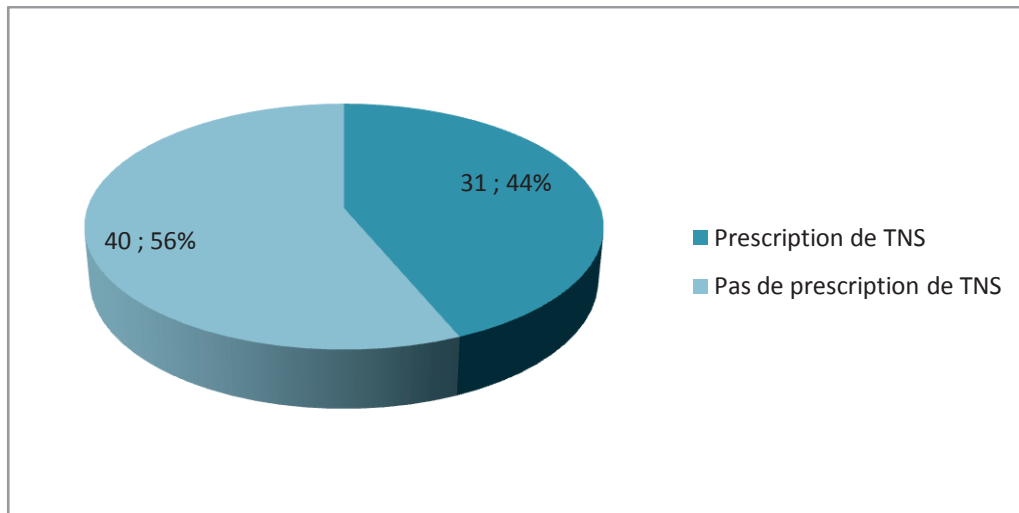
**Figure 37 :** Proposition spontanée d'aide au sevrage tabagique durant l'hospitalisation.

- Mise en place du traitement par substitut(s) nicotinique(s) :

La prescription de substituts nicotiques a été faite au cas par cas, c'est-à-dire à la demande du patient.

- 31 patients (44%) sur 71 ont fait l'objet d'une prescription de substituts nicotiques. Les timbres seuls ont été les plus couramment employés (87%), puis l'association timbre et gomme a été utilisée dans 10% des cas et enfin les gommes seules ont été prescrites pour 3% des malades.





**Figure 38** : Mise en place d'un traitement par substitut(s) nicotinique(s) (TNS) pendant l'hospitalisation.

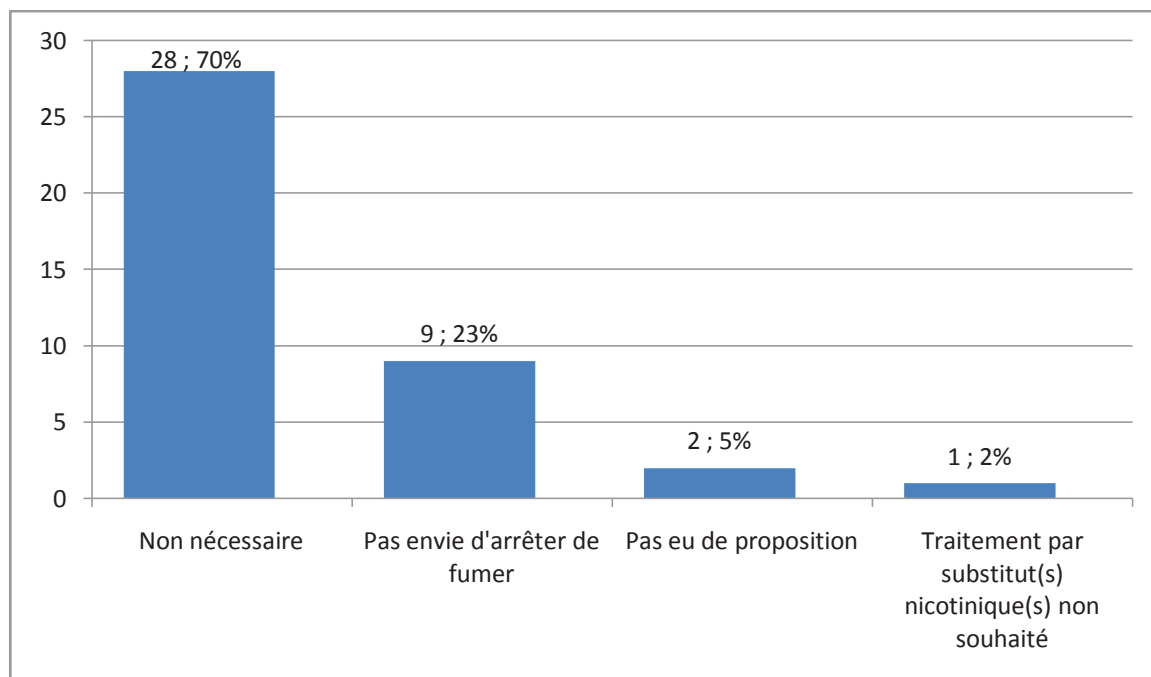
Parmi ces 31 patients, 12 (39%) ont ressenti des signes de manque entre leur arrivée et la mise en place du traitement (cependant le délai de mise sous traitement a été réalisé dans 75% des cas aussitôt ou le jour de l'hospitalisation).

Sur ces 31 patients, 14 (45%) ont manifesté des signes de manque durant leur traitement de substitution. Seul 4 d'entre eux (29%) ont signalé ces signes aux personnels hospitaliers et un seul a vu son traitement modifié.

Parmi les patients traités durant leur hospitalisation, 15 (48%) ont eu une prolongation de prescription des substituts nicotiques à leur sortie.

- Pour les 40 (56%) patients qui n'ont pas eu de prescription, les motifs étaient :
  - Absence de signes de sevrage dans 70 % des cas
  - Absence de motivation et refus de traitement pour 23 %
  - Pas de proposition dans le service pour 5 %.

1 (2%) patient n'avait pas voulu réitérer l'expérience d'un traitement par substitut(s) nicotinique(s) car selon lui le traitement avait été inefficace dans le passé.



**Figure 39 :** Raisons pour lesquelles il n'y a pas eu de prescription de traitement par substitut(s) nicotinique(s) pendant l'hospitalisation.

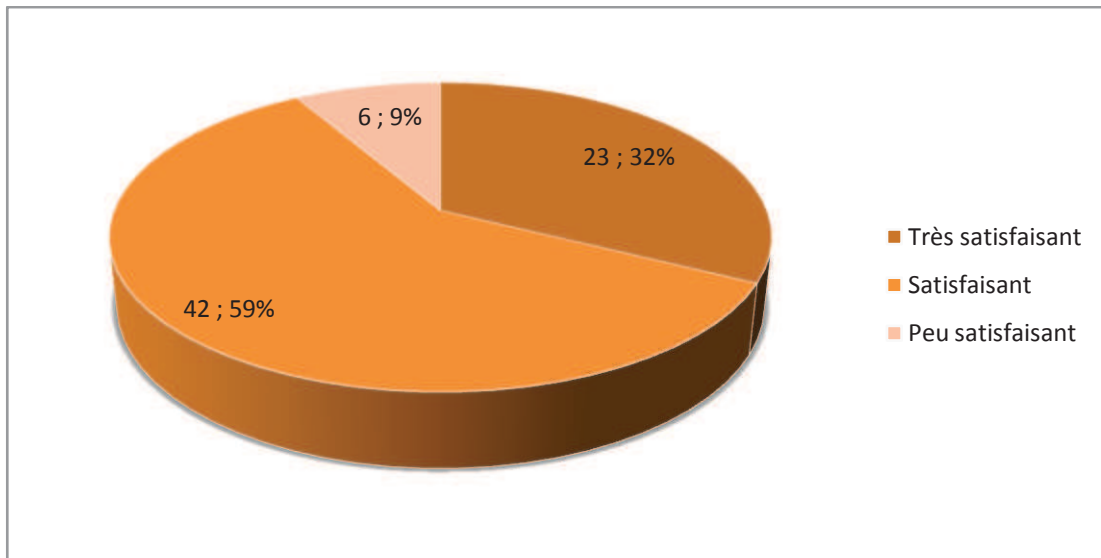
Parmi les patients qui n'ont pas été traités durant leur hospitalisation, 1 patient a eu une prescription de substitut nicotinique à sa sortie.

- Qualité de l'information et du suivi :

En ce qui concerne le niveau de satisfaction des patients quant à la prise en charge proposée :

91% des patients interrogés ont considéré que le programme d'information et de suivi du sevrage tabagique tout au long de l'hospitalisation a été satisfaisant ou très satisfaisant (note  $\geq 4$  sur une échelle de 5).

Cette appréciation représentait la satisfaction globale des patients sur ce service de prise en charge proposé à l'hôpital.



**Figure 40 :** Qualité de l'information et du suivi durant l'hospitalisation.

## 8.3. Evolution de la consommation tabagique pendant et après l'hospitalisation

### 8.3.1. Consommation tabagique pendant l'hospitalisation

Sur les 71 patients, 69 d'entre eux (97%) ont modifié leur consommation tabagique durant l'hospitalisation : 59 (83%) ont arrêté ; 10 (14%) ont réduit. Seuls 2 patients (3%) n'ont rien changé à leur tabagisme au cours de l'hospitalisation.

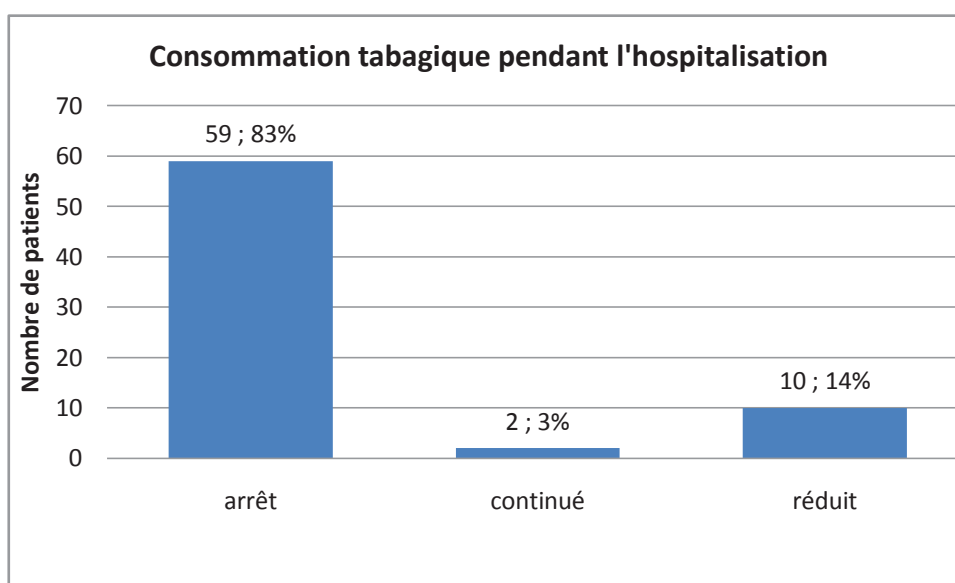
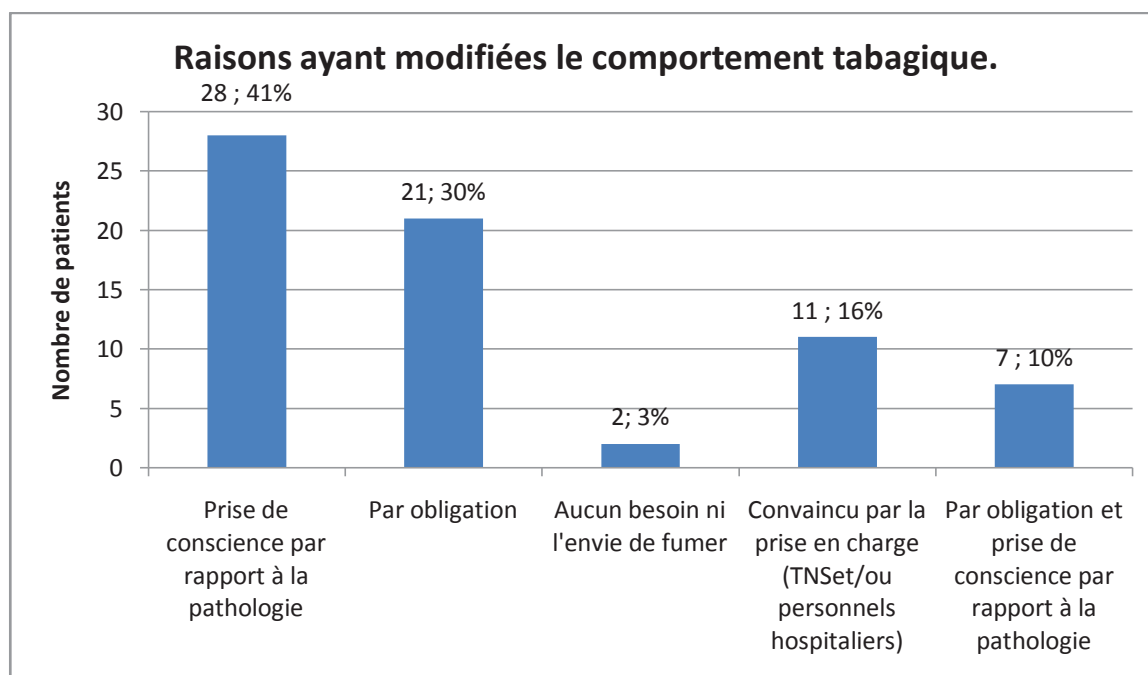


Figure 41 : Consommation tabagique pendant l'hospitalisation.

L'environnement hospitalier ainsi que l'intervention d'aide au sevrage tabagique ont été des facteurs déclenchant dans la modification du comportement tabagique, en effet :

- On observe que 41% (28 patients sur 69) des malades ont modifié leur consommation en prenant conscience de l'impact du tabac vis-à-vis de leur pathologie.
- 30% (21 patients sur 69) ont arrêté ou réduit le tabac par obligation : pas de déplacement possible hors de la chambre et/ou pas de visite donc pas de cigarettes disponibles.

- 16% (11 patients sur 69) ont été convaincus par la prise en charge hospitalière : par l'efficacité des traitements de substitutions nicotiques et/ou par la qualité de l'intervention du personnel hospitalier (entretien avec le chirurgien, médecin, infirmier, tabacologue).
- 10% (7 patients sur 69) ont arrêté par obligation et prise de conscience par rapport à la pathologie.
- Et enfin, 3% (2 patients sur 69) n'ont pas eu le besoin ni l'envie de fumer.



**Figure 42 :** Raisons ayant modifiées le comportement tabagique des patients qui ont arrêté ou réduit leur tabagisme pendant l'hospitalisation (n=69).

### 8.3.2. Consommation tabagique juste après la sortie de l'hôpital

Sur les 71 patients hospitalisés, 70% (50) ont effectué une démarche d'arrêt ou de réduction de leur tabagisme à la sortie de l'hôpital.

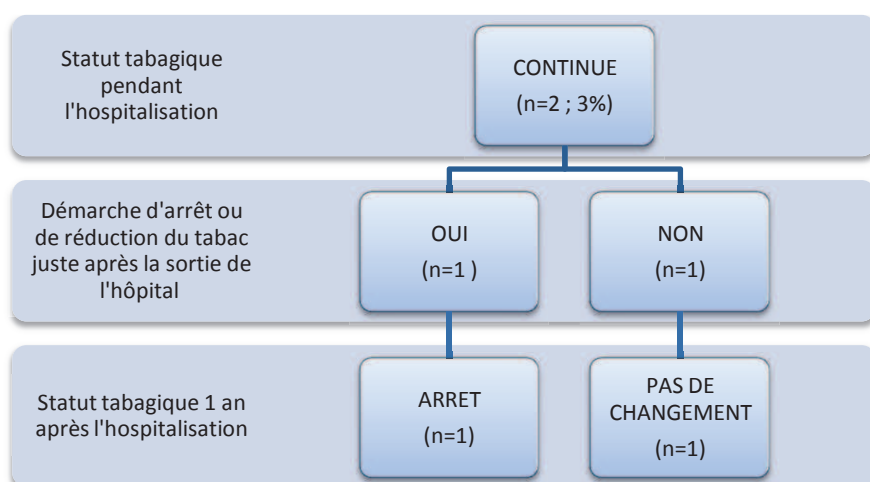
Cette démarche a été poursuivie par 65%, 4%, et 1% des patients qui ont respectivement arrêté, réduit et continué pendant l'hospitalisation.

Dans la plupart des cas (38 patients soit 76%), la prise de conscience par rapport à la pathologie et/ou l'entretien avec un professionnel de santé ont favorisé cette démarche. Pour 11 (22%) patients, cette démarche a également été consolidée par la prise en charge hospitalière, c'est à dire par l'efficacité des traitements de substituts nicotiques reçus lors de l'hospitalisation et/ou par les informations apportées (notamment sur les dangers du tabac, les traitements ...). Un patient n'a pas souhaité répondre.

Parmi les 50 patients qui ont effectué une démarche d'arrêt ou de réduction du tabagisme à la sortie de l'hôpital, 27 (54%) ont repris la consommation de tabac. Cette reprise a eu lieu principalement dans la semaine (22%) ou le mois (38%) qui ont suivi la sortie de l'hôpital. L'apparition de signes de manque, d'anxiété ou encore un entourage fumeur ont favorisé la reprise du tabac dans la plupart des cas.

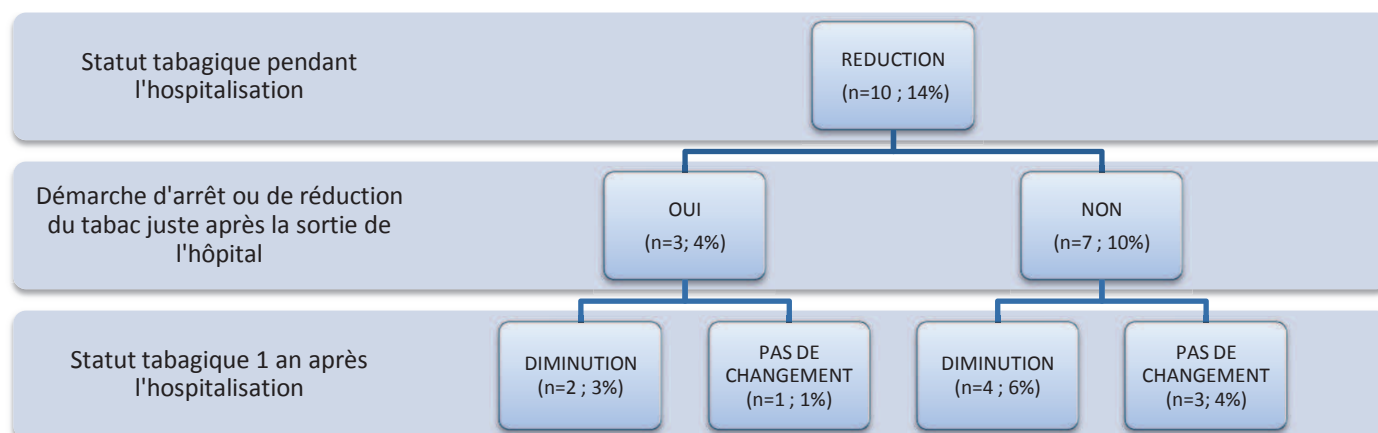
Sur les 70% de démarche d'arrêt ou de réduction du tabagisme effectuée à la sortie de l'hôpital, 28% (20) d'entre elles ont abouti à un arrêt 1 an après l'hospitalisation, 26% (18) à une réduction et 16% (12) à une reprise totale du tabagisme un an après. Parmi les 30% (21) qui n'ont pas effectué de démarche juste après l'hospitalisation, 11 patients ont diminué un an après leur hospitalisation et 10 n'ont pas changé leur consommation.

➤ Parmi les patients qui ont continué leur tabagisme (n=2) pendant l'hospitalisation, 1 patient (4%) a arrêté de fumer juste après sa sortie et un an après l'hospitalisation était toujours en arrêt.



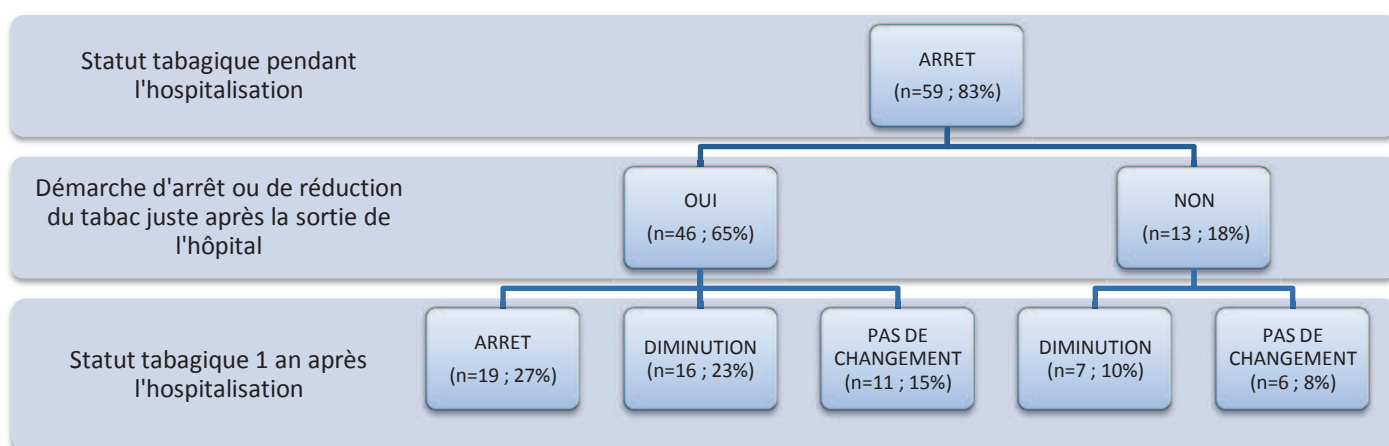
**Figure 43 :** Evolution de la consommation tabagique (juste à la sortie de l'hôpital et 1 an après l'hospitalisation) pour les patients ayant continué pendant l'hospitalisation.

➤ Parmi les patients qui ont réduit leur tabagisme (n=10) pendant l'hospitalisation, 3 patients (4%) ont continué cette réduction juste après leur sortie et 2 patients (3%) un an après l'hospitalisation.



**Figure 44** : Evolution de la consommation tabagique (juste après la sortie de l'hôpital et 1 an après l'hospitalisation) pour les patients ayant réduit pendant l'hospitalisation).

➤ Parmi les patients qui ont arrêté leur tabagisme (n=59) pendant l'hospitalisation, 46 patients (65%) ont poursuivi l'arrêt juste après leur sortie et pour 19 patients (27%) un an après l'hospitalisation.



**Figure 45** : Evolution de la consommation tabagique (juste après la sortie de l'hôpital et 1 an après l'hospitalisation) pour les patients ayant arrêté pendant l'hospitalisation.

### 8.3.3. Consommation tabagique 1 an après l'hospitalisation

L'arrêt, la diminution et la poursuite du tabagisme sont passés respectivement de 83%, 14% et 3% pendant l'hospitalisation à 28%, 41% et 31% un an après l'hospitalisation.

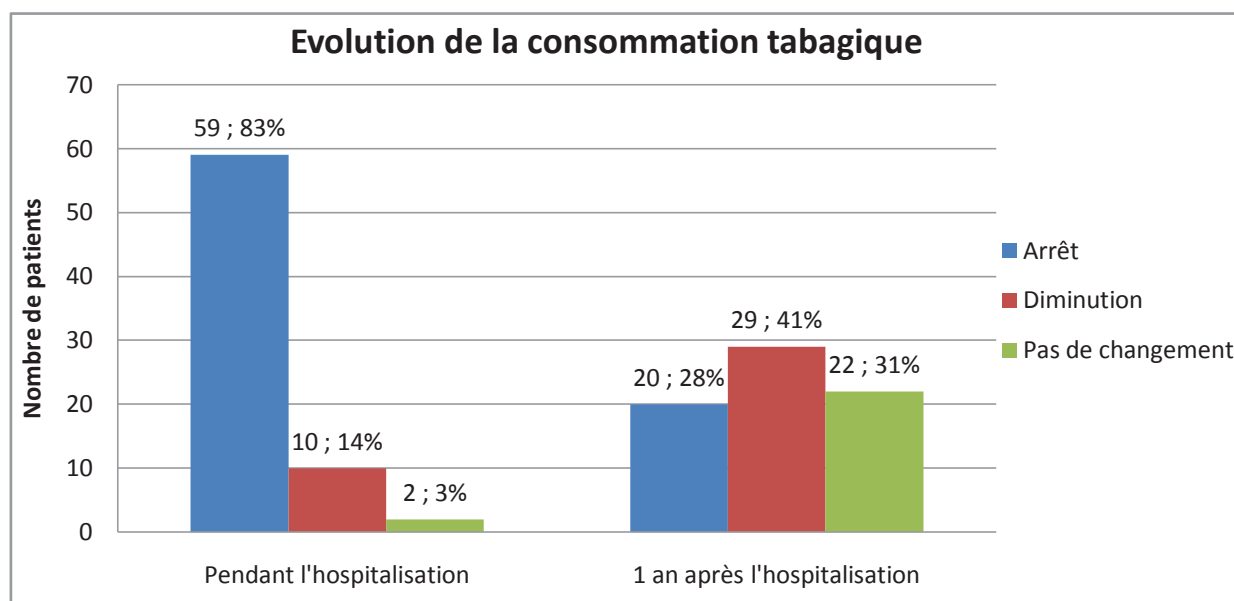
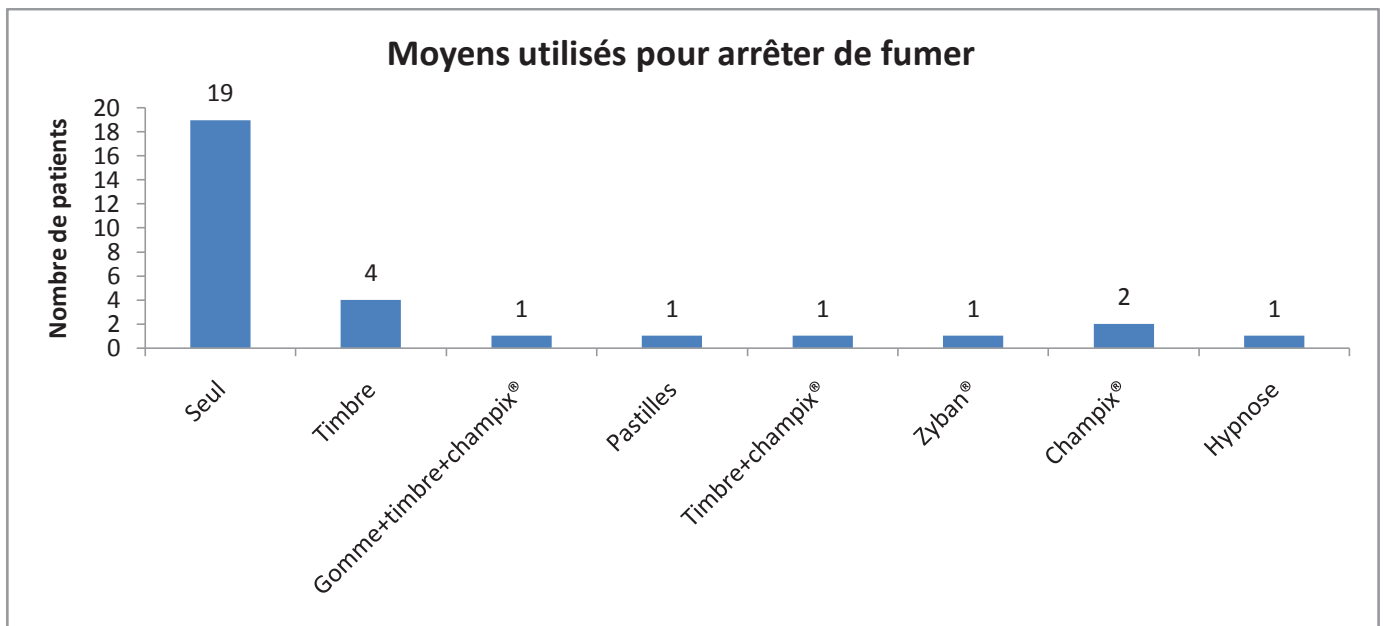


Figure 46 : Evolution de la consommation tabagique (arrêt, diminution, pas de changement) pendant l'hospitalisation et 1 an après.

Parmi les 20 (28%) patients qui ont arrêté de fumer un an après l'hospitalisation, 19 avaient fait la démarche d'arrêter pendant l'hospitalisation et 1 patient avait continué de fumer pendant l'hospitalisation.

Parmi les 29 (41%) patients qui ont réduit leur tabagisme un après l'hospitalisation et les 22 (31%) patients qui n'ont pas changé leur consommation tabagique un an après l'hospitalisation, 30 patients au total ont essayé d'arrêter au cours de l'année qui a suivi cette hospitalisation (respectivement 19 (66%) et 11 (50%)). La méthode la plus utilisée a été l'arrêt sans aide dans 63% des cas. 34% (10 patients) ont eu recours à une aide pharmacologique (pastilles, timbres, champix®, zyban® et gommes) et 1 patient a eu recours à l'hypnose. En moyenne, l'arrêt a été de 2 mois ( $\pm 4$ ).





**Figure 47** : Moyens utilisés par les patients qui ont diminué ou continué leur tabagisme 1 an après l'hospitalisation et qui ont tenté d'arrêter de fumer dans l'année qui a suivi cette hospitalisation.

Sur les 20 patients qui ont arrêté leur tabagisme un an après l'hospitalisation, 2 patients ont connu une période de reprise du tabagisme (pour l'un, quelques jours après la sortie de l'hôpital et pour l'autre, 6 mois après la sortie de l'hôpital). 65% (13) ont arrêté sans aide et 35% (7 patients) par des timbres.

## 8.4. Comparaison des deux groupes : « arrêt pendant hospitalisation » et « pas d'arrêt pendant hospitalisation »

Le groupe « arrêt pendant hospitalisation » est constitué de 59 patients, le groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » en comporte 12.

- **Avant et pendant l'hospitalisation :**

En comparant les deux groupes, on s'aperçoit qu'il n'existe pas de différence significative en terme de données démographiques (sexe, âge, dépendance à la nicotine selon le mini test de Fagerström), de propositions d'arrêt (soit par le chirurgien avant l'hospitalisation, soit par l'équipe médicale pendant l'hospitalisation), d'amélioration des connaissances (concernant leur dépendance, les dangers du tabac et des traitements actuels), de la qualité de l'information et du suivi ainsi que du suivi post opératoire (prescription de traitement de substituts nicotinique à la sortie de l'hôpital).

	ARRET PENDANT HOSPITALISATION n= 59	PAS ARRET PENDANT HOSPITALISATION n=12	SIGNIFICATIVITE STATISTIQUE
<b><u>PATIENTS :</u></b>			
-Sexe ratio H/F	41/18	10/2	NS p=0,4881
-Age	51±14	50±14	NS p=0,64
-Test de Fagerström	3 [0-6]	2,8 [1-6]	NS p=1
<b><u>AVANT HOSPITALISATION :</u></b>			
-Proposition d'aide à l'arrêt du tabac par le chirurgien	36 (61%)	7 (58%)	NS p=0,5210
-Proposition+Prescription de TNS par le chirurgien	11 (19%)	0	NS p=0,1628
<b><u>PENDANT HOSPITALISATION :</u></b>			
<b><u>AMELIORATION DES CONNAISSANCES SUR :</u></b>			
-Leur dépendance	21 (36%)	6 (50%)	NS p=0,5154
-Dangers du tabac	24 (41%)	4 (33%)	NS p=0,7526
-Les traitements actuels	27 (46%)	4 (33%)	NS p=1
<b><u>MISE EN PLACE D'UN TRAITEMENT :</u></b>			
-Proposition spontanée d'aide au sevrage	55 (93%)	12 (100%)	NS p=1
-Prescription de substituts nicotiniques	27 (46%)	4 (33%)	NS p=0,5318
<b><u>QUALITE DE L'INFORMATION ET DU SUIVI:</u></b>			
-Très satisfaisant	21 (36%)	2 (17%)	NS p=0,3135
-Satisfaisant	33(56%)	9 (75%)	NS p=0,3351
-Peu satisfaisant	5 (8%)	1(8%)	NS p=1
<b><u>SUIVI POST OPERATOIRE :</u></b>			
-Ordonnance de sortie (prescription de TNS)	13 (22%)	3 (25%)	NS p=1

**Tableau 4** : Comparaison des deux groupes : « arrêt pendant hospitalisation » et « pas d'arrêt pendant hospitalisation » (patients ayant continué ou diminué pendant l'hospitalisation) (Test de Mann-Withney pour les variables quantitatives et test de Fisher pour les variables qualitatives ; le seuil de significativité était atteint quand  $p < 0,05$ ). NS : Non significatif.

61% des patients du groupe « arrêt pendant hospitalisation » ont reçu une proposition d'aide à l'arrêt du tabac par le chirurgien lors de la consultation pré chirurgicale contre 58% des patients du groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » ( $p=0,5210$ ).

19% des patients du groupe « arrêt pendant hospitalisation » ont bénéficié d'une proposition d'aide au sevrage tabagique associée à la prescription de substitut nicotinique par le chirurgien lors de la consultation pré chirurgicale contre aucun dans l'autre groupe ( $p=0,1628$ ).

Les informations fournies ont amélioré les connaissances sur la dépendance, les dangers du tabac et les traitements actuels des patients du groupe « arrêt pendant hospitalisation » et ceux du groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » respectivement de 36% vs 50% ( $p=0,5154$ ), de 41% vs 33% ( $p=0,7526$ ) et de 46% vs 33% ( $p=1$ ).

La proposition spontanée d'aide au sevrage tabagique pendant l'hospitalisation a été de 93% pour le groupe « arrêt pendant hospitalisation » vs 100% pour l'autre groupe ( $p=1$ ); la prescription de substitut nicotinique pendant l'hospitalisation a été respectivement de 46% vs 33% ( $p=0,5318$ ).

La qualité de l'information et du suivi a été jugée très satisfaisante pour 36% du groupe « arrêt pendant hospitalisation » contre 17% du groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » ( $p=0,3135$ ), satisfaisante (respectivement 56% vs 75%,  $p=0,3351$ ) et peu satisfaisante (8% pour les deux groupes,  $p=1$ ).

22% des patients du groupe « arrêt pendant hospitalisation » se sont vu prescrire une ordonnance de substitut nicotinique à la sortie de l'hôpital contre 25% de l'autre groupe ( $p=1$ ).

- Juste après la sortie de l'hôpital :

	ARRET PENDANT HOSPITALISATION n= 59	PAS ARRET PENDANT HOSPITALISATION n=12	SIGNIFICATIVITE STATISTIQUE
<b><u>JUSTE APRES LA SORTIE DE L'HOPITAL :</u></b>			
Démarche d'arrêt ou de réduction (au total)	46 (78%)	4 (33%)	S p=0,00414
-avec TNS pendant l'hospitalisation	22 (37%)	2 (17%)	NS p=1
-sans TNS pendant l'hospitalisation	24 (41%)	2 (17%)	
Rechute pour les patients ayant fait une démarche (au total)	25 (54%)	2 (50%)	NS p=0,1149
-avec TNS pendant hospitalisation	16 (35%)	2 (50%)	NS p=0,5384
-Sans TNS pendant l'hospitalisation	9 (19%)	0	

**Tableau 5 :** Comparaison des deux groupes : « arrêt pendant hospitalisation » et « pas d'arrêt pendant hospitalisation » (patients ayant continué ou diminué pendant l'hospitalisation) (Test de Fisher pour les variables qualitatives ; le seuil de significativité était atteint quand  $p < 0,05$ ). NS : Non significatif ; S : Significatif.

78% des patients du groupe « arrêt pendant hospitalisation » ont fait la démarche d'arrêter ou de réduire leur tabagisme à la sortie de l'hôpital contre 33% du groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » ( $p=0,00414$ ), (dont 37% des patients du premier groupe avaient bénéficié d'une prescription de substitut nicotinique pendant l'hospitalisation contre 17% du deuxième groupe ( $p=1$ )).

Parmi les patients qui ont fait la démarche d'arrêter ou de réduire leur tabagisme à la sortie de l'hôpital, 54% des patients ont repris le tabac pour le groupe « arrêt pendant hospitalisation » contre 50% pour le groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » ( $p=0,1149$ ), (dont 35% des patients du premier groupe avaient bénéficié d'une prescription de substitut nicotinique pendant l'hospitalisation contre 50% du deuxième groupe ( $p=0,5384$ )).

- Un an après l'hospitalisation :

	ARRET PENDANT HOSPITALISATION n= 59	PAS ARRET PENDANT HOSPITALISATION n=12	SIGNIFICATIVITE STATISTIQUE
<b>1 AN APRES L'HOSPITALISATION :</b>			
<b>Arrêt (au total)</b>	<b>19 (32%)</b>	<b>1 (8%)</b>	NS p=0,1583
-avec TNS pendant hospitalisation	6 (10%)	1 (8%)	NS p=0,35
-sans TNS pendant l'hospitalisation	13 (22%)	0	
<b>Diminution (au total)</b>	<b>23 (39%)</b>	<b>6 (50%)</b>	NS p=0,5307
-avec TNS pendant hospitalisation	18 (31%)	1 (8%)	S p=0,011
-sans TNS pendant l'hospitalisation	5 (8%)	5 (42%)	
<b>Pas de changement (au total)</b>	<b>17 (29%)</b>	<b>5 (42%)</b>	NS p=0,4952
-avec TNS pendant hospitalisation	3 (5%)	2 (17%)	NS p=0,5481
-sans TNS pendant l'hospitalisation	14 (24%)	3 (25%)	

**Tableau 6 :** Comparaison des deux groupes : « arrêt pendant hospitalisation » et « pas d'arrêt pendant hospitalisation » (patients ayant continué ou diminué pendant l'hospitalisation) (Test de Fisher pour les variables qualitatives ; le seuil de significativité était atteint quand  $p < 0,05$ ). NS : Non significatif.

Un an après l'hospitalisation, 32% des patients du groupe « arrêt pendant hospitalisation » ont arrêté de fumer contre 8% du groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » ( $p=0,1583$ ) (10% des patients du premier groupe avaient bénéficié d'une prescription de substitut nicotinique pendant l'hospitalisation contre 8% du deuxième groupe ( $p=0,35$ )).

La diminution du tabagisme un an après l'hospitalisation a concerné, 39% des patients du groupe « arrêt pendant hospitalisation » contre 50% du groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » ( $p=0,5307$ ) (31% des patients du premier groupe avaient bénéficié d'une prescription de substitut nicotinique pendant l'hospitalisation contre 8% du deuxième groupe ( $p=0,011$ )).

29% des patients du groupe « arrêt pendant hospitalisation » ont repris leur consommation tabagique un an après contre 42% du groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » ( $p=0,4952$ ) (5% des patients du premier groupe avaient bénéficié d'une prescription de substitut nicotinique pendant l'hospitalisation contre 17% du deuxième groupe ( $p=0,5481$ )).

## 9. Discussion

Cette étude prospective (réalisée dans le service de Chirurgie Vasculaire et Thoracique du CHU de Rouen) a pour objectif de mesurer la qualité de l'intervention du sevrage tabagique en période péri-opératoire et d'évaluer l'impact de cette intervention sur l'évolution des consommations tabagiques pendant l'hospitalisation, juste à la sortie de l'hôpital et un an après.

Cependant, cette étude peut présenter quelques biais. La première limite de cette recherche a porté sur l'échantillon qu'elle mobilise. Nous avons peu de patients inclus dans l'étude par rapport au nombre de questionnaires recueillis pendant l'hospitalisation. En effet, au cours de l'entretien téléphonique 17 patients ont refusé de répondre, 20 patients n'étaient pas joignables (absent, numéro erroné), 11 patients sont décédés et 14 ont été exclus pour interrogatoire jugé non fiable. De plus, l'entretien téléphonique était déclaratif et a eu lieu un an après l'hospitalisation, des biais possibles pouvant expliquer certains résultats. Cependant, en comparaison avec des séries plus importantes, notre échantillon apparaît comme conforme aux séries plus longues.

D'après notre étude, 68% des patients dont l'hospitalisation était programmée (43 patients sur 63), ont reçu une information spécifique sur les risques du tabagisme durant la période péri-opératoire associée à une proposition d'aide à l'arrêt du tabac par le chirurgien lors de la consultation pré-chirurgicale. 11 d'entre eux ont bénéficié d'une prescription de substituts nicotiques par le chirurgien.

La proportion des patients informés lors de leur consultation pré-chirurgicale est voisine ou supérieure aux chiffres retrouvés dans la littérature. En effet, l'étude de Kai T et al.(2008) rapporte un taux d'information dispensé aux patients de 26% pour les chirurgiens thoraciques ;

le travail de David O Warner et *al.*(2004) retrouve un taux d'information de 58% pour les chirurgiens généraux. Cette dernière donnée est à confronter à l'étude de Owen D et *al.*(2007) qui met en évidence une information chez seulement 12% des malades de chirurgie générale non vasculaire.

Ces chiffres sont bien inférieurs à ceux retrouvés dans notre étude. Un biais possible pouvant expliquer cette différence est la réalisation de notre travail dans le service de chirurgie vasculaire et thoracique où les chirurgiens sont bien sensibilisés aux complications potentielles liées au tabagisme péri-opératoire et prennent le temps d'en informer leurs patients. Et surtout par tout le travail préparatoire de sensibilisation et de formation qui a été effectué en amont avec l'équipe médicale et paramédicale pour la mise en place de cette prise en charge spécifique du patient fumeur.

94% des patients hospitalisés ont eu une proposition d'aide au sevrage tabagique sans l'avoir demandé pendant l'hospitalisation associé à la délivrance d'informations concernant leur dépendance, les dangers du tabac et les traitements actuels de substitution (les informations fournies ont augmenté les connaissances des patients interrogés, respectivement de 38%, 39% et 44% sur la dépendance, les dangers du tabac et les traitements actuels de substitution) et d'informations plus spécifiques sur les complications péri-opératoires liées au tabagisme.

Un livret d'informations sur l'arrêt ainsi que les coordonnées des consultations d'aide à l'arrêt du tabac ont été remis à chaque patient. La mise en place de consultations individuelles pendant et après l'hospitalisation avec le médecin tabacologue du service a été systématiquement proposée.

Le comité d'organisation de la conférence d'experts SFAR/AFC/OFT<sup>19</sup> (Conférence d'experts, 2005) d'octobre 2005 sur le tabagisme péri-opératoire a réalisé deux études sur la prise en charge du tabagisme péri-opératoire, une concernant les soignants, l'autre les patients.

---

<sup>19</sup> SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation ; AFC : Association française de chirurgie ; OFT : Office français de prévention du tabagisme.



<b>Demande si fume</b>	<b>Médecin généraliste</b>	<b>Médecin spécialiste</b>	<b>Anesthésiste</b>	<b>Chirurgien</b>	<b>Infirmière</b>
<b>Selon le soignant</b>	23%	15%	36%	21%	6%
<b>Selon le patient</b>	3%	2%	20%	8%	4%
<b>Concordance de réponse</b>	15%	13%	54%	40%	63%

**Tableau 7 :** Réponse à la question « qui vous a demandé si vous fumez » posée aux patients et question « demandez vous aux patients s'ils fument avant une chirurgie programmée » posée aux soignants. (Conférence d'experts SFAR/AFC/OFT 2005, tabagisme péri-opératoire).

<b>Conseillent substituts</b>	<b>Médecin généraliste</b>	<b>Spécialiste</b>	<b>Anesthésiste</b>	<b>Chirurgien</b>	<b>Infirmière</b>
<b>Selon le soignant</b>	10%	0%	3%	5%	0%
<b>Selon le patient</b>	2%	20%	15%	6%	4%

**Tableau 8 :** Conseil de substitution nicotinique donné par les différents soignants selon l'enquête patient (n=40 fumeurs) et l'enquête soignant (n=344 soignants ayant répondu à ces questions). (Conférence d'experts SFAR/AFC/OFT 2005, tabagisme péri-opératoire).

41% des soignants (anesthésistes, infirmières, chirurgiens, médecins généralistes, pneumologues, cadres infirmiers et autres médecins) ont répondu qu'ils demandent aux patients de ne pas fumer, que la chirurgie soit programmée ou non et qu'elle soit ambulatoire ou non. Les substituts nicotiniques sont conseillés dans 59% des cas où l'on recommande l'arrêt, la prise en charge du patient fumeur est confié à un médecin tabacologue dans 36% des cas. Une procédure de prise en charge des fumeurs existe dans 58% des cas dans les services des soignants interrogés.

Ces chiffres sont inférieurs à ceux retrouvés dans notre étude. Ces résultats sont le fruit d'une coordination entre les différents acteurs de santé qui a permis d'optimiser cette prise en charge : mise en évidence des patients fumeurs dès le début de l'hospitalisation par l'externe en pharmacie, qui en réfère immédiatement à l'équipe médicale, qui le notifie dans le dossier

médical du patient pour une meilleure lisibilité du suivi tabacologique, permettant ainsi la mise en place de consultations individuelles avec le médecin tabacologue et la mise à disposition de traitements de substituts nicotiques selon les besoins.

Sur les 71 patients hospitalisés, 83% des patients ont arrêté pendant l'hospitalisation, 14% ont réduit et 3% ont continué.

De plus, parmi les 11 patients qui ont reçu une prescription de substituts nicotiques par le chirurgien lors de l'entretien pré-chirurgicale, la totalité a arrêté de fumer pendant l'hospitalisation.

78% des patients du groupe « arrêt pendant hospitalisation » ont effectué une démarche d'arrêt ou de réduction de leur tabagisme à la sortie de l'hôpital contre 33% des patients du groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » ( $p=0,00414$ ).

Enfin, la prise de conscience par rapport à la pathologie et/ou l'entretien avec un professionnel de santé ont favorisé la démarche d'arrêt ou de réduction du tabac juste après la sortie de l'hôpital dans 76% des cas (38 patients sur 50).

Ces résultats montrent l'impact de l'implication de l'équipe médicochirurgicale qui a permis d'initier une stratégie de sevrage, d'aider les fumeurs à réduire leur consommation de tabac ou à arrêter de fumer pendant la période péri-opératoire. Une étude prospective contrôlée a comparé les effets du conseil d'arrêt du tabagisme donné oralement avant une intervention chirurgicale (Hughes et *al.* 1994). Cette étude a mis en évidence une réduction de la consommation tabagique et/ou une augmentation du taux d'arrêt chez les fumeurs bénéficiant d'un conseil spécifique versus une prise en charge standard sans conseil (arrêt à 30 jours : 16% vs 2% et réduction : 36% vs 20%).

Ceci rejoint le travail de David O Warner (2005) qui perçoit l'entrée du malade dans le système de soins lors d'une intervention chirurgicale, comme un moment propice à l'éducation et à la prise en charge de sa santé, facilitant les tentatives de sevrage.

Un an après l'hospitalisation, 28% des patients ont arrêté de fumer, 41% ont réduit leur consommation tabagique (soit 69% de modification de la consommation) et 31% des patients ont repris leur consommation.

De plus, 31% des patients qui ont diminué un an après l'hospitalisation, appartenant au groupe « arrêt pendant hospitalisation », avaient bénéficié d'une prescription de substitut nicotinique pendant l'hospitalisation, contre 8% du groupe « pas d'arrêt pendant l'hospitalisation » ( $p=0,011$ ).

Les résultats sont proches de l'étude menée par Simon et *al.* (1997). Le taux d'arrêt au 12<sup>e</sup> mois était significativement supérieur (27% d'après l'interrogatoire et 15% d'après les dosages vs 13% et 8% respectivement) pour les patients bénéficiant d'une information sur les risques du tabagisme, les bénéfices de l'arrêt renforcés par l'usage de substituts nicotinique par rapport au second groupe (conseil minimal d'arrêt associé à la délivrance d'un manuel d'autoassistance).

Pendant l'hospitalisation, 14 patients ont ressenti des signes de manque durant leur traitement de substitution. Seul 4 d'entre eux l'ont indiqué aux personnels hospitaliers et un seul a vu son traitement modifié. Concernant les 10 patients qui n'ont rien signalé, plusieurs hypothèses peuvent être mises en avant : pas d'interlocuteur connu (en dehors de l'externe en pharmacie mais présent uniquement le matin), sentiments de culpabilité, de honte ou de gêne.

L'absence de modification de traitement des 3 patients ayant manifesté leur inconfort peut s'expliquer, entre autre, par le manque de temps, la minimisation de l'impact du tabac dans la pathologie des patients et/ou le déficit de formation en tabacologie du personnel hospitalier. Ces dernières hypothèses peuvent également expliquer le défaut de proposition spontanée d'aide au sevrage pour 6% des patients hospitalisés et le faible taux de prescription de substitut(s) nicotinique(s) à la sortie de l'hôpital par l'interne ou le médecin (16 patients soit 23%).

En effet, selon une étude menée par le comité d'organisation de la conférence d'experts SFAR/AFC/OFT (2005), les soignants se disent, dans 52% des cas, assez mal ou non formés sur le tabagisme périopératoire.

Malgré la connaissance d'un risque potentiel de complications liées au tabac (61% ont déjà été hospitalisés et/ou sont traités pour une ou plusieurs pathologie(s) cardiovasculaire(s) et/ou respiratoire(s) imputable(s) en partie au tabac), on dénombre un taux important de rechutes de l'ordre de 54% (qu'il y ait eu un arrêt ou une réduction pendant l'hospitalisation) dans la semaine ou le mois qui suit la sortie de l'hôpital.

Ces chiffres sont proches de ceux retrouvés dans la littérature. Selon l'étude Euroaspire (Wood et al. 1997), dans la population des coronariens, 50% des fumeurs reprendront la cigarette dans les semaines ou les mois qui suivront leur sortie de l'hôpital. Et 70% des patients ayant fait un infarctus du myocarde refument à la fin de la première année.

De plus, comme en témoigne le travail de Powel (1992), après un pontage pour artériopathie des membres inférieurs, le risque de récurrence à un an est de 15% chez les patients abstinents du tabac contre 35% pour ceux qui continuent à fumer.

Tous ces éléments affirment l'importance de la mise en place de procédures de prise en charge des patients fumeurs. L'hospitalisation doit être une période idéale pour un accompagnement pré et postopératoire de ces malades, qu'ils aient ou non arrêté leur intoxication, sachant que plus l'information est répétée, plus les chances de sevrage sont bonnes (David O Warner, 2005).

Cette prise en charge ne doit pas être ponctuelle dans le temps mais doit être le point de départ d'un suivi prolongé des patients, seule condition pour leur apporter aide et soutien.

D'après l'étude de Taylor et al. (1990) menée auprès de 173 fumeurs hospitalisés après un infarctus du myocarde, 61% des patients du groupe intervention étaient abstinents à 12 mois contre 32% dans le groupe traitement habituel. L'intervention a consisté en une approche individualisée sur les risques, renouvelée plusieurs fois pendant l'hospitalisation par les infirmières et médecins (les médecins étaient tenus de délivrer un message fort et ferme pour l'arrêt du tabac pendant le séjour des patients en unité de soins intensifs coronaires). Des brochures contenant toutes les informations nécessaires étaient remises aux patients à leur sortie d'hôpital. Puis un suivi téléphonique régulier était assuré par une infirmière. Enfin, les patients continuant à fumer étaient revus en consultation avec mise à disposition de substituts si

nécessaire. Dans une étude plus récente, menée par Barth et al. en 2008 chez des patients atteints de troubles coronariens et ayant des antécédents d'infarctus du myocarde aigu, des interventions psychosociales (thérapie comportementale, soutien par téléphone) s'avéraient plus efficaces que le traitement usuel dans l'arrêt du tabagisme, à condition d'être intensives.

Cette prise en charge doit également relever d'une collaboration mais aussi de l'implication de tous les intervenants soignants susceptibles d'intervenir pendant et après l'hospitalisation.

Afin qu'une aide soit totalement intégrée à la prise en charge de routine des opérés et que le sevrage tabagique devienne un domaine de compétence de chacun des soignants, il est indispensable de mettre en place des formations de tabacologie et la mise à disposition de tests. Ainsi, l'ensemble du personnel hospitalier pourrait évaluer l'intensité de la dépendance (test de Fagerström, cf. annexe 6), des conduites addictives pouvant être associées (test CAGE DETA pour l'alcool et test de dépendance au cannabis, cf. annexes 10 et 11 ) et des troubles anxiodépressifs (test HAD, cf. annexe 7) entraînant la mise en place d'une stratégie thérapeutique plus adaptée, l'orientation vers un spécialiste en tabacologie ou autre (addictologue, psychologue, diététicienne...) selon les besoins et optimiser l'efficacité du sevrage.

Cela pourrait également augmenter la rapidité de la mise en place du traitement (délai qui a eu lieu, dans notre étude, dans 75% des cas aussitôt ou dans la journée).

La réalisation de tests de dépistage de troubles anxiodépressifs et/ou de coaddiction est très importante. En effet, la présence de tels troubles peut constituer un facteur d'échec du sevrage ou de reprise du tabagisme. Un traitement de ces troubles est donc parfois la première étape pour préparer au mieux au sevrage tabagique.

Dans notre étude, la consommation de cannabis a été systématiquement demandée, mais aucun test de dépendance n'a été réalisé.

L'évaluation de la motivation (test de Richmond, cf. annexe 2) pourrait être intégrée dans de futurs questionnaires, de même que le test de dépendance au cannabis. En effet, pour l'arrêt du tabac, rien n'est possible sans la motivation, la détermination et la décision personnelle du sujet qu'il faut essayer d'évaluer et éventuellement de renforcer.

## 10. Conclusion

La présence d'un service spécialisé dans l'aide au sevrage durant l'hospitalisation (mise à disposition de traitement substitutif selon les besoins et consultation avec le tabacologue) augmente les chances de succès d'une modification de la consommation pendant et après l'hospitalisation. On comptabilise 83% d'arrêt et 14% de diminution pendant l'hospitalisation, contre respectivement 28% et 41% un an après la sortie de l'hôpital.

Même si l'arrêt temporaire relève en partie d'une circonstance particulière : l'hospitalisation ; ce service leur a apporté soutien et confort pendant leur hospitalisation mais aussi les démarches à effectuer pour un arrêt futur. Il a permis également de réduire, dans certains cas, le risque, la fréquence et la gravité des complications péri-opératoires induites par le tabagisme et donc le coût socioéconomique associé.

De plus, une diminution progressive du nombre de cigarettes avant l'arrêt total s'avère aussi efficace que l'arrêt brutal de la consommation de tabac. C'est ce qu'ont constaté aussi bien les études sur l'approche médicamenteuse que les études ayant examiné la thérapie comportementale ou l'auto-assistance (Lindson et *al.* 2010).

Cependant, la connaissance du risque n'influe que partiellement sur la décision d'arrêter de fumer, en particulier chez les patients nicotine-dépendants qui ont besoin d'un véritable traitement de leur tabagisme.

Cette prise en charge doit donc relever d'une collaboration structurée et de l'implication des différents intervenants : médecin généraliste, anesthésiste, chirurgien, tabacologue et infirmier, que ce soit avant l'intervention, pendant l'hospitalisation et surtout après la sortie.

Les conseils du médecin au lit d'un malade hospitalisé, associés au travail de modification comportementale de l'ensemble de l'équipe médicale suivi de rappels téléphoniques au domicile du patient, semblent être un bon modèle de programme d'aide au sevrage tabagique pour les patients hospitalisés.

A la sortie de l'hôpital, un courrier devrait être adressé au médecin traitant mentionnant la prise en charge tabacologique dont a bénéficié son patient et les règles de suivi du sevrage. Le cas échéant, on rappellera l'adresse de la consultation de tabacologie hospitalière qui doit être prête

à intervenir en cas de besoin. L'accompagnement pharmacologique et surtout psychologique doit atteindre 6 à 12 mois après la sortie de l'hôpital.

Cet objectif ne pourra être atteint que si les équipes médicales et soignantes sont motivées par rapport à cet enjeu et formées en tabacologie.

## Bibliographie

60 millions de consommateurs. *Dossier : Tabac à rouler : nicotine, goudrons... des taux alarmants*. N° 342, septembre 2000.

60 millions de consommateurs. *Dossier : Tabac*. N°358, février 2002.

Abrous N [et al.]. *Tabac Comprendre la dépendance pour agir*. Inserm, 2004. p.11-26.

Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. *Les stratégies thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses de l'aide à l'arrêt du tabac*, mai 2003, [<http://www.afssaps.fr/content/download/3949/39046/.../6/.../tabarg-2.pdf>], (08 septembre 2011), 70 pages.

American Psychiatric Association, *Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence*. Am J Psychiatry, 153 (1996) 1-31.

Assurance Maladie. *Substituts nicotiques*, 31 août 2012, [<http://www.ameli.fr/professionnels-de-sante/pharmaciens/exercer-au-quotidien/codage/substituts-nicotiques-codage-specifique.php>], (septembre 2012), 1 page.

Baris D, Karagas MR, Verrill C, Johnson A, Andrew AS, Marsit CJ, [et al.]. *A case-control study of smoking and bladder cancer risk: emergent patterns over time*. J Natl Cancer Inst. 2009 Nov 18 ; 101(22) : 1553-61.

Barrera R, Shi W, Amar D [et al.]. *Smoking and timing of cessation : impact on pulmonary complications after thoracotomy*. Chest 2005 ; 127 : 1977-1983.

Barth J, Critchley J, Bengel J. *Psychosocial interventions for smoking cessation in patients with coronary heart disease*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 1. Art. N°: CD006886. DOI: 10.1002/14651858.CD006886.

Beck F [et al.]. *Premiers résultats du baromètre santé 2010-Evolutions récentes du tabagisme en France*, 18 octobre 2010, [<http://www.inpes.sante.fr/30000/pdf/Evolutions-recentes-tabagisme-barometre-%20sante-2010.pdf>], (19 février 2011), 13 pages.

Bellmann M, Palazzolo J. *Tabagisme Plaisir et dépendance*. Hermann, 2008. p.90-107, p.129-139.

Berlin I. *Rationnel physiopathologique de la prise en charge médicamenteuse du sevrage tabagique : développements actuels et futurs*. [<http://www.edimark.fr/publications/articles/rationnel-physiopathologique-de-la-prise-en-charge-medicamenteuse-du-sevrage-tabagique-developpements-actuels-et-futurs/14450>]. La lettre du cardiologue n°146, juin 2008. p.42-44.



Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. *Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications*. Chest 1998 ; 113 : 883-889.

Bonte C, Chambon C [et al.]. *Monoxyde de carbone, quels effets sur la santé ?*, [[http://www.appa.asso.fr/\\_adminsite/Repertoire/7/fckeditor/file/Revues/AirPur/Airpur\\_70\\_Bonte.pdf](http://www.appa.asso.fr/_adminsite/Repertoire/7/fckeditor/file/Revues/AirPur/Airpur_70_Bonte.pdf)], page 7.

Botteri E, Iodice S, Bagnardi V, Raimondi S, Lowenfels AB, Maisonneuve P. *Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis*. Jama. 2008 Dec 17;300(23):2765-78.

Cabtree TD, Codd JE, Fraber VJ [et al.]. *Multivariate analysis of risk factors for deep and superficial sternal infection after coronary artery bypass grafting at a tertiary care medical center*. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2004 ; 16 : 53-61.

Centre Belge d'Information Pharmacothérapeutique. *Prise en charge du sevrage tabagique*, 2011, [[http://www.cbip.be/pdf/tft/tf\\_tabagique.pdf](http://www.cbip.be/pdf/tft/tf_tabagique.pdf)], p.19.

Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD [et al.]. *Effects of smoking cessation on lung function and airway inflammation in smokers with asthma*. Am J respir crit care med ; 2006 : 174 : 127-133.

Cohen C, Perrault G, Griebel G, Soubrie P. *Nicotine-associated cues maintain nicotine-seeking behavior in rats several weeks after nicotine withdrawal: reversal by the cannabinoid (CB1) receptor antagonist, rimonabant (SR141716)*. 2005 Neuropsychopharmacology 30: 145-55.

Comité National contre les Maladies Respiratoires. *La Bronchite Chronique*, [[http://www.lesouffle.org/e\\_upload/pdf/bronchite\\_chronique.pdf](http://www.lesouffle.org/e_upload/pdf/bronchite_chronique.pdf)].

Conférence d'experts. *Tabagisme péri-opératoire*. [[http://www.sfar.org/\\_docs/articles/151-Tabagisme%20périopératoire\\_recommandations.pdf](http://www.sfar.org/_docs/articles/151-Tabagisme%20périopératoire_recommandations.pdf)]. SFAR 2005. 7 pages.

Conférence d'experts. *Tabagisme périopératoire. Conférence d'experts du 23 septembre 2005*. La collection de la SFAR, 2005. 18 pages.

Dautzenberg B. *Le tabagisme de la clinique au traitement*. Med'com, 2010. p.22-28, p.53-62, p.64-95, p.103-113.

David O. Warner. *Helping Surgical Patients Quit Smoking : Why, When, and How*. Anesth Analg 2005 ; 101 : 481-7.

Delacroix M, Jacquemont LM. *Tabagisme et pilule estroprogestative*. Gyn Obstet Pratique 2005 ; 173 : 1-4.

Deller A, Sterez R, Forstner K. *Carboxyhemoglobin in smokers and preoperative smoking cessation*. Dtsch Med Wochenschr 1991 ; 116 : 48-51.

Erskire RJ, Murphy PJ, Langton JA. *Sensitive of upper airway reflexes in cigarette smokers : effects of abstinence*. BJ Anaesth 1994 ; 73 : 298-302.

Fowler JS, Volkow ND, Wang GJ, Pappas N, Logan J, [et al.]. *Inhibition of monoamine oxidase B in the brain of smokers*. Nature 1996, 379 : 733-736.

Gandini S, Botteri E, Iodice S, Boniol M, Lowenfels AB, Maisonneuve P, [et al.]. *Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis*. International journal of cancer. 2008 Jan 1;122(1):155-64.

Glassman SF, Anagnost SC, Parker A [et al.]. *The effect of cigarette smoking and smoking cessation on spinal fusion*. Spine 2000 ; 25 : 2608-2615.

Gonzales A, Zvolensky MJ, Vujanovic AA, LeyroTM, Marshall EC. *An evaluation of anxiety sensitivity, emotional dysregulation, and negative affectivity among daily cigarette smokers : Relation to smoking motives and barriers to quitting*. J Psychiatr Res. 2008 Apr 14.

Gunnel A [et al.]. *Synergy between cigarette smoking and human papillomavirus Type 16 in cervical Cancer in situ Development*. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006; 15:2141-7.

Heath AC, Madden PA, Slutske WS, Martin NG. *Personality and the inheritance of smoking behavior: a genetic perspective*. Behav Genet 1995 ; 25: 103-17.

Heath AC, Kirk KM, Meyer JM, Martin NG. *Genetic and social determinants of initiation and age at onset of smoking in Australian twins*. Behav Genet 1999 ; 29: 395-407.

Hill C, Doyon F, Moussanif A. *Évolution de la mortalité par cancer en France de 1950 à 2006*. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire. 2009: p.272.

Hill C, Jouglu E, Beck F. *Le point sur l'épidémie de cancer du poumon dû au tabagisme*, INVS, BEH n°19-20. 2010.

Hughes JA, Sanders LD, Dunne JA, Tarpey J, Vickers MD. *Reducing smoking. The effect of suggestion during general anaesthesia on postoperative smoking habits*. Anaesthesia 1994 ; 49 : 126-8. (Niveau III).

INCa. *La situation du cancer en France en 2012*. Collection état des lieux et des connaissances, ouvrage collectif édité par l'INCa, Boulogne-Billancourt, décembre 2012. p.69-71.

Inpes. *Petite histoire du Tabac*, [<http://www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/630.pdf>], (22 février 2011), 2 pages.

Institut National du Cancer. *Cancers et tabac*, 25 septembre 2010, [<http://www.e-cancer.fr/prevention/facteurs-de-risque-et-de-protection/tabac/>], (07 avril 2011), 8 pages.

Jacob P3rd, Benowitz NL, Copeland JR, Risner ME, Cone EJ. *Disposition kinetics of nicotine and cotinine enantiomers in rabbits and beagle dogs*. J Pharm Sci 1988, 77 : 396-400.

Jamin C. *Tabac et contraceptions*. [<http://www.edimark.fr/publications/articles/tabac-et-contraceptions/15093>]. La lettre du gynécologue n°340, mars 2009. p.30-33.

Kai T, Maki T, Takahashi S, Warner DO. *Perioperative tobacco use interventions in Japan : a survey of thoracic surgeons and anaesthesiologists*. Br J Anaesth 2008 ; 100 : 404-10.

Koon KT, Ounpuu S, Hawken S [et al.]. *Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the interheart study : a case-control study*. Lancet 2006 ; 368 : 647-658.

Kotani N, Kushikata T, Hashimoto H [et al.]. *Recovery of intraoperative microbiocidal and inflammatory functions of alveolar immune cells after a tobacco smoke – free period*. Anesthesiology 2001 ; 94 : 999-1006.

Krueger JK, Rohrich RJ. *Clearing the smoke : the scientific rationale for tobacco abstention with plastic surgery*. Plast Reconstr Surg 2001 ; 108 : 1063-1073.

Kuri M, Nakagawa M, Tanaka H [et al.]. *Determination of the duration of preoperative smoking cessation to improve wound healing after head and neck surgery*. Anesthesiology 2005 ; 102 : 892-896.

Le Foll B, Goldberg SR. *Rimonabant, a CB1 antagonist, blocks nicotine-conditioned place preferences*. Neuroreport 2004. 15: 2139-43.

Le maître B. *Le tabac en 200 questions*. De Vecchi, 2003. p.17-18, p.19-20, p.33-49, p.65-80.

Lermenier A. *Tabagisme et arrêt du tabac en 2011*, [[http://www.ofdt.fr/ofdt/fr/tt\\_11bil.pdf](http://www.ofdt.fr/ofdt/fr/tt_11bil.pdf)], (1 mars 2012), 7 pages.

Lermenier A. *Tabagisme et arrêt du tabac en 2012*, [[http://www.ofdt.fr/ofdt/fr/tt\\_12bil.pdf](http://www.ofdt.fr/ofdt/fr/tt_12bil.pdf)], (19 février 2013), 7 pages.

Leroy S, Lagouche S, Dureuil B. *Tabagisme et anesthésie*, 06 juillet 2007, [<http://www3.chu-rouen.fr/NR/rdonlyres/9F91E106-F756-4945-87B0-DOACF61E754A/0/tabagisme.pdf>], (08 septembre 2011), 15 pages.

Lindson N, Aveyard P, Hughes JR. *Reduction versus abrupt cessation in smokers who want to quit*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 3. Art. N° CD008033. DOI: 10.1002/14651858.CD008033.pub2.

Manassa EH, Hertl CH, Olbrisch RR. *Wound healing problems in smokers after 132 abdominoplasties*. Plast Reconstr Surg 2003 ; 111 : 2082-2087.

Mansvelder HD, McGehee DS. *Cellular and synaptic mechanisms of nicotine addiction*. J Neurobiol 2002. 53: 606-17.

Martinet Y, Bohadana A. *Le tabagisme De la prévention au sevrage*. Masson, 2001. p.32-43.

McGue M, Elkins I, Iacono WG. *Genetic and environmental influences on adolescent substance use and abuse*. Am J Med Genet 2000 ; 96: 671-7.

Molimard R. *Dependence, is nicotine solely responsible?*, 2001 Soins Psychiatr: 33-5.

Molimard R. *C'est quoi, une cigarette ?*, 02 février 2011, [<http://www.tabac-humain.com/wp-content/uploads/2011/02/2-La-cigarette.pdf>], (17 mars 2011), 5 pages.

Moller AM, Pedersen T, Tonnesen H. *Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications : a randomised clinical trial*. Lancet 2002 ;359 :114-117.

Moller AM, Pedersen T, Villebro N [et al.]. *Effect of smoking on early complications after elective orthopaedic surgery*. Bone Joint Surg Br 2003 ; 85 : 178-181.

Morita H, Ikeda H, Haramaki N [et al.]. *Only two-week smoking cessation improves platelet aggregability and intraplatelet redox imbalance of long-term smokers*. J Am Coll Cardio 2005 ; 45 : 589-594.

OFDT. *Tableau de bord mensuel des indicateurs tabac*, 3 février 2012, [<http://www.ofdt.fr/ofdt/fr/tt120203.pdf>], (23 février 2013), 2 pages.

OFDT. *Tableau de bord mensuel des indicateurs tabac*, 22 février 2013, [<http://www.ofdt.fr/ofdt/fr/tt130122.pdf>], (23 février 2013), 2 pages.

OMS. *Acute myocardial infarction and combined oral contraceptives: results of an international multicentre case-control study*. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Lancet 1997; 349: 1202-9.

Owen D, Bicknell C, Hilton C, Lind J, Jalloh I, Owen M, Harrison R. *Preoperative smoking cessation : a questionnaire study*. Int J Clin Pract. 2007 ; 61 : 2002-4.

Platzer P, Thalhammer G, Jandl M [et al.]. *Thromboembolic complications after spinal surgery in trauma patients*. Acta orthopaedica 2006 ; 77 (5) : 755-760.

Powel JD. *Smoking and factors influencing the outcome of arterial reconstruction*. Ann Chir Gynecol 1992 ; 81 : 236-41.

Prochaska J.O. and DiClemente C.C. *Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change*. J Consult Clin Psychol, 51 (1983) 390-5.

Rosenberg MJ, Waugh MS, Stevens CM. *Smoking and cycle control among oral contraceptive users*. Am J Obstet Gynecol 1996; 174:628-32.

Santé publique. *Fumée du tabac : un nuage toxique*, 05 août 2010, [http://www.sante.public.lu/fr/rester-bonne-sante/tabac-dependances/fumee-toxique/index.html], (19 février 2011), 1 page.

Schmitz MA, Finnegan M, Natarajan R, Champine J. *Effects of smoking on tibial shaft fracture Healing*. Clin Orthop Relat Res 1999 ; 365 : 184-200.

Schumacher HH. *Breast reduction and smoking*. Ann Plast Surg 2005 ; 54 : 117-19.

Secretan B, Straif K, Baan R, Grosse Y, El Ghissassi F, Bouvard V, [et al.]. *A review of human carcinogens--Part E: tobacco, areca nut, alcohol, coal smoke, and salted fish*. The lancet oncology. 2009 Nov;10(11):1033-4.

Simon JA, Solkowitz SN, Carmody TP, Browner WS. *Smoking Cessation after Surgery. A randomized Trial*. Arch Intern Med 1997 ; 157 : 1371-6. (Niveau II).

Sorensen LJ, Jorgensen T, Kirkeby LT [et al.]. *Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery*. British J Surg 1999 ; 86 : 927-931.

Sorensen LT, Hemmingsen UB, Kirkeby LT, Kallehave F, Jorgensen LN. *Smoking is a risk factor for incisional hernia*. Arch Surg 2005 ; 140 : 119-123.

Sorensen LT, Karlsmark T, Gottrup F. *Abstinence from smoking reduces incisional wound infection : a randomized controlled trial*. Ann Surg 2003 ; 238 : 1-5.

Stewart B, Kleihues P. *Le cancer dans le Monde*. IARC Press Lyon 2005.

Sullivan PF, Kendler KS. *The genetic epidemiology of smoking*. 1999 Nicotine Tob Res 1 Suppl 2 : S51- 7 ; discussion S69-70.

Sweeney BP. *Why does smoking protect against PNOV ?* Br J Anaesth 2002 ; 89 : 810-813.

Tabac info service. *La composition de la fumée du tabac*, [http://www.tabac-info-service.fr/tout-savoir-sur-le-tabac/la-composition-de-la-fumee-du-tabac], (19 février 2011), 1 page.

Taylor CB, Houston Miller N, Killen JD, De Busk RF. *Smoking cessation after acute myocardial infarction : effects of a nurse-managed intervention*. Ann Intern Med 1990 ; 113: 118-23.

Taytard A. *Tabac En savoir plus*, 12 juillet 2007, [http://www.respir.com/doc/abonne/pathologie/tabac/TabacPresentation.asp], (10 février 2011), 1 page.

Thomas D. *Tabagisme : facteur de risque cardiovasculaire n°1*. La lettre du cardiologue n°146 juin 2008. p. 36-39.

Thomas D. Tabagisme et pathologie coronaire. Actualité 2012. [[http://societe-francaise-de-tabacologie.com/dl/CSFT2012-Thomas\\_P4.pdf](http://societe-francaise-de-tabacologie.com/dl/CSFT2012-Thomas_P4.pdf)], Société Française de Tabacologie. p. 1-9.

Tonnesen P [et al.]. *Efficacy of a nicotine mouth spray in smoking cessation: a randomised, double-blind trial (Eur Respir J 2012)* [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22323576>], (avril 2013), 1 page.

Underner M [et al.]. *Intérêt des principaux indicateurs du tabagisme lors de la première consultation du sevrage tabagique*, 2004, [<http://www.em-consulte.com/showarticlefile/144502/index.pdf>], (4 avril 2011), 6 pages.

Villégier AS, Blanc G, Glowinski J, TASSIN JP. *Transient behavioral sensitization to nicotine becomes long-lasting with monoamine oxidases inhibitors*. Pharmacol Biochem Behav 2003, 76 : 267-274.

Warner DO, Sarr MG, Offord KP, Dale LC. *Anaesthesiologists, general surgeons, and tobacco interventions in the perioperative period Anesth Analg*. 2004 ; 99 : 1766-73.

Weill CL, McNamee MG, Karlin A . *Affinity-labeling of purified acetylcholine receptor from Torpedo californica*. 1974. Biochem Biophys Res Commun 61: 997-1003.

West R, Hajek P. *What happens to anxiety levels on giving up smoking?* Am J Psychiatry, 154 (1997) 1589-92.

Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML [et al.]. *Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts : a meta-analysis*. J Vasc Surg 2005 ; 42 : 67-74.

Wood D [et al.]. *EUROASPIRE (EUROpean Action through Secondary Prevention by Intervention to Reduce Events)*. Eur Heart J 1997 ; 18 : 1569-82.

Woody GE, CottlerLB, Cacciola J. *Severity of dependence : data from the DSM-IV field trials*. Addiction 1993, 88 : 1573-1579.

Wooltorton JR, Pidoplichko VI, Broide RS, Dani JA. *Differential desensitization and distribution of nicotinic acetylcholine receptor subtypes in midbrain dopamine areas*. J Neurosci 2003. 23: 3176-85.

Yamashita S, Yamaguchi H, Sakaguchi M [et al.]. *Effect of smoking on intraoperative sputum and postoperative pulmonary complications in minor surgical patients*. Respir Med 2004 ; 98 : 760-766.

## Annexes

### **Annexe 1 : Stades de la maturation du fumeur vers l'arrêt**

Il s'agit d'une théorie<sup>20</sup> utile pour comprendre comment le fumeur chemine vers une vie sans tabac.

Pré-contemplation (fumeur consonant : pas décidé de s'arrêter)

Contemplation (ambivalence, disconnaissance, désir d'arrêter mais pas tout de suite)

Décision (arrêt très proche)

Action (arrêt récent)

Maintien de l'abstinence

Au-delà du maintien, il existe des ex-fumeurs consonants.

---

<sup>20</sup> Prochaska J.O. and DiClemente C.C. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol*, 51 (1983) 390-5.

## Annexe 2 : Test de motivation de Richmond

Aimeriez-vous arrêter de fumer si vous pouviez le faire facilement ?	Oui	0
	Non	1
Avez-vous réellement envie de cesser de fumer ?	Pas du tout	0
	Un peu	1
	Moyennement	2
	Beaucoup	3
Pensez-vous réussir à cesser de fumer dans les 2 semaines à venir ?	Non	0
	Peut être	1
	Vraisemblablement	2
	Certainement	3
Pensez-vous être un ex-fumeur dans 6 mois ?	Non	0
	Peut être	1
	Vraisemblablement	2
	Certainement	3
<b>TOTAL</b>		

### *Interprétation :*

**Score  $\geq 8$  :** Bonne motivation

**Score de 6 à 8 :** Motivation moyenne. Un soutien motivationnel peut être utile pour valoriser les acquis et augmenter les côtés positifs de l'arrêt.

**Score  $\leq 5$  :** Motivation faible qui nécessite une aide motivationnelle et soutien avant de démarrer le sevrage.



### Annexe 3 : Augmenter la motivation pour l'arrêt

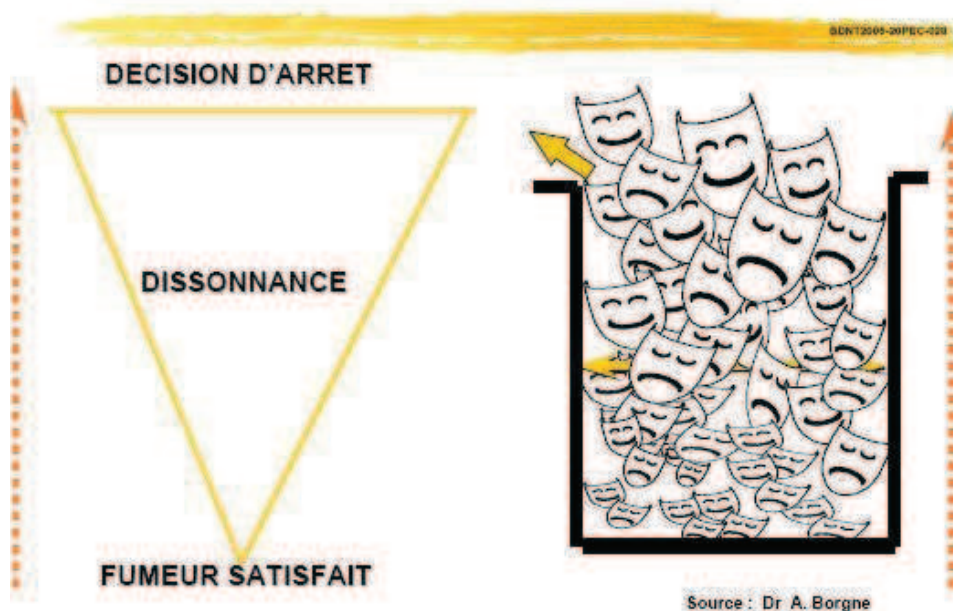
Les cinq 'R' pour les patients qui ne souhaitent pas s'arrêter le jour de la consultation.

---

"Relevance" ou Pertinence	Encourager le patient à indiquer pourquoi l'arrêt serait particulièrement pertinent dans sa situation. L'information qui sera donnée pour motiver le patient aura plus d'impact si elle est pertinente par rapport à sa situation. Notamment par rapport à son état de santé, sa situation familiale ou sociale (par exemple, la présence d'enfant à la maison), des soucis sur sa santé, son âge, son sexe ou toute autre caractéristique importante.
Risques	<p>Le praticien devrait interroger le patient pour identifier les conséquences néfastes éventuelles de sa consommation tabagique. Il faut insister sur le fait que fumer des cigarettes dites 'légères' ou fumer d'autres formes de tabac que les cigarettes (pipes ou cigares) n'élimine pas ces risques. Exemples de risques :</p> <p><i>A court terme</i> : essoufflements, exacerbation de l'asthme, complications lors de la grossesse, infertilité, augmentation des taux plasmatiques de monoxyde de carbone.</p> <p><i>A long terme</i> : impuissance, IDM et AVC, cancer broncho-pulmonaires, autres cancers (ORL, oesophage, pancréas, vessie, col de l'utérus), BPCO.</p> <p><i>Risques environnementaux</i> : augmentation du risque de cancer broncho-pulmonaire et d'atteinte cardiaque chez les proches, prévalence accrue du tabagisme chez les enfants de fumeurs, augmentation du risque d'hypotrophie néonatale, de mort subite du nourrisson, d'asthme, d'otites et d'infections respiratoires chez les enfants de fumeurs.</p>
Récompenses	Le clinicien peut interroger le patient sur les bénéfices potentiels de l'arrêt. Le praticien pourrait en suggérer quelques-uns et surtout insister sur ceux qui paraissent le plus relevant pour le patient. Par exemples : amélioration de la santé, se sentir mieux physiquement, avoir de meilleures performances sportives, augmentation du goût et de l'odorat, économie d'argent, se sentir mieux, amélioration de l'haleine et de l'odeur de la maison et de la voiture, servir d'exemple pour les enfants, améliorer la santé des enfants, diminuer le vieillissement de la peau.
Résistances	Le praticien peut demander au patient qu'il identifie les résistances et les freins qui l'éloignent de l'arrêt. Il est utile de déterminer quelle stratégie thérapeutique (thérapie comportementale et cognitive ou prise en charge pharmacologique) pourra lever ces résistances. Classiquement on détecte des résistances liées à la crainte du syndrome de sevrage, la peur d'échouer, la peur de prendre du poids, le manque d'aide par l'entourage, la survenue d'un trouble dépressif, le refus de perdre le plaisir apporté par le tabac.
Répétition	Les interventions qui ont pour but d'augmenter la motivation pour l'arrêt doivent être répétées à chaque fois que le patient consulte un praticien. Il faut préciser aux fumeurs qui ont échoué lors de tentatives précédentes que la plupart des patients effectuent plusieurs tentatives avant d'obtenir un arrêt réussi.

---

Annexe 4 : La boîte à motivation



## Annexe 5 : Adaptation des stratégies de prévention de la rechute en fonction des échecs antérieurs

Problèmes	Réponses
Manque de soutien	Prévoir des rendez-vous fréquents ou des appels téléphoniques avec le patient Aider le patient à identifier des proches pouvant l'aider Adresser le patient à une association (ex. Nicotine Anonyme) qui offre un soutien
Survenue de troubles thymiques	Fournir une prise en charge cognitivo-comportementale ou pharmacologique adaptée. Si nécessaire adresser le patient à un psychiatre.
Syndrome de sevrage d'intensité forte ou élevée	Envisager de mettre en route ou de prolonger l'utilisation d'un traitement pharmacologique. Il peut être parfois utile d'associer différentes formes galéniques afin de réduire les symptômes de sevrage.
Prise de poids	Recommander l'activité physique. Décourager les régimes stricts. Rassurer le patient sur le fait que la prise de poids est un phénomène courant qui reste en général limité. Insister sur l'équilibre alimentaire. Maintenir de façon prolongée le patient sous traitement pharmacologique afin de retarder la prise de poids : notamment le bupropion LP et les substituts nicotiniques sous forme de gomme. Adresser le patient à un spécialiste
Perte de motivation et sensation de privation	Rassurer le patient en lui précisant que ces pensées sont fréquentes Recommander des activités agréables pour le patient Il peut être utile de doser la cotinine pour s'assurer que le patient ne consomme pas de tabac de façon intermittente Insister sur le fait que la prise même d'une bouffée sur une cigarette augmentera les pulsions à fumer et rendra l'arrêt plus difficile.

## Annexe 6 : Test de dépendance à la nicotine de Fagerström

Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?	Dans les 5 premières minutes	3
	Entre 6 et 30 minutes	2
	Entre 31 et 60 minutes	1
	Après 60 minutes	0
Trouvez-vous difficile de s'abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ?	Oui	1
	Non	0
A quelle cigarette de la journée vous sera-t-il plus difficile de renoncer ?	La première le matin	1
	N'importe quelle autre	0
Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?	10 ou moins	0
	11 à 20	1
	21 à 30	2
	31 ou plus	3
Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi ?	Oui	1
	Non	0
Fumez-vous lorsque vous êtes malade que vous devez rester au lit presque toute la journée ?	Oui	1
	Non	0
	Total	

### **Interprétation :**

**Score de 0 à 2 :** le sujet n'est pas dépendant à la nicotine.

Il peut arrêter de fumer sans avoir recours à des substituts nicotiques. Si toutefois le sujet redoute cet arrêt, les professionnels de santé peuvent lui apporter des conseils utiles.

**Score de 3 à 4 :** le sujet est faiblement dépendant à la nicotine.

**Score de 5 à 6 :** le sujet est moyennement dépendant.

L'utilisation des traitements pharmacologiques de substitution nicotiques va augmenter ses chances de réussite. Le conseil du médecin ou du pharmacien sera utile pour l'aider à choisir la galénique la plus adaptée à son cas.

**Score de 7 à 10 :** le sujet est fortement ou très fortement dépendant à la nicotine.

L'utilisation de traitements pharmacologiques est recommandée (Traitement nicotinique de substitution ou bupropion LP). Ce traitement doit être utilisé à dose suffisante et adaptée. En cas de difficulté, orienter le patient vers une consultation spécialisée.

**Annexe 6 bis : Mini test de Fagerström**

<b>Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?</b>		<b>Combien de temps après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?</b>	
0 à 10	0	Plus de 60 minutes	0
10 à 20	1	30 à 60 minutes	1
20 à 30	2	Moins de 30 minutes	2
Plus de 30	3	Moins de 5 minutes	3
<b>TOTAL</b>			/6

## Annexe 7 : Test HAD (Hospital Anxiety Depression)

**Comment vous sentez-vous ?**

DATE :

Evaluer par une note de 0 à 10 votre moral actuel. Entourez le chiffre qui correspond à votre réponse.

**1      2      3      4      5      6      7      8      9      10**  
 pas du tout le moral Je me sens très bien

**A-** Je me sens tendu(e) et énervé(e) :

La plupart du temps	3
Souvent	2
De temps en temps	1
Jamais	0

**D-** J'ai l'impression de fonctionner au ralenti :

Presque toujours	3
Très souvent	2
Parfois	1
Jamais	0

**D-** Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois :

Oui, tout autant	0
Pas autant	1
Un peu seulement	2
Presque plus	3

**A-** J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué :

Jamais	0
Parfois	1
Assez souvent	2
Très souvent	3

**A-** J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver :

Oui, très nettement	3
Oui, mais ce n'est pas trop grave	2
Un peu, mais cela ne m'inquiète pas	1
Pas du tout	0

**D-** Je ne m'intéresse plus à mon apparence :

Plus du tout	3
Je n'y fais plus autant attention	2
Je n'y fais plus assez attention	1
J'y fais attention comme d'habitude	0

**D-** Je ris facilement et vois le bon côté des choses :

Autant que par le passé	0
Plus autant qu'avant	1
Vraiment moins qu'avant	2
Plus du tout	3

**A-** J'ai la bougeotte et je ne tiens pas en place :

Oui, c'est tout à fait le cas	3
Un peu	2
Pas tellement	1
Pas du tout	0

**A-** Je me fais du souci :

Très souvent	3
Assez souvent	2
Occasionnellement	1
Très occasionnellement	0

**D-** J'envisage l'avenir avec optimisme

Comme d'habitude	0
Plutôt moins qu'avant	1
Beaucoup moins qu'avant	2
Pas du tout	3

**D-** Je suis de bonne humeur :

Jamais	3
Rarement	2
Assez souvent	1
La plupart du temps	0

**A-** J'éprouve des sensations soudaines de panique :

Vraiment très souvent	3
Assez souvent	2
Pas très souvent	1
Jamais	0

**A-** Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir décontracté(e) :

Oui, quoi qu'il arrive	0
Oui, en général	1
Rarement	2
Jamais	3

**D-** Je m'intéresse à la lecture d'un bon livre, d'un bon programme radio ou de télévision :

Souvent	0
Parfois	1
Rarement	2
Très Rarement	3

**23** Score A = \_\_\_\_ / 21

**23** Score D = \_\_\_\_ / 21

**Interprétation:**

Additionner les chiffres des réponses aux questions A (anxiété).

Additionner les chiffres des réponses aux questions D (dépression).

**Si anxiété > 12 :** Le patient présente une anxiété notable mais fréquente chez le fumeur consultant. Cette anxiété a tendance à diminuer si l'arrêt du tabac est obtenu. S'il y a persistance de ce symptôme, un traitement anxiolytique peut être débuté.

**Si Dépression > 7 :** Il convient d'être particulièrement attentif à ce résultat. Si ce résultat apparaît dès la première consultation, il serait souhaitable de débuter un traitement par antidépresseur 3 semaines avant le début de la tentative d'arrêt du tabac. Si ce résultat apparaît en cours de tentative d'arrêt du tabac, compléter la substitution nicotinique par un antidépresseur (Il peut être nécessaire de stopper l'expérience d'arrêt du tabagisme et de débuter le traitement antidépresseur 3 semaines avant une nouvelle tentative).

## **Annexe 8 : Inventaire de dépression de Beck**

- 0- Je ne me sens pas triste.
  - 1- Je me sens triste.
  - 2- Je me sens perpétuellement triste et je n'arrive pas à m'en sortir.
  - 3- Je suis si triste ou si découragé(e) que je ne peux plus le supporter.
- 
- 0- Je ne me sens pas particulièrement découragé(e) en pensant à l'avenir.
  - 1- Je me sens découragé(e) en pensant à l'avenir.
  - 2- Il me semble que je n'ai rien à attendre de l'avenir.
  - 3- L'avenir est sans espoir et rien ne s'arrangera.
- 
- 0- Je n'ai pas l'impression d'être une(e) raté(e).
  - 1- Je crois avoir connu plus d'échecs que le reste des gens.
  - 2- Lorsque je pense à ma vie passée, je ne vois que des échecs.
  - 3- Je suis un(e) raté(e).
- 
- 0- Je tire autant de satisfaction de ma vie qu'autrefois.
  - 1- Je ne jouis pas de la vie comme autrefois.
  - 2- Je ne tire plus vraiment de satisfaction de la vie.
  - 3- Tout m'ennuie, rien ne me satisfait.
- 
- 0- Je ne me sens pas particulièrement coupable.
  - 1- Je me sens coupable une grande partie du temps.
  - 2- Je me sens vraiment coupable la plupart du temps.
  - 3- Je me sens constamment coupable.
- 
- 0- Je n'ai pas l'impression d'être puni(e).
  - 1- J'ai l'impression d'être parfois puni(e).
  - 2- Je m'attends à être puni(e).
  - 3- Je sens parfaitement que je suis puni(e).



- 0- Je ne me sens pas déçu(e) de moi-même.
  - 1- Je suis déçu(e) de moi-même.
  - 2- Je suis dégoûté(e) de moi-même.
  - 3- Je me hais.
- 
- 0- Je ne crois pas être pire que les autres.
  - 1- Je critique mes propres faiblesses et défauts.
  - 2- Je me blâme constamment de mes défauts.
  - 3- Je suis à blâmer pour tout ce qui arrive de déplaisant.
- 
- 0- Je ne pense jamais à me tuer.
  - 1- Je pense parfois à me tuer mais je ne le ferai probablement jamais.
  - 2- J'aimerais me tuer.
  - 3- Je me tuerais si j'en avais la possibilité.
- 
- 0- Je ne pleure pas plus que d'habitude.
  - 1- Je pleure plus qu'autrefois.
  - 2- Je pleure constamment.
  - 3- Autrefois, je pouvais pleurer, mais je n'en suis même plus capable aujourd'hui.
- 
- 0- Je ne suis pas plus irritable qu'autrefois.
  - 1- Je suis légèrement plus irritable que d'habitude.
  - 2- Je me sens agacé(e) et irrité(e) une bonne partie du temps.
  - 3- Je suis constamment irrité(e) ces temps-ci.
- 
- 0- Je n'ai pas perdu mon intérêt pour les autres.
  - 1- Je m'intéresse moins aux gens qu'autrefois.
  - 2- J'ai perdu la plus grande partie de mon intérêt pour les autres.
  - 3- Les gens ne m'intéressent plus du tout.

- 0- Je prends mes décisions exactement comme autrefois.
  - 1- Je remets les décisions au lendemain beaucoup plus fréquemment qu'autrefois.
  - 2- J'éprouve de grandes difficultés à prendre des décisions de nos jours.
  - 3- Je suis incapable de prendre des décisions.
- 
- 0- Je ne crois pas que mon apparence a empiré.
  - 1- Je crains d'avoir l'air plus âgé(e) ou moins attrayant(e).
  - 2- Je crois que mon apparence a subi des changements irréversibles qui me rendent peu attrayant(e).
  - 3- Je crois que je suis laid(e).
- 
- 0- Je travaille aussi bien qu'autrefois.
  - 1- J'ai besoin de fournir un effort supplémentaire pour commencer un travail.
  - 2- Je dois me forcer vraiment très énergiquement pour faire quoi que ce soit.
  - 3- Je suis absolument incapable de travailler.
- 
- 0- Je dors aussi bien que d'habitude.
  - 1- Je ne dors pas aussi bien que d'habitude.
  - 2- Je me réveille une à deux heures plus tôt que d'habitude et j'ai du mal à me rendormir.
  - 3- Je me réveille plusieurs heures plus tôt que d'habitude et ne parviens pas à me rendormir.
- 
- 0- Je ne me sens pas plus fatigué(e) que d'habitude.
  - 1- Je me fatigue plus vite qu'autrefois.
  - 2- Un rien me fatigue.
  - 3- Je suis trop fatigué(e) pour faire quoi que ce soit.
- 
- 0- Mon appétit n'a pas changé.
  - 1- Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude.
  - 2- Mon appétit a beaucoup diminué.
  - 3- Je n'ai plus d'appétit du tout.

- 0- Je ne crois pas avoir maigri ces derniers temps.
  - 1- J'ai maigri de plus de cinq livres (2.2 kg).
  - 2- J'ai maigri de plus de dix livres (4.5 kg).
  - 3- J'ai maigri de plus de quinze livres (6.8 kg).
- 
- 0- Ma santé ne m'inquiète pas plus que d'habitude.
  - 1- Certains problèmes physiques me tracassent comme des douleurs, des maux d'estomac ou de la constipation.
  - 2- Je suis très inquiet(e) à propos de problèmes physiques et il m'est difficile de penser à autre chose.
  - 3- Mes problèmes physiques me tracassent tant que je n'arrive pas à penser à rien d'autre.
- 
- 0- Je n'ai pas remarqué de changements à propos de ma libido.
  - 1- Je m'intéresse moins aux rapports sexuels qu'autrefois.
  - 2- Je m'intéresse beaucoup moins aux rapports sexuels.
  - 3- J'ai perdu tout intérêt pour les rapports sexuels.

**Interprétation :**

Plus le total obtenu est élevé, plus la dépression est sérieuse et profonde.

**Score de 1 à 10:** Hauts et bas considérés comme normaux.

**Score de 11 à 16:** Troubles bénins de l'humeur (mais corrections à apporter).

**Score de 17 à 20:** Cas limite de dépression clinique.

**Score de 21 à 30:** Dépression.

**Score de 31 à 40:** Dépression grave.

**Score > 40:** Dépression extrême.

## Annexe 9 : Dépression selon la classification DSM-IV des psychiatres américains

1. Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée	presque tous les jours, signalée par le sujet (par exemple : se sent triste ou vide) ou observée par les autres (par exemple : pleure)
2. Diminution marquée de l'intérêt et du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités	presque toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres)
3. Perte ou gain de poids significatif en absence de régime	(par exemple : modification du poids corporel en un mois excédant 5 %) ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours
4. Insomnie ou hypersomnie	presque tous les jours
5. Agitation ou ralentissement psychomoteur	presque tous les jours (constatés par les autres, non limités à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur)
6. Fatigue ou perte d'énergie	presque tous les jours
7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée	(qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se faire prier ou se sentir coupable d'être malade)
8. Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision	presque tous les jours (signalées par le sujet ou observées par les autres)
9. Pensées de mort récurrentes	(pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis, ou tentative de suicide, ou plan précis pour se suicider

### **Interprétation :**

Le DSM-IV définit la dépression par au moins cinq de ces signes durant au moins deux semaines.

**Annexe 10 : Questionnaire CAGE-DETA (Cut off, Annoyed, Guilty, Eye opener – Diminuer, Entourage, Trop, Alcool)**

Questions	Réponse	
1. Avez-vous déjà ressenti le besoin de diminuer votre consommation de boissons alcoolisées ?	oui	non
2. Votre entourage vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation ?	oui	non
3. Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez trop ?	oui	non
4. Avez-vous déjà eu besoin d'alcool dès le matin	oui	non

***Interprétation :***

Deux réponses positives sur les 4 items indiquent soit un abus soit une dépendance à l'alcool.

**Annexe 11 : Questionnaire d'auto évaluation de sa consommation de cannabis**

Au cours des 12 derniers mois :	Réponse	
Avez-vous déjà fumé du cannabis avant midi ?	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Avez-vous déjà fumé du cannabis lorsque vous étiez seul(e) ?	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Avez-vous déjà eu des problèmes de mémoire quand vous fumez du cannabis ?	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Des amis ou des membres de votre famille vous ont-ils déjà dit que vous devriez réduire votre consommation de cannabis ?	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Avez-vous déjà essayé de réduire ou d'arrêter votre consommation de cannabis sans y parvenir ?	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Avez-vous déjà eu des problèmes à cause de votre consommation de cannabis (dispute, bagarre, accident, mauvais résultat à l'école...) ?	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non

Source : Beck F., Legleye S., Reynaud M., Karila L.

***Interprétation :***

Deux réponses positives au test doivent vous amener à vous interroger sérieusement sur les conséquences de votre consommation.

Trois réponses positives ou plus devraient vous amener à demander de l'aide.

**Annexe 12 : Effets indésirables du bupropion (Afssaps 2009)**

Fréquence	Système-organe	Effets indésirables
Fréquents : >1/100	Signes généraux Système gastro-intestinal  Système nerveux central  Peau/hypersensibilité Organes des sens	Fièvre Sécheresse de la bouche, troubles digestifs incluant nausées et vomissements, douleur abdominale, constipation Insomnie, tremblements, troubles de la concentration, céphalées, sensations vertigineuses, dépression, agitation, anxiété Eruptions cutanées, prurit, sueurs Réactions d'hypersensibilité telle que urticaire Troubles du goût
Occasionnels : <1/100 >1/1 000	Signes généraux Appareil cardio-vasculaire  Système nerveux central  Système endocrinien et métabolisme Organes des sens	Douleur thoracique, asthénie Tachycardie, élévation de la pression artérielle (parfois sévère), bouffées vasomotrices Confusion Crises convulsives Anorexie  Accouphènes, troubles visuels
Rares : <1/1 000 >1/10 000	Appareil cardio-vasculaire Système nerveux central	Vasodilatation, hypotension orthostatique, syncope Irritabilité, agressivité Réactions d'hypersensibilité plus sévères incluant œdèmes de Quincke, dyspnée/bronchospasme et choc anaphylactique Arthralgies, myalgies, et fièvre ont été également rapportées en association avec des éruptions cutanées et d'autres symptômes évocateurs d'une hypersensibilité retardée. Ces symptômes peuvent ressembler à ceux d'une maladie sérique. Des cas d'érythème polymorphe et de syndrome de Stevens-Johnson ont été également rapportés.

**Annexe 13 : Questionnaire 1 (Recueil initial pendant l'hospitalisation)**

**QUESTIONNAIRE 1 (initial)**

DATE : ...--/--/ 200.....

NOM : .....

PRENOM :  
.....

ADRESSE :  
.....  
.....

TELEPHONE FIXE : - - / - - / - - / - - / - -

PORTABLE : - - / - - / - - / - - / - -

EMAIL :  
.....

DATE DE NAISSANCE : - - / - - / - -

SEXE :            Masculin                Féminin   

**I. Maladies et Traitements**

Si vous avez des doutes concernant les réponses aux questions suivantes, passez la question. Lors de votre hospitalisation, cette rubrique sera revue avec vous.

1 – Avez-vous l'un des facteurs de risques cardio-vasculaires suivants? :

- |                        |     |                          |     |                          |
|------------------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| - Hypertension         | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - Diabète              | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - Excès de cholestérol | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

2 – Etes-vous ou avez-vous été traité pour une ou plusieurs des maladies cardio-vasculaires ci-dessous ?

- |   |     |                          |     |                          |
|---|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| - Infarctus du myocarde, angine de poitrine                     | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - Accident vasculaire cérébral, artérite des membres inférieurs | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

3 – Etes-vous ou avez-vous été soigné pour l'une des maladies respiratoires suivantes ?

- |  |     |                          |     |                          |
|--|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| - Cancer du poumon, de la gorge ou du larynx | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - Bronchite chronique, asthme                | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

4 – Prenez-vous régulièrement les médicaments suivants ?

- |  |     |                          |     |                          |
|--|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| - Tranquillisants                                  | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - Anti déprimeurs                                  | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - Traitement de substitution (SUBUTEX®, METADONE®) | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - Du REVIA®  | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - De l'AOTAL®                                      | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

5 – Avez-vous déjà été ou êtes-vous actuellement soigné pour une dépression nerveuse ?

- |     |                          |     |                          |
|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
|-----|--------------------------|-----|--------------------------|

## **II. Quelle est votre histoire avec le tabac ?**

A quel âge avez-vous fumé votre 1<sup>ère</sup> cigarette ? .....

A quel âge avez-vous commencé à fumer régulièrement ? .....

Avez-vous déjà essayé d'arrêter de fumer ? Oui  Non

Si oui, comment et dates :

- .....
- .....
- .....

Combien de temps a duré votre arrêt le plus long ? .....

Combien de fois avez-vous arrêté complètement au moins 7 jours ? .....

Quelle est la date de votre dernière tentative ? .....

Quel trouble avez-vous ressenti à l'arrêt du tabac ?

- |                              |                          |
|------------------------------|--------------------------|
| Aucun                        | <input type="checkbox"/> |
| Pulsions à fumer             | <input type="checkbox"/> |
| Irritabilité, colère         | <input type="checkbox"/> |
| Agitation, nervosité         | <input type="checkbox"/> |
| Anxiété                      | <input type="checkbox"/> |
| Tendance dépressive          | <input type="checkbox"/> |
| Difficultés de concentration | <input type="checkbox"/> |
| Troubles du sommeil          | <input type="checkbox"/> |
| Augmentation de l'appétit    | <input type="checkbox"/> |
| Autres : .....               |                          |

Avez-vous pris du poids lors des arrêts du tabac ? Oui  Non

Si oui, combien de kilos : .....



### III. Bilan du tabagisme

Combien de cigarettes fumez-vous actuellement? .....

Combien de cigarillos fumez-vous actuellement? .....

Si tabac à pipe ou tabac à rouler, combien pèse votre paquet de tabac et en combien de jours le fumez-vous? .....

**Degré de dépendance au tabac (mini test de Fagerström),** merci de cocher le chiffre qui correspond à votre réponse :

- Le matin, combien de temps après votre réveil fumez-vous votre 1<sup>ère</sup> cigarette ?

- dans les 5 minutes  3
- 6 – 30 minutes  2
- 31 – 60 minutes  1
- Plus de 60 minutes  0

- Combien de cigarettes fumez-vous par jour environ ?

- 10 ou moins  0
- 11 à 20  1
- 21 à 30  2
- 31 ou plus  3

Faire le total de vos réponses :

### IV. Comment vous sentez-vous?

Évaluez par une note de 0 à 10 votre moral actuel.

(0 indique "Je n'ai pas du tout le moral" et 10 signifie "Je me sens parfaitement bien").

Entourez le chiffre qui correspond à votre réponse.

*Pas du tout le moral*

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

*Parfaitement bien*

Le questionnaire suivant a pour but de nous aider à mieux percevoir ce que vous ressentez. Lisez chaque question et entourez la réponse qui convient le mieux à ce que vous avez ressenti ces derniers jours. Donner une réponse rapide, votre réaction immédiate est celle qui correspond le mieux à votre état.

<b>A Je me sens tendu, énervé</b>		<b>D Je me sens ralenti</b>	
. la plupart du temps	3	. pratiquement tout le temps	3
. souvent	2	. très souvent	2
. de temps en temps	1	. quelquefois	1
. jamais	0	. pas du tout	0
<b>D J'ai toujours autant de plaisir à faire les choses qui me plaisent habituellement</b>		<b>A J'éprouve des sensations d'angoisse et j'ai comme une boule dans la gorge</b>	
. oui, toujours	0	. très souvent	3
. pas autant	1	. assez souvent	2
. de plus en plus rarement	2	. parfois	1
. presque plus du tout	3	. jamais	0
<b>A J'ai une sensation de peur, comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver</b>		<b>D J'ai perdu l'intérêt pour mon apparence</b>	
. oui, très nettement	3	. totalement	3
. oui, mais ce n'est pas trop grave	2	. je n'y fais plus attention	2
. un peu, mais cela ne m'inquiète pas	1	. je n'y fais plus assez attention	1
. pas du tout	0	. j'y fais attention comme d'habitude	0
<b>D Je sais rire et voir le côté amusant des choses</b>		<b>A J'ai la bougeotte et je ne tiens pas en place</b>	
. toujours autant	0	. oui, c'est tout à fait le cas	3
. plutôt moins	1	. un peu	2
. nettement moins	2	. pas tellement	1
. plus du tout	3	. pas du tout	0
<b>A Je me fais souvent du souci</b>		<b>D J'envisage l'avenir avec optimisme</b>	
. très souvent	3	. comme d'habitude	0
. assez souvent	2	. plutôt moins qu'avant	1
. occasionnellement	1	. beaucoup moins qu'avant	2
. très occasionnellement	0	. pas du tout	3
<b>D Je me sens gai, de bonne humeur</b>		<b>A J'éprouve des sensations soudaines de panique</b>	
. jamais	3	. très souvent	3
. pas souvent	2	. assez souvent	2
. quelquefois	1	. rarement	1
. la plupart du temps	0	. jamais	0
<b>A Je peux rester tranquillement assis au repos et me sentir détendu</b>		<b>D Je m'intéresse à la lecture d'un bon livre ou à un bon programme radio ou télévision</b>	
. jamais	3	. souvent	0
. rarement	2	. assez souvent	1
. oui, en général	1	. rarement	2
. oui, toujours	0	. pratiquement jamais	3

Additionnez les points des réponses A:  Additionnez les points des réponses D:

## V. Consommation de boissons alcoolisées

Combien de verres de boissons alcoolisées buvez-vous par jour actuellement?  
(1 verre de vin=1apéritif=1demi de bière) .....

Avez-vous déjà ressenti le besoin de diminuer votre consommation de boissons alcoolisées ?

Oui  Non

Votre entourage vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation

Oui  Non

Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez trop? Oui  Non

Avez-vous déjà eu besoin d'alcool le matin pour vous sentir en forme?

Oui  Non

## VI. Traitement mis en place

Si votre hospitalisation était programmée ( pas en urgence) , lors de votre consultation pré-chirurgicale, le chirurgien vous-t-il prescrit des substituts nicotiniques pour vous aider à arrêter de fumer ?

Oui  Non

Si oui, à quelles doses ? .....

Si non, pour quelles raisons ?

- refus de votre part
- traitement non nécessaire selon le médecin
- souhait de votre part de consulter votre médecin traitant
- autres : .....
- lesquelles? .....

**Annexe 14 : Questionnaire 2 (Questionnaire de suivi 1 an après l'hospitalisation)**

**ETUDE DE L'IMPACT DU SEVRAGE TABAGIQUE POST OPERATOIRE EN  
CHIRURGIE VASCULAIRE**

Nom du patient :

N° tél :

Date d'appel :

Motif d'hospitalisation :

Refus

Sexe :

Non joignable : -pas de n°

Age :

-n° erroné

Activité profession actuelle : 1=actif ; 2=retraité ; 3=chômage ; 4=sans activité ;

5=en formation

**Qualité de l'intervention pendant l'hospitalisation :**

---

- 1) Pendant votre séjour, vous a-t-on proposé systématiquement une aide au sevrage sans être obligé de la demander ?

Oui

Non

- 2) Dans quel délai est on venu vous voir à propos de votre consommation de tabac et vous proposer une aide éventuelle? NSP

A l'arrivée

½ journée

1 journée

plus

- 3) Ce délai vous paraît-il satisfaisant ?

Oui

Non

NSP

- 4) Si vous avez eu un traitement, en combien de tps avez-vous eu ce traitement ?

Aussitôt

1h

½ journée

1 journée

jamais

- 5) Avez-vous ressenti des signes de manque ( anxiété, irritabilité, pulsions à fumer , nervosité etc...) entre votre arrivée et la mise en place du traitement ?

Oui

Non

NSP

6) Les informations sur le traitement du sevrage tabagique et son suivi ont été :

T.Satisfaisant      Satisfaisant      Peu satisfaisant      Pas satisfaisant

7) Cela a-t-il augmenté vos connaissances sur :

Votre dépendance éventuelle      Oui      Non

Les dangers du tabac      Oui      Non

Les traitements      Oui      Non

8) Suite à cette proposition d'aide à l'arrêt pendant votre hospitalisation , vous a-t-on prescrit un traitement ?

OUI

Lequel : -gommes  
-pastilles  
-timbre

NON

Pourquoi : - pas nécessaire  
-pas envie d'arrêter  
-ttt n'ayant pas fonctionné auparavant  
  
-NSP

9) Pendant votre hospitalisation vous avez :

Réduit

Arrêté

Pourquoi :  
-convaincu par la prise en charge pdt l'hospitalisation  
-ttt efficace  
-prise de conscience par rapport à la pathologie  
-obligation car :-pas de déplacement possible hors de la chambre  
-pas de visite donc plus de cigarettes

Continué

Pourquoi :  
-pas convaincu par la prise en charge  
-pas l'envie d'arrêter  
-pas de ttt  
-ttt pas efficace

10) Pendant votre prise en charge, avez-vous ressenti des signes de manque ?

OUI

NON

11) Avez-vous signalé ces signes de manque ?

OUI

NON

Si oui, y a-t-il eu modification de votre traitement ?

OUI

NON

12) S'il y a eu ttt pendant l'hospitalisation, l'interne a-t-il prescrit une ordonnance de sortie ?  
(ordo de substituts nicotinique)

OUI

NON

### Impact de l'intervention post hospitalisation :

---

13) Juste après votre sortie, avez-vous fait une démarche pour arrêter ou réduire votre tabagisme :

Oui

Non

Motif du sevrage :

Convaincu par la prise en charge

Prise de conscience par rapport à la pathologie

Entretien avec un professionnel de la santé

Pourquoi ?

Pas convaincu par la prise en charge

Pas l'envie d'arrêter

Autre : - entourage fumeur ...

Y a-t-il eu rechute ?

Oui

Non

\*Si oui, quel délai après votre sortie ?

-immédiatement

-3 mois

-dans la semaine

-6 mois

-1 mois

- plus

\*Pourquoi ?

Prise de poids	Déprime
Anxiété	Signes de manque
Coût du traitement	Autre
Entourage fumeur	Plus envie d'arrêter

## Conclusion :

---

14) Votre statut tabagique par rapport au début de votre hospitalisation :

Diminution	Arrêt	Pas de changement
-Combien de cigarettes /jour	-Moyens utilisés :	-Combien de cigarettes ?
	Gommes      Pastilles	
- Tentative d'arrêt ?	Patchs      Zyban	- Tentative d'arrêt ?
OUI      NON		OUI      NON
*Si oui, comment ?	- Ya t il eu rechute ?	*Si oui, comment ?
Gommes      Pastilles	OUI      NON	Gommes      Pastilles
Patchs      Zyban		Patchs      Zyban
Champix		Champix
*Nbre de jours d'arrêt total:		*Nbre de jours d'arrêt total :

15) Votre satisfaction globale sur ce service proposé ?

0      1      2      3      4      5 (=Très satisfait)

Nom-Prénom de l'étudiant : .....

Nom du Président de jury : .....

Date de soutenance de la thèse : .....

Mention : .....

VU, le Président de Jury,

VU, le Directeur de la Section Pharmacie  
De l'U.F.R Médecine-Pharmacie de Rouen,



# U.F.R DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

## THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

NICOLAY Bérengère, 2013

### Titre de la thèse :

**Proposition d'aide au sevrage tabagique en péri-opératoire chez des patients vasculaires au CHU de Rouen : évaluation de la satisfaction des patients et de l'impact à distance de l'hospitalisation**

### Mots clés :

Tabagisme péri-opératoire - impact du sevrage tabagique - chirurgie vasculaire et thoracique - prise en charge du tabagisme - informations au patient.

### Résumé :

En France, plus de deux millions d'interventions chirurgicales concernent chaque année des fumeurs. Le tabac est responsable d'une augmentation considérable des complications péri-opératoires d'où l'importance d'un arrêt du tabagisme.

L'objectif principal de cette étude était de proposer une aide au sevrage tabagique en péri-opératoire chez des patients vasculaires au CHU de Rouen. Et ainsi, évaluer la satisfaction des patients et l'impact pendant l'hospitalisation, à la sortie d'hôpital et un an après l'hospitalisation.

Il s'agit d'une étude prospective réalisée de novembre 2009 à novembre 2011, dans le service de Chirurgie Vasculaire et Thoracique du Centre Hospitalier Universitaire de Rouen. Cette étude a été réalisée à partir de données recueillies pendant l'hospitalisation des patients et un an après leur hospitalisation par appel téléphonique déclaratif.

Au total, sur les 71 patients inclus, 83% des patients ont arrêté, 14% ont diminué pendant l'hospitalisation, contre respectivement 28% et 41% un an après l'hospitalisation.

Et 78% des patients du groupe « arrêt pendant hospitalisation » ont effectué une démarche d'arrêt ou de réduction de leur tabagisme à la sortie de l'hôpital contre 33% des patients du groupe « pas d'arrêt pendant hospitalisation » ( $p=0,00414$ ).