PROGRAMME NATIONAL
D'ARRET DU TABAGISME

Conseil médical aux fumeurs et fumeuses

Document de référence pour les médecins

Jacques Cornuz
Isabelle Jacot Sadowski
Jean-Paul Humair

3ème edition VIVRE SANS TABAC 2015
révisions partielles 2018

ISBN 978-3-033-05245-1

PROGRAMME NATIONAL
D'ARRET DU TABAGISME

Ligue suisse contre le cancer | Ligue pulmonaire suisse | Fondation Suisse de Cardiologie | Association suisse pour la prévention du tabagisme AT

Le programme est financé par le Fonds de prévention du tabagisme.

Conseil médical aux fumeurs et fumeuses

Document de référence pour les médecins

Docteur Jacques Cornuz, MPH
Professeur de médecine interne
Faculté de biologie et médecine Université de Lausanne
Directeur de la Policlinique médicale universitaire
Lausanne | Suisse

Docteur Isabelle Jacot Sadowski
Cheffe de clinique
Policlinique médicale universitaire
CIPRET-Vaud, Ligues de la santé
Lausanne | Suisse

Docteur Jean-Paul Humair, MPH
Médecin adjoint
Service de Médecine de Premier Recours
Hôpitaux Universitaires de Genève
Directeur du CIPRET-Genève/Carrefour addictionS
Genève | Suisse

IMPRESSUM

Cornuz J, Jacot Sadowski I, Humair JP. Conseil médical aux fumeurs et fumeuses. Document de référence pour les médecins. VIVRE SANS TABAC, Programme national d'arrêt du tabagisme, Berne 2015

AUTEURS
Prof. Dr méd. Jacques Cornuz
Policlinique médicale universitaire
Av. du Bugnon 44, 1011 Lausanne
jacques.cornuz@chuv.ch

Dr méd. Isabelle Jacot Sadowski
Policlinique médicale universitaire
Av. du Bugnon 44, 1011 Lausanne
isabelle.jacot-sadowski@chuv.ch

Dr méd. Jean-Paul Humair
Service de médecine de premier recours
Hôpitaux Universitaires de Genève
Rue Gabrielle-Perret-Gentil 4, 1211 Genève 14
jean-paul.humair@hcuge.ch

CONTRIBUTIONS
Dr méd. Carole Clair
Policlinique médicale universitaire
Lausanne | Suisse

Dr méd. Rodrigo Tango
Service de Médecine de Premier Recours
Hôpitaux Universitaires de Genève
Genève | Suisse

COLLABORATION ET ADRESSE DE CONTACT
Anne-Katharina Burkhalter
Projet VIVRE SANS TABAC, Programme national d'arrêt du tabagisme
AT, Haslerstr. 30, 3008 Berne
annekburkhalter@freivontabak.ch

www.vivre-sans-tabac.ch

© Texte: Auteurs et Programme national d'arrêt du tabagisme

PUBLIE
dans le cadre du projet VIVRE SANS TABAC, projet du programme national d'arrêt du tabagisme. La Ligue suisse contre le cancer, la Ligue pulmonaire suisse, la Fondation suisse de cardiologie et l'Association suisse pour la prévention du tabagisme sont responsables de ce programme, financé par le fonds de prévention du tabagisme.

ISBN 978-3-033-05245-1

IMAGES
www.cipretvaud.ch: 15
CIPRET-Genève, Campagne 31 mai 2001: 16
www.romandieaddiction.ch/Neurosciences/COROMA: 19
Jacques Cornuz: 22, 31 (inhalateur), 33
www.tobacco.stanford.edu, Stanford School of Medicine, SRITA,Tobacco Education & Research: 25
PMU/Odile Meylan: 30, 31, 32, 44
www.bag.admin.ch: 45
www.stop-tabac.ch: 74, 77, 79, 80

MISE EN PAGE
Satzart SA, Birkenweg 61, 3001 Berne

IMPRESSION
Gassmann SA, Längfeldweg 135, 2501 Biel/Bienne

EDITION
3ème édition 2015
Révisions partielles 2018

COMMANDE
Programme national d'arrêt du tabagisme, VIVRE SANS TABAC
Haslerstrasse 30, 3008 Berne
031 599 10 20, info@at-schweiz.ch

Sommaire

INTRODUCTION 7

1. QUE VAIS-JE APPRENDRE? 8

2. QUEL EST LE PROBLEME? 10
- 2.1 Toxicologie du tabac 10
- 2.2 Prévalence du tabagisme en Suisse: Un problème majeur de santé publique 11
- 2.3 Risques du tabagisme actif 12
- 2.4 Différents modes de consommation du tabac 14
- 2.5 Risques du tabagisme passif 16
- 2.6 Dépendance à la nicotine 18

3. POURQUOI CONSEILLER LES FUMEURS? 21
- 3.1 Bénéfices de l'arrêt du tabac 21
- 3.2 Processus de désaccoutumance au tabac 23
- 3.3 Rôle et pratiques du médecin 23

4. INTERVENTIONS MEDICALES 26
- 4.1 Efficacité du conseil médical 26
- 4.2 Efficacité de la substitution en nicotine 28
- 4.3 Efficacité de la varénicline 33
- 4.4 Efficacité du bupropion 35
- 4.5 Traitements combinés 36
- 4.6 Efficacité d'autres traitements pharmacologiques 37

5. REDUCTION DU TABAGISME 38
- 5.1 Réduction de la consommation de cigarettes 38
- 5.2 Arrêt progressif du tabagisme 39
- 5.3 Pré-traitement 39

6. INTERVENTIONS DIVERSES 40
- 6.1 Interventions comportementales 40
- 6.2 Soutien téléphonique 40
- 6.3 Interventions «self-help» avec des documents imprimés 40
- 6.4 Interventions par internet 41
- 6.5 Acupuncture 41
- 6.6 Hypnose 42
- 6.7 Tabagisme aversif 42

7. CIGARETTE ELECTRONIQUE 44

8. IMPACT DE L'INTERVENTION MEDICALE SUR LA POPULATION ET LES COÛTS 49

9. POPULATIONS ET SITUATIONS SPECIFIQUES 50
- 9.1 Adolescents 50
- 9.2 Faible consommation (petits fumeurs) 51
- 9.3 Femmes 52
- 9.4 Grossesse et allaitement 53
- 9.5 Patients hospitalisés 54
- 9.6 Patients opérés 54
- 9.7 Dépendance à l'alcool 56
- 9.8 Consommation de cannabis 57
- 9.9 Dépression 58
- 9.10 Schizophrénie 60
- 9.11 Populations vulnérables 64

10. DIFFICULTES LORS DE L'ARRET 65
- 10.1 Symptômes de sevrage 65
- 10.2 Prise pondérale 65
- 10.3 Stress 66
- 10.4 Reprise occasionnelle et rechute 68

11. STRATEGIES POUR AMELIORER L'INTERVENTION MEDICALE 69

12. COMMENT CONSEILLER ET AIDER LES FUMEURS? 70
- 12.1 Conseils et aide aux fumeurs 70
  - – Algorithme 1 Prise en charge du patient fumeur 71
- 12.2 Traitement pharmacologique 83
  - – Algorithme 2 Prise en charge du sevrage nicotinique 85
- 12.3 Organisation de la pratique médicale 96

13. QU'AI-JE APPRIS? 97

BIBLIOGRAPHIE 98

Introduction

La mesure la plus efficace pour faire baisser la mortalité due au tabagisme consiste à augmenter le nombre de fumeuses et de fumeurs prêts à renoncer à la consommation de tabac. Cette assertion du Professeur de médecine britannique Richard Doll dans le British Medical Journal en 2004 est toujours d'actualité!

Il est maintenant clairement établi que le médecin joue un rôle majeur dans la prévention du tabagisme.

Cette 3ème édition de notre ouvrage VIVRE SANS TABAC fait le point sur les dernières données concernant l'impact du tabagisme sur la santé, les recommandations cliniques pour les conseils aux fumeurs et les traitements du sevrage nicotinique.

Nous avons aussi consacré des chapitres aux thèmes émergeants en tabacologie, notamment la cigarette électronique et les nouvelles formes de consommation du tabac. Enfin les jeunes et les populations vulnérables ne doivent pas être oubliés, car elles paient un lourd tribu au marketing de l'industrie du tabac. Plusieurs chapitres leur sont consacrés.

Afin de faciliter une lecture rapide de notre ouvrage, nous avons résumé au terme de plusieurs chapitres les points les plus importants à retenir pour la pratique clinique.

Bonne lecture et surtout merci de votre engagement pour aider les fumeurs et les fumeuses à devenir des ex-fumeurs. Il est temps que la devise de l'Etat du Massachusetts soit effective «It is time we made smoking history»!

Prof. méd. Jacques Cornuz
Responsable médical du programme national suisse VIVRE SANS TABAC

Pour ne pas surcharger le texte, nous renonçons à faire usage simultanément des formes masculines et féminines, en étant bien entendu que cela ne reflète ni jugement de valeur ni préférence.

1.
Que vais-je apprendre?

Cet ouvrage a pour but de permettre aux médecins et aux professionnels de santé d'acquérir des connaissances et des compétences pour conseiller et aider les fumeurs en pratique clinique.

Les objectifs d'apprentissage sont les suivants:

- Identifier systématiquement tous les patients fumeurs
- Evaluer la motivation des fumeurs à arrêter de fumer
- Comprendre et évaluer la dépendance à la nicotine
- Conseiller l'arrêt du tabac avec des stratégies adaptées à la motivation de cesser de fumer
- Prescrire un traitement pharmacologique pour le sevrage tabagique
- Suivre les fumeurs à court et long terme
- Connaître le rôle du médecin et l'efficacité des interventions médicales pour l'arrêt du tabac
- Connaître les risques du tabagisme et les bénéfices de l'arrêt du tabac pour la santé

Nous proposons de commencer par un exercice permettant de faire le point sur la pratique actuelle du lecteur lorsqu'il est en présence de patients fumeurs. Cet exercice pourra être répété après la formation pour évaluation des acquisitions par l'apprentissage.

Ce livre est complémentaire aux ateliers organisés dans le cadre du programme national suisse VIVRE SANS TABAC.

Quelles stratégies utilisez-vous actuellement avec vos patients fumeurs?

Stratégies	0–25 % *	25–50 % *	50–75 % *	75–100 % *
J'aborde le tabagisme avec mes patients fumeurs				
Je demande la permission de discuter du tabagisme				
J'évalue la motivation à arrêter de fumer				
J'évalue la dépendance à la nicotine				
J'informe des risques du tabac pour la santé				
Je discute des bénéfices de l'arrêt du tabac				
Je discute des obstacles à l'arrêt du tabac				
Je recommande de réduire progressivement la consommation de tabac				
Je recommande d'arrêter de fumer complètement et d'un coup				
Je propose de fixer une date d'arrêt du tabac				
Je discute des stratégies comportementales pour prévenir la rechute				
Je propose une brochure				
Je prescris un substitut nicotinique: patch, gomme, comprimé, inhalateur, spray buccal				
Je prescris une combinaison de 2 substituts nicotiniques				
Je prescris de la varénicline				
Je prescris du bupropion				
Je prescris une combinaison d'au moins 2 médicaments				
Je donne des instructions sur l'usage du/des médicaments prescrits				
Je recommande d'utiliser une cigarette électronique				
Je discute du tabac au prochain rendez-vous				
Je fixe un rendez-vous pour discuter du tabac				
Je propose une consultation de groupe				
Je propose un traitement d'hypnose				
Je propose un traitement d'acupuncture				

** % de patients où j'utilise la stratégie*

2.
Quel est le problème?

2.1
TOXICOLOGIE DU TABAC

La fumée du tabac (tableau 1) contient environ septante composants cancérigènes, notamment les hydrocarbures aromatiques polycycliques, les N-nitrosamines et le benzène [1]. D'autres produits comme l'ammoniac, le formol, l'acroléine ou le cyanure d'hydrogène ont un effet irritant et toxique direct sur les voies respiratoires. Le monoxyde de carbone (CO) produit par la combustion du tabac augmente le taux de HbCO et favorise les maladies cardio-vasculaires par plusieurs mécanismes: hypoxie cellulaire, induction de phénomènes thrombotiques, génération d'arythmies ventriculaires [1]. La nicotine a pour effet principal d'induire la dépendance mais elle ne semble pas avoir d'effet direct carcinogène. Bien que son rôle soit probablement mineur, l'effet sympathomimétique de la nicotine absorbée via la cigarette pourrait participer à l'augmentation du risque cardiovasculaire chez les fumeurs [2]. De nombreux additifs, notamment l'ammoniac ou le beurre de cacao (contenant de la théobromine), sont ajoutés par les fabricants de cigarettes pour modifier le goût et surtout pour faciliter la diffusion de nicotine et renforcer la dépendance. Le CO et le cadmium, qui passent la barrière placentaire, sont les principaux responsables de l'effet toxique du tabac pour le fœtus et le nouveau-né d'une mère fumeuse en diminuant la densité du réseau vasculaire placentaire et favorisant une hypoxie chronique [1].

Tableau 1
Principales substances de la fumée du tabac et leur toxicité

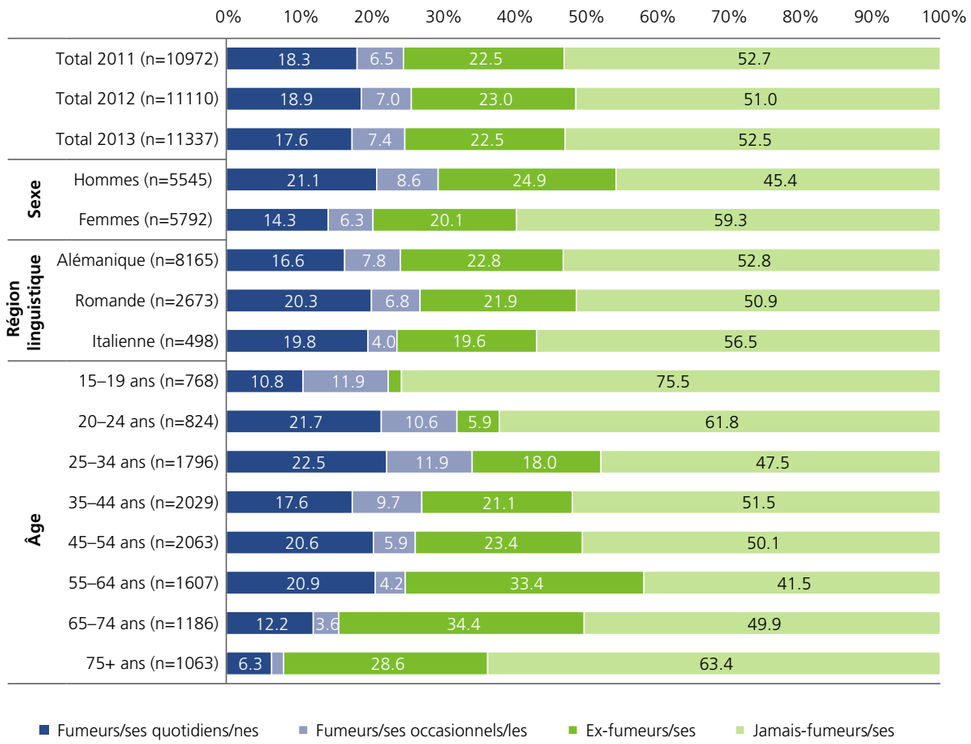
Substance	Effet toxique majeur
Hydrocarbures aromatiques polycycliques	cancérigène
Nitrosamines	cancérigène
Amines aromatiques: ex. 2-naphtylamine	cancérigène
Benzène, chlorure de vinyle	cancérigène
Arsenic, chrome	cancérigène
Polonium-210	cancérigène
Ammoniac	irritant respiratoire
Formol, acétaldéhyde	irritant respiratoire
Acroléine	irritant respiratoire
Cyanure d'hydrogène	irritant respiratoire
Oxydes d'azote	irritant respiratoire
Monoxyde de carbone	hypoxémie, thrombogène
Cadmium	toxicité fœtale
Nicotine	dépendance

2.2
PREVALENCE DU TABAGISME EN SUISSE: UN PROBLEME MAJEUR DE SANTE PUBLIQUE

Malgré une baisse de la consommation de tabac depuis une dizaine d'années, la prévalence du tabagisme dans la population âgée de 15 ans et plus se situe encore à 25 % en 2013 (30 % des hommes et 21 % des femmes) (figure 1) [3]. La prévalence la plus élevée se trouve dans la classe d'âge des 20 à 34 ans avec environ un tiers de fumeurs. La proportion de fumeurs tend à diminuer avec l'âge dès 35 ans, à l'exception d'une augmentation chez les femmes de 45 à 54 ans, témoignant ici d'un effet de cohorte. La majorité des fumeurs fument quotidiennement et consomment en moyenne 14 cigarettes par jour. Les ex-fumeurs représentent 25 % des hommes et 20 % des femmes.

Figure 1
Prévalence du tabagisme dans la population Suisse en 2013 [3]

Statut de consommation tabagique (2013) – Au total (2013, 2012 et 2011) et par sexe, par région linguistique et par âge



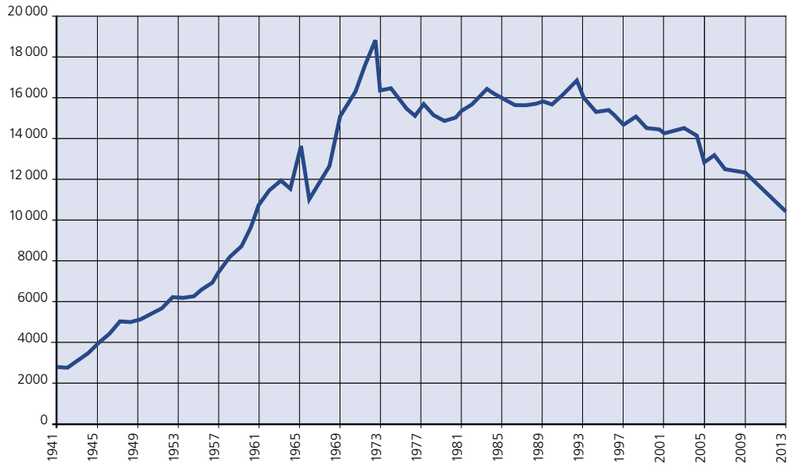
En 2013, 23 % des jeunes de 15 à 19 ans sont fumeurs (24 % des jeunes hommes, 21 % des jeunes femmes) [3]. Parmi les jeunes de cette catégorie d'âge, 11 % fument tous les jours et 12 % sont des fumeurs occasionnels [3].

Le niveau de formation scolaire joue un rôle dans l'initiation au tabagisme: chez les jeunes de 16 à 19 ans, on compte 34 % de fumeurs parmi les apprentis contre 20 % parmi les élèves poursuivant des études [4].

Comme dans d'autres pays occidentaux, il existe un «gradient» entre la consommation de tabac et l'éducation: moins le niveau éducationnel atteint est élevé, plus la prévalence du tabagisme est

haute. Cette différence se retrouve en Suisse, avec une proportion de fumeurs quotidiens de 18 % et 22 % chez les personnes qui n'ont suivi que la scolarité obligatoire ou une formation professionnelle de base, contre 14 % et 11 % chez les personnes avec un diplôme d'une école supérieure ou une formation universitaire. L'évolution de la consommation de cigarettes depuis le milieu du 20ème siècle, exprimée sous forme de ventes effectuées en Suisse, montre qu'après une forte augmentation jusqu'au début des années 70, la consommation a atteint une relative stabilité et recule depuis une dizaine d'années (figure 2).

Figure 2
Evolution de la vente de cigarettes en Suisse de 1941 à 2013 (en mio de pièces)



Source: Administration fédérale des douanes

2.3 RISQUES DU TABAGISME ACTIF

Une causalité est clairement établie entre le tabagisme et de multiples affections, principalement les maladies cardiovasculaires, pulmonaires et de nombreux cancers dont notamment celui du poumon [1]. Le tableau 2 présente les risques relatifs de mortalité globale et de maladies spécifiques dues au tabac chez les fumeurs.

Cancers

Le tabagisme augmente le risque des cancers suivants: poumons, trachée, larynx, pharynx, cavité orale, œsophage, estomac, pancréas, foie, vessie, rein, col de l'utérus, colon, rectum. Les fumeurs ont également un risque supérieur de développer une leucémie myéloïde aigue [2]. On suspecte une association avec le cancer du sein, en particulier lors de tabagisme important et d'une initiation à un jeune âge [5].

Maladies cardiovasculaires

Le tabagisme augmente le risque de maladie coronarienne, de maladie cérébro-vasculaire, d'artériopathie périphérique et d'anévrisme de l'aorte abdominale [2].

Maladies pulmonaires

Le tabagisme est non seulement responsable de la très grande majorité des cancers pulmonaires, il augmente aussi le risque de maladie pulmonaire obstructive chronique et de pneumonie. Il entraîne également des difficultés à contrôler la maladie asthmatique et expose à un risque augmenté de développer une tuberculose ainsi qu'à un moins bon pronostic de cette maladie [2].

Tableau 2
Risques de mortalité due aux maladies causées par le tabagisme [6]

Cause de mortalité	Hazard ratio * chez les fumeurs	
	Hommes	Femmes
Toutes causes	2,8	3,0
Maladie coronarienne	3,2	3,5
Autres maladies cardiaques	1,8	1,6
Maladies cérébro-vasculaires	1,7	3,2
Autres maladies vasculaires	2,1	3,1
Maladies respiratoires	9,0	8,5
Cancer du poumon	14,6	17,8
Autres cancers	2,2	1,7

** Hazard ratio: Rapport entre le risque chez les personnes exposées et le risque chez les personnes non exposées en tenant compte de la dynamique temporelle.*

La catégorie de référence est celle des non-fumeurs. Les valeurs sont ajustées pour l'âge, le niveau d'éducation, la consommation d'alcool et le BMI.

Fertilité, grossesse et allaitement

Une diminution de la fertilité ainsi qu'un allongement du délai de conception sont observés chez les fumeuses. La ménopause survient en moyenne 1 à 4 ans plus tôt et les symptômes ménopausiques sont fréquents en cas de tabagisme [2]. Le tabagisme maternel augmente les complications de la grossesse ainsi que les problèmes de santé du fœtus et du nouveau-né, avec notamment un risque accru de grossesse extra-utérine, d'avortement spontané, de naissance prématurée, de retard de croissance intra-utérine, de petit poids de naissance et de mort subite du nouveau-né. Le tabagisme durant la grossesse réduit en moyenne le poids de naissance d'environ 200 grammes (tableau 3) [7, 2, 8].

Tableau 3
Risques liés au tabagisme maternel

	Odds ratio *
Grossesse extra-utérine	2,4
Avortement spontané	1,8
Retard de croissance intra-utérine	2,9
Prématurité (< 37 semaines)	1,4
Fentes labiales et palatines	1,3
Mort subite du nourrisson	2,3

** Odds ratio: estimation du risque relatif exprimant le risque chez les personnes exposées par rapport à celle des personnes non exposées.*

Autres affections

Le tabagisme favorise également d'autres affections, notamment le diabète, l'ulcère peptique, la cataracte, la dégénérescence maculaire sénile, l'ostéoporose, les fractures de la hanche, la parodontite, la polyarthrite rhumatoïde et les troubles de la fonction érectile [2].

Pour toutes les formes d'interventions chirurgicales, le tabagisme entraîne une augmentation du risque opératoire; en effet les fumeurs présentent 2 à 4 fois plus de complications pulmonaires postopératoires ou des problèmes de guérison des plaies [2, 9, 10].

Mortalité

Globalement, le tabac est à l'origine de 22 % des décès par cancers, de 82 % des décès par cancers pulmonaires et de 7 % des décès par maladies cardiovasculaire [11]. Les fumeurs ont une probabilité de 50 % de mourir d'une maladie due au tabac [12]. En Suisse, plus de 9000 personnes décèdent chaque année en raison du tabagisme, ce qui représente 15 % des décès (tableau 4). Sur ces 9000 décès, 41 % sont liés à un cancer, 41 % liés à une maladie cardiovasculaire et 18 % à une maladie respiratoire. Un quart de ces décès concerne des personnes de moins de 65 ans [11].

L'espérance de vie des fumeurs est en moyenne raccourcie de 11–12 ans par rapport aux non-fumeurs. A 80 ans, 61 % des hommes non-fumeurs et 70 % de femmes non-fumeuses sont encore en vie contre 26 % des hommes et 38 % des femmes fumeurs [6].

Tableau 4
Estimation de la mortalité annuelle attribuable au tabac en Suisse (année 2007) [11]

	Décès dus au tabac		
	Hommes	**Femmes**	**Total**
Cancer pulmonaire	1797	688	2485
Autres cancers	913	331	1244
Maladies cardiovasculaires	2634	1166	3800
BPCO	877	458	1335
Autres maladies pulmonaires	205	129	334
Total des décès dus au tabac	**6427**	**2774**	**9201**
Part de tous les décès	22 %	9 %	15 %

Coût

Le tabagisme engendre des coûts considérables estimés à 10 milliards de Francs par an, dont 1,2 milliards sont dus aux coûts directs des traitements médicaux [13]. La plus grande partie représente les coûts indirects attribuables soit à la perte de productivité (3,8 milliards) soit à la souffrance engendrée par la maladie et le décès (5 milliards). Le tabagisme est donc un problème majeur de santé publique qui justifie une stratégie nationale de prévention [14, 15].

2.4
DIFFERENTS MODES DE CONSOMMATION DU TABAC

Cigarettes légères («light»)

L'utilisation de cigarettes «légères» à plus faible rendement en nicotine et en goudron à la place des cigarettes usuelles ne diminue que marginalement les risques de maladies et de mortalité dues au tabac. En effet, afin d'obtenir la quantité souhaitée de nicotine, les consommateurs inhalent la fumée plus fréquemment et plus profondément et bloquent souvent les orifices d'aération des filtres; les fumeurs de cigarettes légères absorbent donc des quantités de substances toxiques très semblables aux cigarettes «normales» [16, 17].

Cigares et pipe

Il existe une très grande variété de cigares qui diffèrent beaucoup en tailles et en procédés de fabrication [18]. La fumée du cigare contient des substances similaires à celles présentes dans la fumée des cigarettes, mais avec une concentration en carcinogènes généralement plus élevée que dans la fumée de cigarette pour une même quantité de nicotine [8, 19]. On considère qu'un cigare contient en moyenne 4 grammes de tabac, alors que la cigarette en contient 1 gramme [20]. La fumée de certains cigares est alcaline, ce qui facilite l'absorption de la nicotine et donc son potentiel addictif [8, 21].

La pipe contient en moyenne 3,5 grammes de tabac qui peut être aromatisé. Comme pour le cigare, la fumée de la pipe contient des substances carcinogènes, dont la quantité peut être plus élevée que dans la fumée de cigarette [8, 19].

Par rapport aux non-fumeurs, les fumeurs de cigares ou pipe ont un risque augmenté de 3 à 4 fois supérieur de développer un cancer lié au tabac, tels que cancer pulmonaire, cancer de la cavité buccale, du pharynx ou du larynx [20, 22]. Le risque de cancer du pancréas est accru chez les fumeurs de cigares [23], alors que les données ne sont pas concordantes chez les fumeurs de pipe [23, 24]. Les fumeurs de cigares ou pipe ont un risque augmenté d'événement coronarien, d'accident vasculaire cérébral ou de broncho-pneumopathie obstructive [22, 25].

Narghilé, pipe à eau, chicha ou shisha

Le narguilé est utilisé traditionnellement en Afrique du Nord et dans le sud-est de l'Asie (Inde, Pakistan, Bangladesh). Depuis quelques années, l'usage du narguilé est devenu populaire dans les pays occidentaux, en particulier chez les jeunes. Ce mode de consommation consiste à chauffer du tabac en contact avec du charbon. La fumée du tabac ainsi produite est conduite dans le récipient contenant de l'eau puis est aspirée par un tuyau muni d'un bec. L'usage de tabacs aromatisés et le passage à travers l'eau donnent une impression de douceur à la fumée.

L'eau ne filtre cependant pas la plupart des substances contenues dans la fumée du tabac et ne diminue ainsi pas sa nocivité. Le narguilé produit d'importants volumes de fumée et une exposition importante au monoxyde de carbone, métaux lourds et différentes substances cancérigènes [26, 27]. La combustion du charbon est une source supplémentaire d'exposition au monoxyde de carbone et aux hydrocarbures polycycliques aromatiques [26, 28].

Les risques pour la santé liés à l'usage du narguilé sont peu documentés. Selon une revue systématique, le narghilé entraîne un risque accru de cancer pulmonaire (OR 2,1) et de maladie pulmonaire (OR 2,3) ainsi qu'une diminution du poids de naissance (OR 2,1) lorsqu'il est consommé durant la grossesse [29, 30]. L'usage du narguilé expose ses usagers à un risque de transmission d'herpès, hépatite et tuberculose et entraîne une dépendance à la nicotine. Il n'existe actuellement pas de donnée concernant la désaccoutumance à ce produit [31].

Tabac oral

Le tabac oral se consomme sous forme de feuilles de tabac placées en bouche et mâchées (tabac à chiquer), dont l'usage est très rare en Suisse et en Europe, ou sous forme de tabac moulu appelé «snuff» ou «snus». Le snus est une forme de tabac oral moulu et humidifié conditionné en sachets, d'usage traditionnel en Suède.

Malgré l'absence de combustion, le tabac oral expose ses utilisateurs à des substances carcinogènes présentes dans le tabac. La quantité de substances carcinogènes, en particulier des nitrosamines, varie beaucoup selon le type de produit. Les données épidémiologiques ne sont pas totalement concordantes concernant ses effets sur la santé. En considérant les données nord-américaines et scandinaves, l'usage du tabac oral entraînerait une

augmentation du risque de cancer oral (RR 1,8), du cancer de l'œsophage (RR 1,6) et du pancréas (RR 1,6) par rapport à l'absence de toute consommation de tabac [32]. En isolant les données provenant uniquement des études scandinaves, le risque accru de cancer oral n'est pas retrouvé [32, 33].

Il existe une association entre la consommation de tabac oral et une augmentation d'une part du risque d'infarctus et d'accident vasculaire cérébral [34] et d'autre part d'accouchement prématuré (OR 2) [35].

Le tabac oral entraîne une forte dépendance à la nicotine. Les études sur l'efficacité des médicaments d'aide à l'arrêt du tabac pour le sevrage du tabac oral sont négatives, à l'exception d'une étude pilote qui a montré des taux d'arrêt du tabac oral supérieur dans le groupe ayant reçu la varénicline par rapport à celui ayant reçu le placebo [36, 37].

En Suisse, la vente de tabac oral ou à priser est autorisée, à l'exception du snus. Cette interdiction rejoint la décision de la Cour de justice européenne en 2004 interdisant la vente de snus dans l'Union européenne, à l'exception de la Suède où l'usage de ce produit est traditionnel.

Le tabac à priser

Le tabac à priser se présente sous forme de tabac moulu destiné à être aspiré par voie nasale. Ce type de tabac est généralement sec et peut être aromatisé avec différents parfums, tels que menthe, cannelle, rose ou réglisse. Largement utilisé jusqu'à la fin du XIXe siècle, ce produit était tombé en désuétude jusqu'à récemment. La nicotine du tabac à priser rapidement absorbée par les muqueuses nasales peut provoquer une dépendance. Malgré l'absence de combustion, on y retrouve des substances cancérigènes, telles que les nitrosamines. Il existe peu de données de la littérature sur les risques pour la santé du tabac à priser. L'usage chronique entraîne des altérations des muqueuses nasales, quelques données provenant d'études cas-contrôle rapportent une élévation du risque de cancer de la région buccale, de l'œsophage, du larynx et des poumons [32, 38].

2.5
RISQUES DU TABAGISME PASSIF

Santé des adultes

De nombreuses études et méta-analyses ont clairement démontré que l'exposition passive à la fumée du tabac augmente les risques pour la santé [39–44]. Le tableau 5 montre les risques relatifs pour les non-fumeurs exposés passivement à la fumée de développer différents problèmes de santé. Chez des non-fumeurs exposés à la fumée passive d'un conjoint fumeur, on note une augmentation significative de la survenue de cancer pulmonaire, de maladie coronarienne, d'exacerbation de l'asthme et de symptômes respiratoires chroniques tels que dyspnée et toux [40, 43–46]. Les risques relatifs estimés par les méta-analyses varient entre 1,2 et 1,8 et augmentent selon la durée et l'intensité de l'exposition [40, 44].

On suspecte une association entre tabagisme passif et cancer du sein mais celle-ci est incertaine en raison de données non conclusives [5].

Avant la législation limitant le tabagisme passif, 35 à 40 % des non-fumeurs étaient exposés à la fumée passive à domicile ou au lieu de travail [47]. En Suisse, on estimait que la fumée passive pouvait être à l'origine de 260 décès de non-fumeurs [48]. Au Royaume-Uni, on estimait que l'exposition à la fumée passive du tabac à domicile ou au travail causait plus de 11 000 décès par an, soit 5 % des 232 501 décès par cancer pulmonaire, maladie coronarienne et AVC [49].

D'autres données sur les risques de la fumée passive viennent des études sur les effets des interdictions de fumer dans les lieux publics fermés. Depuis les règlementations sur la fumée passive, il existe une diminution significative des syndromes coronariens aigus dès quelques semaines après l'application des interdictions de fumer, mais aussi une diminution significative des maladies cérébro-vasculaires et des maladies respiratoires comme la BPCO, l'asthme, les bronchites et les pneumonies [39, 50–74]. Dans un état comme le Massachusetts, seule la diminution des infarctus du myocarde évite 270 décès par année depuis l'interdiction de fumer dans les lieux publics [62]. On peut supposer qu'en Suisse cela pourrait représenter au minimum le double de décès par infarctus du myocarde évitables chaque année, si la protection contre la fumée passive était aussi bonne qu'au Massachussetts; cette extrapolation est très conservatrice puisque la population suisse était plus du double de celle du Massachussetts (plus de 3 millions d'habitants à l'époque des données de cette étude) et la prévalence du tabagisme aussi (16.4 % de fumeurs au Massachussetts en 2007, contre 33 % en Suisse dans la même période et 25 % actuellement). En plus de la réduction des infarctus, si la fumée passive était interdite dans l'ensemble du territoire suisse, on s'attendrait aussi à une réduction des hospitalisations pour BPCO, similaire à la réduction de 46 % observée dans le canton de Genève [50].

Des études réalisées en Suisse montrent une réduction significative des infarctus du myocarde après l'interdiction de la fumée passive aux Grisons [59, 64], alors qu'il n'y a pas eu de réduction à Lucerne, un canton utilisé comme contrôle car il n'y avait pas d'interdiction de fumer dans les lieux publics [59]. En Suisse, on s'attend à environ 32 000 journées d'hospitalisations évitées [75].

Parmi les facteurs contribuant à la réduction de ces maladies, on note une diminution significative de la prévalence du tabagisme dans la population générale après les interdictions de fumer dans les lieux publics [68, 70, 76] et une augmentation significative des domiciles sans fumée [77].

Santé des enfants

Lorsqu'une femme enceinte non-fumeuse est exposée passivement à la fumée durant la grossesse, il existe un risque significativement plus élevé d'avoir un nouveau-né de moins de 2500 grammes [80]. Le tabagisme parental, notamment maternel, augmente de 1,2 à 2,5 fois les risques pour la santé des enfants, surtout dans les premières années de vie: syndrome de mort subite du nourrisson, infections respiratoires aiguës, otites moyennes, symptômes respiratoires chroniques, apparition ou aggravation de l'asthme, réduction des fonctions pulmonaires [41–43].

Depuis l'introduction des lois interdisant la fumée passive, on note une réduction significative des naissances prématurées [81] et des hospitalisations pour asthme chez l'enfant [82].

L'exposition au tabagisme passif pourrait augmenter aussi le risque de dépression chez les adolescents, avec une relation dose-réponse [83].

Tableau 5
Risques liés à l'exposition passive à la fumée [40–44, 46, 80, 84–86]

Maladie	Risque relatif (RR)* ou odds ratio (OR)**
Adultes	
Cancer du poumon	RR = 1,2 (épouse d'un fumeur) RR = 1,3 (époux d'une fumeuse)
Maladie coronarienne	RR = 1,3
Dyspnée d'effort chronique	OR = 1,3
Toux chronique	OR = 1,7
Enfants	
Poids inférieur à 2500 g à la naissance	OR = 1,3 (mère non-fumeuse avec exposition passive prénatale)
Syndrome de mort subite du nourrisson	OR = 1,9 (mère fumeuse en post-natal) OR = 1,3 (père fumeur)
Infections aiguës des voies respiratoires	OR = 1,6 (un parent fumeur) OR = 1,7 (mère fumeuse) OR = 2,5 (risque de bronchiolite avec un ou plus fumeurs au même domicile)
Otite moyenne récidivante	OR = 1,5
Chirurgie pour maladie de l'oreille moyenne	OR = 1,9 (mère fumeuse) OR = 1,8 (père fumeur)
Toux chronique	OR = 1,4
Respiration sifflante	OR = 1,2 à 1,7 (enfants jusqu'à 2 ans, mère fumeuse en post-natal)
Asthme	OR = 1,2

* *Risque relatif: Rapport entre le risque chez les personnes exposées et le risque chez les personnes non exposées.*
** *Odds ratio: estimation du risque relatif.*

2.6 DEPENDANCE A LA NICOTINE

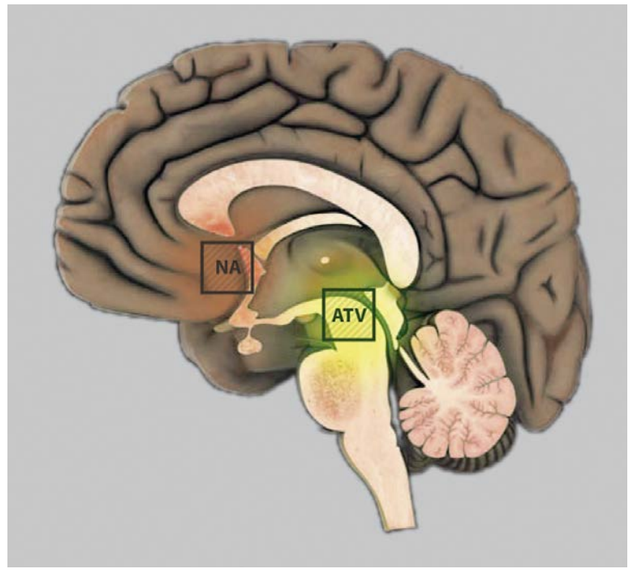
L'abstinence du tabac est rendue très difficile par la **dépendance physique et psychologique induite par la nicotine. Au même titre que d'autres substances comme le cannabis ou les opiacés, le tabac peut conduire à une dépendance selon la définition de la Classification Internationale des Maladies (CIM-10)** [87].

Dépendance selon la Classification Internationale des Maladies (CIM-10)
Le diagnostic de dépendance au tabac peut être posé lors de la présence simultanée de trois (ou plus) des manifestations suivantes, pendant un mois continu:
1. forte envie/désir impérieux de consommer du tabac
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 tabagisme.

La nicotine, alcaloïde majeur du tabac, est une substance très addictive lorsqu'elle est fumée et atteint le cerveau en 10 à 20 secondes après chaque bouffée [88]. La nicotine se fixe sur les récepteurs cholinergiques nicotiniques et agit sur le système de récompense en libérant différents neurotransmetteurs, dont la dopamine (figure 3). Les récepteurs nicotiniques sont constitués de cinq sous-unités protéiques de différents types. Dans le système nerveux central, il s'agit de sous-unités alpha et bêta, la forme alpha-4 beta-2 (2 sous-unités alpha-4 et 3 sous-unités beta-2) ayant une grande affinité pour la nicotine [88].

Suite à une exposition répétée et prolongée à la nicotine, l'expression des récepteurs nicotiniques cérébraux augmente et se manifeste par une accoutumance [89]. Cette neuro-adaptation est à l'origine de symptômes de sevrage (tableau 6), lorsque le taux de nicotine s'abaisse brutalement [89, 90]. A ce stade, un renforcement négatif intervient et l'individu fume pour éviter un état de manque. Les **symptômes de sevrage** apparaissent en moins de 24 heures, sont maximaux entre 24 et 72 heures et s'atténuent progressivement en 2–4 semaines.

Figure 3
Circuit de la récompense



Le circuit de la récompense est composé de l'aire tegmentale ventrale (ATV) et du noyau accumbens (NA).

Chaque cigarette contient environ 10 mg de nicotine. Le fumeur n'absorbe que 1 à 1,4 mg de nicotine par cigarette, ce qui représente 20–30 mg par jour pour un consommateur d'un paquet par jour, ceci quel que soit le taux de nicotine indiqué par le fabricant [91]. Fumer une cigarette permet une absorption très rapide de nicotine par les alvéoles pulmonaires et la muqueuse buccale, qui produit un effet systémique en quelques secondes au niveau cérébral. Une cigarette induit un pic de nicotinémie d'environ 12 ng/ml après 5 minutes. Chez le fumeur typique, le fait d'enchaîner les cigarettes entraîne une augmentation progressive de la concentration de nicotine dans la matinée qui se maintient entre 20 et 35 ng/ml à partir de l'après-midi, avec des oscillations liées à chaque cigarette. Vu sa demi-vie de 2 heures, le taux de nicotine baisse ensuite durant la nuit (pour autant que le fumeur ne se réveille pas pour fumer) et atteint un niveau très bas au lever le matin (figure 4) [21, 88, 90].

Les fumeurs «titrent» la quantité de nicotine absorbée des cigarettes. Ainsi, s'ils fument des cigarettes «légères» à plus faible rendement en nicotine, ils compensent en augmentant la fréquence

et la profondeur des bouffées pour obtenir le taux de nicotine au niveau désiré [92].

Des facteurs génétiques [93] et sociaux [92], des traits de personnalité, une dépendance à l'alcool [94], et des troubles anxio-dépressifs [95] prédisposent au tabagisme. Les propriétés psycho-actives de la nicotine jouent cependant un rôle déterminant dans la dépendance au tabac [21, 90]. Elles exercent un renforcement positif, poussant le fumeur à retrouver les sensations de plaisir, de bien-être, de relaxation et de stimulation intellectuelle procurées par la cigarette ainsi qu'un effet régulateur de l'appétit et du poids. L'association de la cigarette avec de nombreux gestes et situations de la vie quotidienne (café, alcool, contact avec des fumeurs, ennui, etc.) crée des phénomènes de conditionnement et des automatismes conduisant à fumer chaque fois que cette situation se présente [89, 90].

Figure 4
Evolution de la nicotinémie chez le fumeur durant la journée [88]

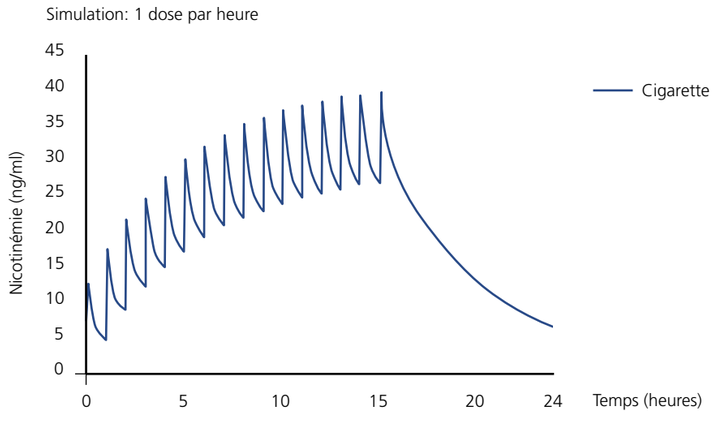


Tableau 6
Symptômes et signes de sevrage de la nicotine

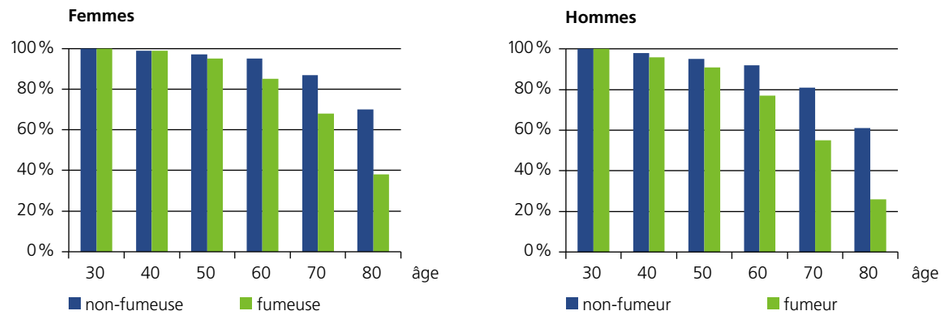
Symptômes/signes	Durée possible
Envie irrésistible de fumer	Quelques jours
Etourdissements	1 à 2 jours
Maux de tête	Variable
Fatigue	2 à 4 semaines
Toux	Moins de 7 jours
Troubles du sommeil	Moins de 7 jours
Constipation	3 à 4 semaines
Faim	Quelques semaines
Manque de concentration	Principalement les 2 premières semaines puis occasionnellement
Irritabilité	Variable
Dépression	Variable

3. Pourquoi conseiller les fumeurs?

3.1 BENEFICES DE L'ARRET DU TABAC

Fort heureusement, **arrêter de fumer réduit significativement les risques de décès ou d'atteinte à la santé, quel que soit l'âge de l'arrêt et qu'il y ait ou non une maladie liée au tabac** [6, 12, 96]. Le bénéfice est d'autant plus grand que l'arrêt est précoce et qu'il n'y a pas d'atteinte à la santé (cf figure 5). En moyenne, les non-fumeurs ont une espérance de vie de 11 à 12 ans supérieure aux fumeurs [6]. Cependant en arrêtant de fumer, les fumeurs peuvent considérablement augmenter leur espérance de vie, de 4 à 10 ans selon l'âge d'arrêt (tableau 7) [6]. Par conséquent les 2 adages «le plus tôt c'est le mieux» et «mieux vaut tard que jamais» sont tous deux vrais pour l'arrêt du tabac.

Figure 5
Probabilité de survie entre 30 et 80 ans: comparaison des fumeurs et des non-fumeurs



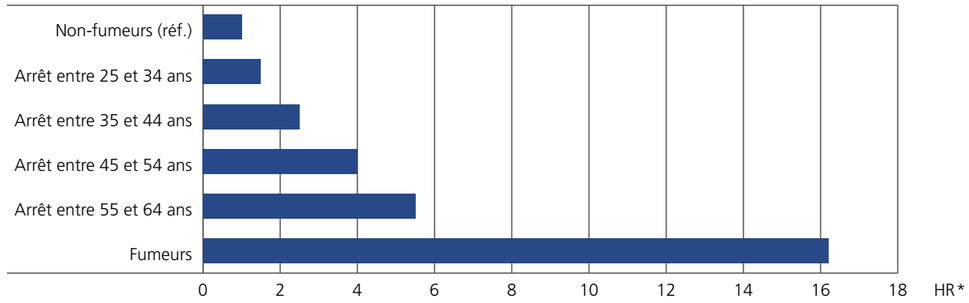
Adapté de [6]

Tableau 7
Bénéfices de l'arrêt du tabac: gain en années de vie en fonction de l'âge de l'arrêt du tabac

Age de l'arrêt du tabac	Gain en années de vie
Arrêt entre 25 et 34 ans	10 ans
Arrêt entre 35 et 44 ans	9 ans
Arrêt entre 45 et 54 ans	6 ans
Arrêt entre 55 et 64 ans	4 ans

Adapté de [6]

Figure 6
Risque de décès par cancer du poumon en fonction de l'âge d'arrêt par rapport aux non-fumeurs



** Hazard ratio (HR): Rapport entre le risque chez les personnes exposées et le risque chez les personnes non exposées en tenant compte de la dynamique temporelle.*

Adapté de [6]

La durée d'abstinence nécessaire pour qu'un ancien fumeur atteigne le risque de décès d'un non-fumeur diffère d'une étude à l'autre (de 15 ans à plus de 20 ans). Cependant, toutes les études montrent que le risque de mortalité globale diminue progressivement en fonction de la durée d'abstinence et de l'importance de la consommation [12]. L'effet bénéfique général de l'arrêt du tabac est le fruit de l'effet spécifique sur les trois grandes catégories d'affections liées au tabagisme: maladies cardio-vasculaires, cancers et maladies pulmonaires chroniques.

Les études prospectives et rétrospectives sur l'évolution du risque de maladies cardio-vasculaires après l'arrêt du tabac montrent qu'il existe une réduction progressive du risque de mortalité cardio-vasculaire à l'arrêt de la consommation de tabac aussi bien chez les femmes que les hommes [12, 96–98]. Le risque de cardiopathie ischémique diminue de 50 % durant les deux premières années d'arrêt puis plus progressivement pour atteindre le risque du non-fumeur après 10 à 15 ans. Après un événement coronarien, l'arrêt du tabac est l'un des «traitements» les plus efficaces pour diminuer le risque de récidive. Les fumeurs qui arrêtent de fumer après un infarctus du myocarde ont une diminution de leur mortalité de 36 % à 2 ans [99]. Après un pontage coronarien ou la pose de stent, l'arrêt du tabac améliore la survie et diminue le risque de ré-intervention [100, 101]. Pour le risque d'accident vasculaire cérébral, le fumeur rejoint le non-fumeur après 5 ans d'arrêt déjà [102]. Le risque d'anévrisme aortique, de maladie vasculaire périphérique et d'insuffisance cardiaque diminue aussi après l'arrêt du tabac, proportionnellement à la durée de l'abstinence [97, 103, 104].

L'impact de l'arrêt du tabac sur le risque de décès par cancer du poumon est illustré par la figure 6. Pour les fumeurs qui arrêtent avant l'âge de 40 ans, l'excès de mortalité lié au cancer du poumon est quasiment éliminé [96]. Les fumeurs qui arrêtent de fumer vers 60 ans ont un risque de décès par cancer du poumon diminué par rapport à celui des fumeurs qui ont continué de fumer [96].

Bénéfice de l'arrêt du tabac chez un patient de 67 ans qui fumait deux paquets de cigarettes/jour (ongle arlequin).

L'arrêt du tabac permet aussi de ralentir la progression de la broncho-pneumopathie chronique obstructive. En effet, chez les ex-fumeurs atteints par cette maladie, la perte fonctionnelle se stabilise et devient comparable à celle des non-fumeurs, mais sans récupération de la fonction perdue [105, 106]. Par contre, la diminution du nombre de cigarettes par jour n'a pas montré de bénéfices sur le déclin de la fonction pulmonaire, à moins de réduire sa consommation d'au moins 85 % [107]. Chez des patients à un stade précoce et asymptomatique de broncho-pneumopathie obstructive, la participation à un programme d'arrêt du tabac permet une réduction de la mortalité [108].

L'arrêt du tabac durant la grossesse permet de réduire la fréquence du petit poids de naissance et de la prématurité [109]. L'arrêt du tabac, même de quelques semaines, permet de réduire le risque de complications post-opératoires pulmonaires et liées à la guérison des plaies [9, 110, 111].

3.2
PROCESSUS DE DESACCOUTUMANCE AU TABAC

La très grande majorité des fumeurs savent que le tabac est nuisible à la santé et la majorité a l'intention d'arrêter de fumer. En Suisse en 2012, 61 % des fumeurs envisageait de cesser de fumer, dont la moitié dans les 6 prochains mois et 20 % dans les 30 jours à venir [112]. Si plus de 90 % des ex-fumeurs déclarent avoir cessé de fumer sans aide, le taux de succès à un an d'une tentative spontanée n'est que de 3–5 % [113, 114].

Pour la majorité des fumeurs, l'abstinence du tabac est un long et difficile processus en raison de la dépendance psychologique et physique induite par la nicotine, l'association avec de nombreuses habitudes de la vie quotidienne ainsi que les nombreuses influences sociales [1, 90]. L'arrêt du tabac cause un syndrome de sevrage de la nicotine et implique un difficile changement d'habitudes personnelles et sociales.

Le sevrage tabagique est un processus de changement comportemental, dont les étapes seront favorisées par des interventions motivationnelles, comportementales et pharmacologiques [115, 116]. Le «modèle trans-théorique du changement» («Stages of Change Model») a longtemps été utilisé pour décrire et expliquer le changement de comportement à travers des stades successifs de motivation à l'arrêt correspondant à une probabilité croissante d'y parvenir: indétermination (non intéressé), intention (intéressé), préparation (prêt), action (abstinent depuis <6 mois) et consolidation (abstinent depuis >6 mois) [117, 118]. Sur la base de ce modèle, on proposait des interventions adaptées à la motivation du fumeur pour cesser de fumer. Cependant la majorité des études et une méta-analyse n'ont pas démontré de supériorité ni d'infériorité des interventions basées sur ce modèle théorique [119]. Pour cette raison, ce modèle n'est plus utilisé dans ce document.

3.3
ROLE ET PRATIQUES DU MEDECIN

Rôle du médecin

Dans une stratégie globale de prévention, les médecins, notamment ceux de premier recours, ont un rôle essentiel pour promouvoir l'arrêt du tabac [115, 120, 121]. Les médecins ont un contact régulier avec de nombreux fumeurs puisque 78 % des Suisses, dont un quart sont fumeurs, les consultent chaque année [122]. La plupart des médecins suisses pensent que le conseil aux fumeurs est important et fait partie de leur rôle professionnel. Ils peuvent les conseiller de façon individualisée et répétée dans le cadre d'une relation thérapeutique, en profitant d'un «teachable moment» au cours des consultations [14, 123, 124]. En Suisse, 60 % des fumeurs attendent que leur médecin aborde le tabagisme durant la consultation et 51 % souhaitent recevoir des conseils d'aide à l'arrêt du tabac [125]. Même si la plupart des fumeurs arrêtent par eux-mêmes, le médecin a souvent contribué à leur décision [126].

Une minorité de fumeurs, avec une plus forte dépendance nicotinique recherchent de l'aide auprès de programmes spécialisés et intensifs de sevrage tabagique [127]. La majorité des fumeurs souhaitant une aide à l'arrêt préfèrent une approche individuelle, en particulier par un médecin.

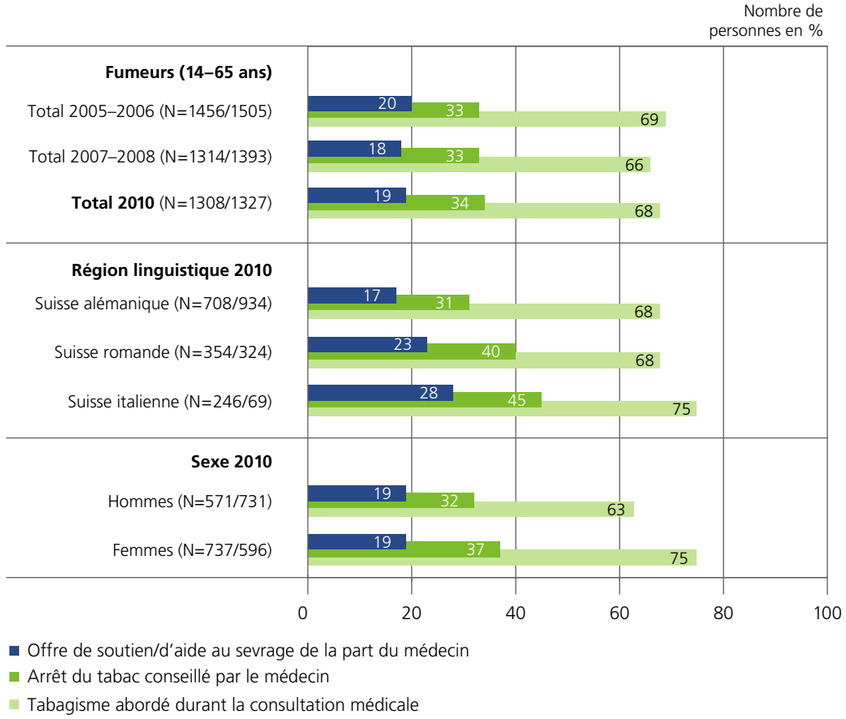
Le rôle des médecins consiste à augmenter le nombre de tentatives d'arrêt du tabac en encourageant leurs patients fumeurs à essayer de cesser de fumer et persister dans leurs efforts.

Pratiques actuelles des médecins

L'efficacité réelle du conseil médical aux fumeurs dans la population dépend largement de la fréquence à laquelle il est pratiqué et de sa qualité [115, 116, 121].

En Suisse, selon des données rapportées par les patients, les médecins abordent le tabagisme chez 68 % des fumeurs, conseillent l'arrêt du tabac à 34 % d'entre-eux et prescrivent une aide au sevrage chez 19 % (figure 7) [125]. On retrouve les mêmes résultats dans les études d'observation des consultations, où les médecins abordent le tabagisme avec deux tiers des fumeurs, recommandent l'arrêt à un tiers et n'utilisent que dans moins de 20 % des stratégies efficaces d'aide à l'arrêt: fixer une date d'arrêt, prescrire un traitement pharmacologique, donner une brochure, élaborer des stratégies de prévention de rechute, planifier le suivi [128]. Ces données suggèrent une sous-utilisation qui limite l'impact de l'intervention pourtant efficace des médecins pour prévenir les conséquences du tabagisme, qui est un problème majeur de santé publique.

Figure 7
Conseil du médecin pour arrêter de fumer et soutien proposé selon la région linguistique et le sexe [125]



N: 1er nombre: interviews effectués/2eme nombre: chiffre pondéré = 100 %.

Obstacles à l'intervention du médecin

Différentes barrières au niveau du médecin, du patient et de la structure de la pratique médicale font obstacle à l'intervention systématique et efficace du médecin auprès des patients fumeurs [116]:

- Manque de connaissances, de compétences et de formation en désaccoutumance au tabac
- Perception que les interventions d'aide à l'arrêt du tabac sont inefficaces, peu valorisantes et frustrantes
- Perception d'une faible motivation des patients à cesser de fumer
- Intervention d'aide à l'arrêt du tabac perçue comme intrusive et relevant de la sphère privée
- Manque de temps durant les consultations médicales
- Orientation curative de la pratique médicale
- Manque d'incitatifs à réaliser des interventions préventives en pratique médicale
- Tabagisme du médecin

Les trois premiers éléments susmentionnés sont pour les médecins les obstacles majeurs à conseiller les fumeurs, auxquels on peut répondre par ces affirmations [116]:

- Il existe des preuves scientifiques solides que les interventions médicales d'aide à l'arrêt du tabac augmentent le taux d'arrêt du tabac à un an.
- Il existe des preuves scientifiques que la majorité des fumeurs a l'intention de cesser de fumer et qu'un tiers essaie chaque année.
- Il existe une formation pré-graduée, post-graduée et continue des médecins à la désaccoutumance au tabac.

4.
Interventions médicales

4.1
EFFICACITE DU CONSEIL MEDICAL

L'efficacité des interventions d'aide à l'arrêt du tabac est synthétisée à partir des méta-analyses de la Cochrane Collaboration et d'un groupe d'experts américains (Tableaux 8–10) [129, 115, 130–133]. Dans ces documents, l'efficacité des interventions se mesure par 4 paramètres:

1. taux absolu d'abstinence du tabac à 6–12 mois après le début de l'intervention, validé par une mesure biologique objective (CO dans l'air expiré, cotinine urinaire ou salivaire);
2. augmentation de la probabilité d'arrêt du tabac exprimée sous forme d'odds ratio;
3. efficacité marginale: différence absolue des taux d'arrêt entre le groupe d'intervention et le groupe «contrôle»;
4. nombre de personnes nécessaire à traiter pour obtenir un ex-fumeur (NNT)

Le conseil médical d'aide à l'arrêt du tabac est efficace. Même une intervention minimale ne comportant qu'une simple recommandation de cesser de fumer et l'offre d'une documentation est efficace avec un taux moyen de 5,7 % d'abstinence à un an, soit 2 % de plus qu'en l'absence d'intervention [129].

Une intervention intensive, c'est-à-dire sur une longue durée et/ou avec plusieurs consultations est plus efficace avec des taux d'arrêt à un an d'environ 10–12 %, soit une efficacité marginale de 2–5 % par rapport à l'absence d'intervention ou une intervention minimale [129].

Chez des patients à risque en raison d'un infarctus du myocarde, d'un haut risque cardio-vasculaire ou d'une grossesse, l'impact d'une intervention intensive a une efficacité marginale de 5 % [129].

Certaines stratégies de conseil augmentent l'efficacité des interventions: techniques cognitivo-comportementales pour la prévention de la rechute, entretien motivationnel, soutien du clinicien [115, 130].

L'efficacité du soutien de l'entourage est incertaine en raison de résultats contradictoires selon 2 méta-analyses [115, 132].

On n'observe pas de différence dans les taux d'abstinence entre la réduction progressive et l'arrêt soudain chez les fumeurs motivés à cesser de fumer, quel que soit le type de soutien comportemental et la prise ou non de substitution nicotinique [133]. L'utilisation des résultats de tests objectifs évaluant un risque (mesure du CO expiré, spirométrie) ou de documents autres qu'une simple brochure ne modifient pas l'effet de l'intervention médicale [129, 131].

Tableau 8
Efficacité de l'intervention médicale pour la désaccoutumance au tabac

Intervention	Taux d'abstinence *	Odds ratio **	Efficacité marginale ***	NNT ****
Conseil médical [129]				
• Contrôle	3,7 %	1 (réf.)		
• Conseil médical minimal (<20 minutes)	5,7 %	1,7 (1,4–1,9)	+2,0 %	49
• Contrôle	6,4 %	1 (réf.)		
• Conseil médical intensif (>20 minutes)	11,8 %	1,9 (1,6–2,1)	+5,4 %	18
• Conseil médical minimal	8,5 %	1 (réf.)		
• Conseil médical intensif	10,4 %	1,2 (1,0–1,4)	+1,9 %	53
• Conseil médical minimal (patient haut risque)	6,5 %	1 (réf.)		
• Conseil médical intensif (patient haut risque)	11,7 %	1,6 (1,3–2,0)	+5,2 %	19
Suivi médical [129]				
• 1 consultation	9,0 %	1 (réf.)		
• ≥2 consultations	11,5 %	1,5 (1,1–2,1)	+2,5 %	40
Stratégies de conseil [115, 130–134]				
• Contrôle	11,2 %	1 (réf.)		
• Soutien du clinicien	14,4 %	1,3 (1,1–1,6)	+3,2 %	31
• Prévention de la rechute	16,2 %	1,5 (1,3–1,8)	+5 %	20
• Soutien de l'entourage	16,2 %	1,5 (1,1–2,1)	+5 %	20
• Contrôle	9,1 %	1 (réf.)		
• Entretien motivationnel	12,8 %	1,3 (1,1–1,4)	+3,7 %	27
• Contrôle	14–59 %	1 (réf.)		
• Encouragement du soutien de l'entourage	15–64 %	1,0 (0,9–1,2)	NS	NS
• Arrêt soudain du tabac	10,8 %	1 (réf.)		
• Réduction progressive	10,2 %	0,9 (0,8–1,1)	NS	NS
• Contrôle	14,9 %	1 (réf.)		
• Mesure CO expiré	15,8 %	1,1 (0,8–1,3)	NS	NS
• Contrôle	8,8 %	1 (réf.)		
• Spirométrie	9,9 %	1,2 (0,8–1,8)	NS	NS
Distribution de documents [129]				
• Conseil sans document	7,0 %	1,8 (1,6–2,0)	+2,4 %	comparaison
• Conseil avec documents	9,8 %	1,7 (1,5–2,0)	+3,5 %	indirecte

* *Taux d'abstinence: proportion en % de fumeurs ayant cessé de fumer 6 ou 12 mois après le début du traitement.*

** *Odds ratio: estimation du risque relatif exprimant le taux d'arrêt du tabac dans le groupe recevant l'intervention par rapport à celle du groupe de référence (réf.).*

*** *Efficacité marginale: différence entre le taux d'abstinence des groupes testant l'intervention et celui des groupes de référence.*

**** *NNT: nombre de patients à traiter pour obtenir l'arrêt chez un patient pour une durée de traitement de 3 mois.*

NS: non significatif

4.2
EFFICACITE DE LA SUBSTITUTION EN NICOTINE

La substitution en nicotine est un traitement efficace pour l'arrêt du tabac; elle facilite la désaccoutumance tabagique en réduisant les symptômes de sevrage qui constituent l'obstacle majeur à la réussite d'une tentative d'arrêt du tabac. Une substitution nicotinique permet au fumeur de changer ses habitudes tabagiques ainsi que de mieux résister aux envies et situations qui le conduisent à fumer [135]. Après la gomme (que la Suisse a été le premier pays à commercialiser) et le patch transdermique, d'autres substituts ont successivement été développés comme le spray nasal, l'inhalateur, le comprimé sublingual ou à sucer et récemment le spray buccal [136]. Ces différentes formes de substitution fournissent entre un tiers et deux tiers de la nicotine absorbée en fumant, sans reproduire toutefois l'ampleur et la rapidité des pics de nicotinémie obtenus en fumant des cigarettes (figure 8) [88].

Une méta-analyse de 150 études montre que la substitution nicotinique est efficace [136]. Son efficacité marginale va dépendre du taux d'arrêt de la population et varie d'un setting à l'autre. Les études chez les personnes qui essaient sans aucune aide ni soutien suggèrent des taux d'arrêt entre 3 et 5 % [114]. L'utilisation de substituts nicotiniques augmenterait ces taux d'un facteur de 1,6; ils passeraient donc à 5–8 %, ce qui équivaut à un NNT (nombre de personnes à traiter pour obtenir un arrêt) de 56. Si les taux d'arrêt sans traitements pharmacologiques étaient estimés à 15 % (ce qui peut être le cas lors de conseils intensifs), l'ajout de substituts nicotiniques ferait passer ce taux à 23 % environ avec un NNT de 11 [136].

Il n'y a pas de différence d'efficacité statistiquement significative entre les cinq différentes formes galéniques de substitution nicotinique. Les études sont beaucoup plus nombreuses pour la gomme (55 études) et le patch (43 études) que pour les comprimés (6 études), l'inhalateur (4 études) ou le spray buccal (1 étude). L'efficacité de la substitution en nicotine est indépendante de l'intervention qui lui est associée et du contexte où elle est prescrite [136]. Cependant, les taux d'abstinence sont en valeur absolue plus élevés dans les populations sélectionnées que chez des patients ambulatoires, reflétant le degré de motivation différent des fumeurs de ces deux groupes. Peu d'études ont été réalisées chez des fumeurs consommant 10 cigarettes ou moins par jour. Les principales données sur l'efficacité de la substitution nicotinique figurent sur le tableau 9.

Figure 8
Evolution de la nicotinémie chez le fumeur [88]

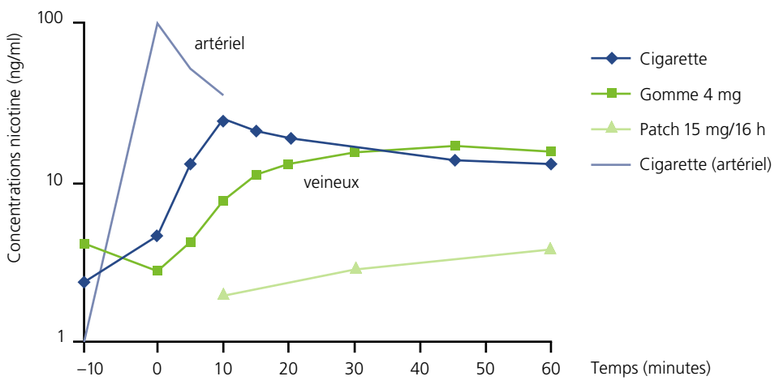


Tableau 9
Efficacité du traitement pharmacologique pour la désaccoutumance au tabac [136–139]

Intervention	Taux d'abstinence *	Odds ratio **	Efficacité marginale ***	NNT ****
Substitution en nicotine				
• Placebo ou pas de substitut nicotinique	10,3 %	1 (réf.)		
• Substitut(s) en nicotine	17,3 %	1,6 (1,5–1,7)	+7,0 %	14
Patch de nicotine				
• Placebo/pas de substitut nicotinique	9,8 %	1 (réf.)		
• Patch de nicotine	15,9 %	1,6 (1,5–1,8)	+6,1 %	16
Gomme de nicotine				
• Placebo ou pas de substitut nicotinique	10,0 %	1 (réf.)		
• Gomme de nicotine	16,3 %	1,5 (1,4–1,6)	+6,3 %	15
Inhalateur de nicotine				
• Placebo ou pas de substitut nicotinique	9,1 %	1 (réf.)		
• Inhalateur de nicotine	17,1 %	1,9 (1,4–2,7)	+8,0 %	12
Comprimé de nicotine				
• Placebo ou pas de substitut nicotinique	8,4 %	1 (réf.)		
• Comprimé de nicotine	17,8 %	2,1 (1,4–3,0)	+9,4 %	11
Spray buccal				
• Placebo ou pas de substitut nicotinique	5,6 %	1 (réf.)		
• Spray buccal	13,8 %	2,5 (1,2–4,9)	+8,2 %	12
Spray nasal de nicotine				
• Placebo/pas de substitut nicotinique	11,8 %	1 (réf.)		
• Spray nasal de nicotine	23,9 %	2,0 (1,5–2,7)	+12,1 %	8
Choix de substituts nicotiniques				
• Placebo ou pas de substitut nicotinique	17,9 %	1 (réf.)		
• Choix de substituts nicotiniques	27,6 %	1,6 (1,4–1,8)	+9,7 %	10
Combinaison de substituts nicotiniques				
• Placebo ou pas de substitut nicotinique		1 (réf.)		
• Combinaison substituts nicotiniques		2,7 (2,1–3,6)		
• Patch		1 (réf.)		
• Combinaison substituts nicotiniques		1,4 (1,1–1,9)		
Varénicline				
• Placebo/pas de traitement	12,0 %	1 (réf.)		
• Varénicline	28,0 %	2,3 (2,0–2,5)	+16,0 %	6
Bupropion				
• Placebo/pas de traitement	11,5 %	1 (réf.)		
• Bupropion	19,7 %	1,6 (1,5–1,8)	+8,2 %	12

* *Taux d'abstinence: proportion en % de fumeurs ayant cessé de fumer 6 ou 12 mois après le début du traitement.*

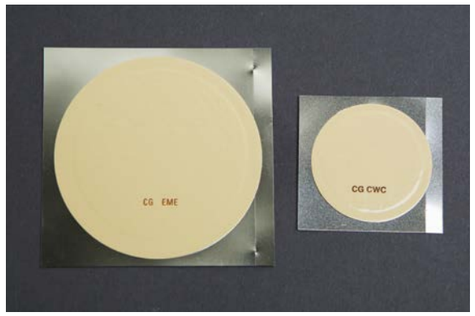
** *Odds ratio: estimation du risque relatif exprimant le taux d'arrêt du tabac dans le groupe recevant le traitement par rapport à celle du groupe de référence (réf.).*

*** *Efficacité marginale: différence entre le taux d'abstinence des groupes testant l'intervention et celui des groupes de référence.*

**** *NNT: nombre de patients à traiter pour obtenir l'arrêt chez un patient pour une durée de traitement de 3 mois.*

Patchs transdermiques

Les patchs transdermiques sont simples à manier. Il existe plusieurs formes et dosages pouvant être administrés sur 24 heures (7, 14 ou 21 mg par 24 heures) ou 16 heures (10, 15 ou 25 mg par 16 heures). Une dose constante d'environ 1 mg de nicotine est libérée chaque heure. La concentration de nicotine est maximale après 4 à 9 heures pour atteindre 13 à 23 ng/ml, ce qui correspond à environ 50 à 60 % du taux mesuré chez les fumeurs de cigarettes [136, 140]. L'application du patch pendant 2 à 3 jours permet d'atteindre des taux stables de nicotine [135].



L'efficacité des patchs transdermiques a fait l'objet de nombreuses études contrôlées et méta-analyses [136]. Le taux d'abstinence à long terme avec un traitement par patch comparé au placebo est augmenté de 60 % (OR 1,6).

Les patchs de 16 ou 24 heures ont une efficacité équivalente et il n'y a pas de bénéfice à prolonger le traitement au-delà de 8 semaines [136]. Toutefois, il n'est pas dangereux de prolonger le traitement pour une durée plus longue et cela peut être justifié chez certains patients avec une dépendance élevée ou un risque important de rechute. L'idée étant qu'il vaut mieux prolonger de quelques semaines, voire quelques mois, un traitement afin d'obtenir une abstinence tabagique prolongée plutôt que l'arrêter prématurément. L'arrêt subit du patch à haute dose et la réduction progressive de la dose ont une efficacité équivalente [136].

Le pourcentage du taux initial de nicotine à assurer avec les patchs n'est pas encore bien déterminé. Le niveau nécessaire de substitution en nicotine pourrait varier selon les sujets et s'avérer plus élevé chez les fumeurs les plus dépendants [141, 142].

L'administration de nicotine par voie transdermique évite en grande partie les effets indésirables de la nicotine sur les muqueuses du tractus digestif. Une irritation cutanée locale (prurit, érythème) est l'effet indésirable le plus fréquent du patch (environ 20 %) mais elle disparaît dans les premiers jours et ne nécessite que rarement un arrêt du traitement (moins de 5 %) [136, 140]. Cet effet indésirable est prévenu par un changement du lieu d'application du patch.

Les utilisateurs de patch, notamment celui de 24 heures, peuvent présenter des troubles du sommeil (environ 20 %) et des rêves inhabituels qui sont en partie également secondaires au syndrome de sevrage [136, 140]. Ces symptômes s'atténuent avec le temps ou en retirant le patch de 24 heures au coucher. Vu que le patch ne produit pas de pic de nicotine, l'usage à long terme semble très exceptionnel. De plus, il faut relever que les patients ont une meilleure observance avec le patch qu'avec la gomme à mâcher.

Gommes à mâcher

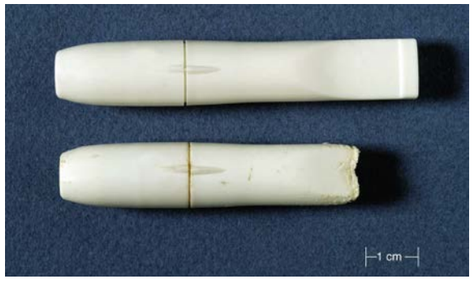
Les gommes contiennent 2 ou 4 mg de nicotine par pièce. La résorption de la nicotine dépend de l'intensité de la mastication. Les gommes à mâcher entraînent un pic de nicotinémie après environ 30 minutes mais elles ne reproduisent pas la montée rapide des taux qui s'observe lors de l'usage de la cigarette [89].

Les gommes mâchées régulièrement au cours de la journée permettent d'obtenir entre le tiers (gommes de 2 mg) et les deux tiers (gommes de 4 mg) des taux de nicotine mesurés chez les fumeurs de cigarettes, soit respectivement des taux sanguins de 10 ng/ml et de 15 ng/ml; elles corrigent donc essentiellement les phénomènes de sevrage [89, 135]. L'efficacité des gommes à 6 ou 12 mois est d'environ 1,5 fois supérieure à celle du placebo [136]. La majorité des études a testé les gommes à 2 mg. Chez des fumeurs fortement dépendants, les gommes à 4 mg étaient plus efficaces que celles à 2 mg et devraient donc être proposées.

Bien que la plupart des fumeurs n'utilisent qu'une partie des doses prescrites, deux études suggèrent que l'arrêt du tabac est plus élevé si le patient utilise les gommes selon un horaire régulier plutôt qu'avec un usage libre [143, 144]. Les effets secondaires sont les suivants (10–40 %): irritation buccale, douleur des mâchoires, hoquet, nausées, dyspepsie, vomissements [136, 140]. Pour les éviter, il est recommandé aux fumeurs de mâcher lentement, et par intermittence, selon la technique du «chew and park» pour libérer une faible quantité de nicotine à la fois et permettre son absorption à travers la muqueuse buccale; l'usage des gommes à mâcher nécessite donc une information précise et un apprentissage. On estime que 2 à 7 % des utilisateurs continuent d'employer les gommes au delà de 6 mois [145].

Inhalateur

L'inhalateur de nicotine est un dispositif semblable à un porte-cigarette dans lequel s'insère une cartouche contenant une éponge imbibée de 10 mg de nicotine, dont 4 mg sont libérés et 2 mg absorbés pendant une séquence d'inhalation de 20 minutes [89]. L'inhalation se fait de manière intensive par la bouche avec des inhalations soit profondes, comme un fumeur de cigarette, soit superficielles en continu («puffing»), comme un fumeur de pipe [89]. Quelle que soit la technique d'inhalation, la concentration de nicotine atteint un maximum d'environ 8 ng/ml après 30 minutes; un usage régulier maintient le taux moyen de nicotine à ce niveau, ce qui correspond à environ un tiers de la nicotine mesurée chez les fumeurs de cigarettes [89]. La dose optimale se situe entre 6 et 12 cartouches par jour. Vu sa similitude avec la consommation de cigarettes, l'inhalateur pourrait être le dispositif de choix pour les fumeurs avec une forte dépendance comportementale liée à l'utilisation antérieure des cigarettes [89].



Evolution de l'inhalateur après 2 mois de traitement de substitution chez un patient fumeur de 41 ans. En haut: inhalateur au début du traitement; en bas: inhalateur après 2 mois.

L'usage de l'inhalateur permet d'atteindre des taux d'abstinence deux fois supérieur à ceux obtenus avec le placebo (OR 1,9). Les effets secondaires les plus fréquents sont la toux et l'irritation de la bouche ou de la gorge. Ils surviennent chez environ 40–50 % des patients au début du traitement mais sont habituellement mineurs et transitoires et n'entraînent que très rarement l'arrêt du traitement.

Comprimé

Le comprimé de nicotine a une pharmacocinétique quasiment identique à la gomme de 2 mg mais il a l'avantage de ne pas exiger une technique de mastication particulière. Le comprimé de nicotine double approximativement le taux d'arrêt à 6–12 mois [136]. Le comprimé de nicotine remplace partiellement (environ 30–50 %) la nicotine absorbée en fumant et diminue les symptômes de manque de nicotine survenant lors de l'arrêt du tabac.

Il existe deux formes de comprimés: le comprimé sublingual (Microtab) à laisser fondre sous la langue et le comprimé à sucer. Les effets secondaires du comprimé de nicotine sont semblables à ceux de la gomme mais d'intensité moindre: irritation de la bouche et de la gorge, brûlures d'estomac et nausées. Ces effets secondaires sont le plus souvent mineurs et nécessitent rarement d'arrêter le traitement.

Spray buccal

Le spray oral de nicotine a été récemment mis sur le marché en Suisse. Une pulvérisation contient 1 mg de nicotine. Son mode d'action est vraisemblablement plus rapide que les autres substituts nicotiniques à courte durée d'action avec un taux plasmatique maximal de nicotine atteint en 10 à 13 minutes [146].

Il s'emploie en pulvérisant 1 à 2 doses dans la bouche en évitant de respirer et de déglutir pendant et quelques secondes après la pulvérisation. Le spray peut être utilisé lorsque le besoin de fumer une cigarette se fait ressentir, au maximum 4 fois par heure. Son efficacité a été démontrée dans une étude ayant inclus plus de 400 participants suivis pendant une année, où le taux d'arrêt était multiplié de 2,5 fois comparé au placebo [147]. Les principaux effets indésirables rapportés étaient le hoquet, une irritation de la gorge, des céphalées, des nausées, des épigastralgies et autres troubles digestifs. Ceux-ci survenaient fréquemment en début de traitement mais seuls 8 % des participants ont arrêté le traitement en raison d'effets secondaires indésirables [147].

Spray nasal

Le spray nasal de nicotine est un substitut nicotinique efficace mais ses propriétés ne sont pas détaillées car il n'est pas disponible en Suisse.

Risques de la substitution en nicotine – Risque cardiovasculaire

L'utilisation prolongée de la gomme de nicotine n'augmente pas le risque d'événements cardiovasculaires [148]. De manière générale, la prise de substituts de nicotine chez des sujets connus pour une maladie coronarienne n'augmente pas le risque d'accidents coronariens (infarctus du myocarde, angor) par rapport à la poursuite du tabagisme ou la prescription d'un placebo [149, 150, 151]. Les effets nocifs du tabac sur le système cardio-vasculaire, dus principalement au monoxyde de carbone et à la thrombogénèse induite par les produits de combustion, ne semblent donc pas se manifester lors de l'administration de la nicotine seule. La fonction myocardique chez les fumeurs qui continuent à fumer lors d'une substitution par la nicotine serait même meilleure que durant la période de tabagisme seul [152]. Au vu de ces données rassurantes, les substituts nicotiniques peuvent être utilisés chez des patients atteints de maladie cardiovasculaire stable. Toutefois la prudence est de mise lors d'angor instable, d'arythmie ventriculaire grave et pendant les 2 premières semaines après un infarctus aigu du myocarde.

Risques de la substitution en nicotine – Risque pendant la grossesse

La nicotine provoque un effet vasoconstricteur et passe la barrière placentaire, provoquant notamment un ralentissement du développement des cellules cytotrophoblastiques placentaires au cours du premier trimestre de la grossesse. Ceci peut conduire à un retard de croissance et un petit poids de naissance. Ces effets n'ont été démontrés que pour la nicotine véhiculée par les cigarettes. Quelques études ont évalué l'efficacité des substituts nicotiniques durant la grossesse. Ces études n'ont pas détecté une augmentation significative d'effets secondaires sévères liés aux substituts nicotiniques [153–158]. Les taux de fausses couches, naissances prématurées, petits poids de naissance, admissions aux soins intensifs néonataux ou décès néonataux n'étaient notamment pas augmentés. Une étude a toutefois montré un risque d'augmentation de la tension artérielle diastolique en fin de grossesse chez les participantes utilisant le patch de nicotine, mais sans répercussions sévères sur l'issue des grossesses [157]. Comme les concentrations de nicotine obtenues durant la substitution sont inférieures à celles atteintes en fumant et qu'il n'y a aucun apport d'autres substances toxiques, la substitution nicotinique est certainement moins nocive que le tabac chez une femme enceinte. La substitution nicotinique est donc envisageable chez une femme qui ne parvient pas à cesser de fumer avec d'autres méthodes. Il faut alors prescrire des substituts à courte durée d'action pour éviter l'exposition prolongée du fœtus à la nicotine. Durant l'allaitement, la nicotine est partiellement, mais très rapidement, transférée du sérum au lait maternel lors de la consommation de tabac. Lors d'utilisation de substituts nicotiniques, il faut préférer les formes à courtes durées d'action et conseiller aux patientes de les utiliser juste après l'allaitement [159].

Dans toutes ces situations, il est très probablement moins nocif de prendre un substitut nicotinique que de continuer à fumer et la décision ne peut se faire qu'individuellement et de manière concertée entre le médecin et sa patiente.

4.3 EFFICACITÉ DE LA VARÉNICLINE

La varénicline agit en tant qu'agoniste sélectif partiel des récepteurs acetylcholinergiques, principalement du sous-type alpha-4 beta-2 [140, 160]. La varénicline est dérivée d'une substance naturelle, la cytisine, elle-même issue d'un arbre présent dans nos contrées, le cytise.

Le mécanisme d'action de la varénicline est original. La stimulation des récepteurs par la varénicline provoque, comme la stimulation par la nicotine, une libération de dopamine et la chaîne des neurotransmetteurs au niveau mésolimbique et préfrontal. Cette stimulation s'accompagne d'un effet antagoniste, c'est-à-dire d'un blocage partiel ultérieur de l'effet de la nicotine [161]. De ce fait, les récepteurs «occupés» par la varénicline ne réagissent plus à la nicotine et la consommation d'un produit à base de nicotine ne provoque plus de libération de dopamine.

Sur le plan pratique, il en résulte une atténuation des phénomènes de sevrage lors de l'arrêt du tabac, puisque la dopamine est libérée en quantité suffisante pour activer le système de récompense, ainsi qu'une prévention de la rechute, puisque la nicotine inhalée en cas de reprise de la consommation de cigarette provoque un effet atténué, voire annihilé [160].

La varénicline a fait l'objet de nombreux essais cliniques de phase III [139, 162–165]. Deux études ont notamment comparé cette molécule avec une substance placebo et le bupropion [162, 163]. A la fin du traitement de 12 semaines, le taux d'abstinence (pas de cigarettes durant la dernière semaine) était supérieur chez les sujets ayant reçu la

varénicline (44 %) comparés à ceux des sujets ayant reçu le traitement de bupropion (30 %) ou le placebo (18 %). Le suivi à 12 mois a montré que le taux d'abstinence était de l'ordre de 22 %, 15 % et 9 %, dans les groupes varénicline, bupropion et placebo, respectivement. Le taux d'abstinence augmente au cours des premières semaines de traitement, contrairement à la plupart des autres traitements, probablement en raison de l'effet que possède le produit pour prévenir la reprise du tabagisme. Un essai clinique a également montré une efficacité par rapport au placebo dans la prévention de la rechute lors d'un traitement additionnel de 12 semaines au terme du traitement initial de 3 mois [165]. Les recommandations nord-américaines ont placé la varénicline au même niveau que les substituts de nicotine et le bupropion, c'est-à-dire celui des traitements de premier choix [140]. Un essai clinique a confirmé l'efficacité et la sécurité de la varénicline chez les patients présentant une BPCO légère ou modérée [166]. La revue Cochrane de 2013 a montré que la varénicline était supérieure à un traitement de substitution de nicotine à action rapide [139]. En 2014, une équipe sud-africaine a publié un essai clinique montrant que l'association «varénicline et patch de nicotine» doublait pratiquement la chance de ne plus fumer par rapport à l'association «varénicline et patch placebo» [167]; relevons que le patch de nicotine (15 mg)» a été débuté 2 semaines avant la date d'arrêt.

La posologie est de 1 mg 2×/j, à prendre 30 minutes après les repas. Le début du traitement doit être progressif, à l'instar de celui du bupropion: durant les trois premiers jours, 0,5 mg 1×/j; puis des jours 4 à 7, 0,5 mg 2×/j, puis 1 mg 2×/j jusqu'à la fin du traitement, dont la durée totale est de 12 semaines. Le jour d'arrêt doit être fixé 1–2 semaines après le début du traitement, classiquement au jour 8. La concentration maximale est atteinte après 3–4 heures, et le *steady state* après 4 jours. Au terme du traitement de 12 semaines, même s'il n'est théoriquement pas indispensable de diminuer progressivement la posologie, la pratique clinique montre que de nombreux patients apprécient une telle attitude, car ils craignent parfois le sevrage du traitement! Dans une telle situation, il peut être utile de prescrire un substitut de courte durée d'action, tel que la gomme, le comprimé ou l'inhalateur, afin de lui fournir un «bouée de sauvetage» en cas de tentation de reprise du tabac.

Une insuffisance rénale légère ou modérée ne nécessite pas d'adaptation de la dose. Par contre, en présence d'une insuffisance rénale sévère, la posologie ne devrait pas dépasser 1 mg 1×/j. L'innocuité du traitement au cours de la grossesse n'ayant pas été étudiée, une attention toute particulière doit donc être portée aux femmes en âge de procréer; la varénicline n'est recommandée ni pendant la grossesse, ni au cours de l'allaitement. Il n'y a pas d'inhibition du système des cytochromes P450.

Les effets indésirables observés dans les premières études se rapportent surtout au système digestif (nausées) et au système nerveux (insomnies, rêves). Les effets indésirables sont en partie dépendants de la dose administrée et peuvent être atténués par une administration à dose progressive (titration) ou une diminution de la dose totale quotidienne. La survenue de nausées exige une surveillance particulière chez les patients diabétiques. La prise pondérale des sujets sous traitement de varénicline est similaire à celle des sujets du groupe placebo. Le compendium suisse des médicaments signale qu'en se basant sur les caractéristiques de la varénicline et l'expérience clinique disponible à ce jour, ce médicament n'a pas d'interactions médicamenteuses cliniquement significatives. Le risque très faible de complications cardiovasculaires relevé dans une étude de 2011 [168] n'a pas été confirmé dans la récente synthèse de la revue Cochrane [139].

Rappelons que les modifications physiologiques résultant du sevrage tabagique lui-même, indépendamment du traitement du sevrage, peuvent influencer les paramètres pharmacocinétiques ou pharmacodynamiques de certains médicaments pour lesquels un ajustement posologique peut s'avérer nécessaire (théophylline, acénocoumarol, phenprocoumone, insuline).

La *Federal Drug Administration* a signalé la survenue de troubles psychiatriques de type psychotique, et d'idées suicidaires, incitant à la plus grande prudence [169]. Si ces troubles peuvent être provoqués ou aggravés par les symptômes du sevrage tabagique lui-même, ils ont également été reportés chez des patients qui ont continué de fumer malgré le traitement de varénicline. Le compendium suisse des médicaments mentionne qu'il faut donc surveiller tous les patients traités par varénicline à la recherche de symptômes neuropsychiatriques. Il s'agit de modifications du comportement, agitation, humeur dépressive, pensées suicidaires et comportement suicidaire. Il y est également précisé que la varénicline peut entraîner des sensations de vertige et une somnolence, et donc influencer l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines. Il est recommandé aux patients de ne pas utiliser de machines complexes et de ne pas exercer d'autres activités potentiellement dangereuses, tant qu'ils ne savent pas si ce médicament modifie leur aptitude à pratiquer ces activités. Comme pour toute demande de prise en charge de désaccoutumance au tabac, un antécédent dépressif ou une dysthymie sous-jacente devrait donc être soigneusement recherché et un état dépressif être préalablement traité.

La prudence s'impose, particulièrement chez les patients présentant des pathologies susmentionnées et l'évolution de la tolérance devrait être suivie de manière très régulière tout au long du traitement [139, 166, 167]. Pour toutes les raisons susmentionnées, il est possible que l'utilisation de la varénicline dans la pratique générale n'entraîne pas des taux d'arrêt aussi élevés que ceux observés dans les études (participants en bonne santé, motivés, suivis et soutenus de manière rigoureuse) [160].

4.4 EFFICACITE DU BUPROPION

Parmi les autres traitements pharmacologiques, un antidépresseur, **le bupropion, un agent non nicotinique, est efficace dans l'arrêt du tabagisme, même chez les fumeurs non dépressifs** [138]. Son mécanisme d'action inclut l'inhibition de la recapture présynaptique de dopamine et de noradrénaline au niveau du «système de récompense» cérébral, avec peu d'effet sur le mécanisme de recapture sérotoninergique. Il a à la fois un effet sur les symptômes de sevrage et diminue l'humeur dépressive. Le pic plasmatique est atteint en 3 heures après une dose orale de 150 mg. Sa demi-vie est de l'ordre de 8h. La posologie est de 150 mg 1×/j durant les 6 premiers jours, puis de 150 mg 2×/j pour le reste du traitement, qui dure au total 7 à 9 semaines. L'arrêt du tabac est programmé entre le 8e et le 14e jour du traitement.

Une récente revue Cochrane incluant 44 études comparant le bupropion à un placebo a montré l'efficacité du bupropion qui augmente les chances d'arrêt de 60 % environ à 6 mois ou plus (OR 1,6) [138]. Une association avec un substitut nicotinique est également à envisager pour permettre de faire face aux cravings mais n'est pas significativement plus efficace comparé aux substituts nicotiniques seuls [138].

L'efficacité du bupropion n'est pas supérieure aux substituts nicotiniques. Quelques études suggèrent des taux d'arrêt légèrement inférieurs avec le bupropion comparé à la varénicline (RR 0,7) [138]. Il est nécessaire de bien connaître les contre-indications et les précautions relatives à ce traitement. Il existe notamment un risque d'épilepsie d'environ 1:1000, raison pour laquelle il est contre-indiqué chez les personnes avec des antécédents ou à risque de faire des crises d'épilepsie. Des antécédents d'anorexie/boulimie, un trouble bipolaire, la prise d'un inhibiteur de la monoamine oxydase, une cirrhose hépatique, un sevrage d'alcool ou de sédatifs, une tumeur du système nerveux central ou tout facteur entraînant une diminution du seuil convulsif ainsi que la grossesse et l'allaitement représentent des contre-indications au bupropion.

Les effets secondaires principaux sont l'insomnie qui survient chez 30–40 % des patients, une bouche sèche (10 %) et des nausées. Ces effets indésirables peuvent conduire à l'arrêt du traitement chez envi-

ron 10 % des patients. A signaler également un risque d'interaction médicamenteuse du fait de l'inhibition du cytochrome CYP2D6. Il n'y a pas d'augmentation d'effets indésirables sévères associés au bupropion mais les chiffres sont à la limite d'être significatifs (RR 1,3) [138]. Outre les crises d'épilepsie déjà mentionnées, des cas de suicides et décès ont été reportés lors d'utilisation de bupropion. Il est toutefois peu clair si ces cas sont consécutifs à la prise de bupropion ou à l'arrêt de la cigarette [170]. En Amérique du Nord (USA et Canada) depuis de nombreuses années et en Suisse plus récemment, le bupropion est prescrit, comme antidépresseur (Wellbutrin XR®), parfois à des doses supérieures (300 mg) sans que les autorités sanitaires aient constaté un risque de mortalité accru.

4.5
TRAITEMENTS COMBINES

Certaines combinaisons de traitements d'aide à l'arrêt de première ligne sont efficaces et peuvent être proposées aux fumeurs qui souhaitent arrêter de fumer. Concernant les substituts nicotiniques, chez les fumeurs avec une consommation de 20 cigarettes/jour ou davantage et une dépendance forte, une bi-thérapie devrait même être systématiquement proposée.

Les combinaisons suivantes ont été étudiées:

1. Substitut nicotinique de longue durée d'action (patch) + substitut nicotinique de courte durée d'action (gomme/comprimé/inhalateur/spray)

Des études combinant le patch de nicotine pour une durée de 14 semaines ou plus associé à des substituts rapides (gommes ou spray nasal) ad libitum ont montré un taux d'abstinence à 6 mois de 37 % soit un taux d'arrêt 3–4 fois supérieur comparé au placebo [115]. Des études ont également montré la supériorité de bithérapies de substituts nicotiniques en comparaison à une monothérapie de substituts nicotiniques [139]. Alors qu'une monothérapie de substituts nicotiniques est moins efficace que la varénicline, une bithérapie de substituts nicotiniques est aussi efficace qu'un traitement de varénicline (tableau 10) [139].

2. Bupropion + substitut nicotinique

La combinaison du bupropion avec un patch de nicotine permet d'augmenter les taux d'arrêt avec un taux d'abstinence à 6 mois estimé à 29 %, soit 2,5 fois plus comparé au placebo [115]. La combinaison de bupropion et substitut nicotinique est plus efficace que le bupropion seul [136] mais pas plus efficace que les substituts nicotiniques seuls [138].

Dans la pratique, il est possible de combiner également la varénicline avec des substituts nicotiniques de courte durée d'action. Une étude récente comparant un traitement combiné de varenicline et patch nicotinique versus varénicline associée à un patch placebo rapporte un taux d'arrêt supérieur dans le groupe avec le traitement combiné: 49 % versus 32 % d'arrêt à 6 mois [167].

Tableau 10
Comparaison des différents traitements pharmacologiques [139]

Intervention	Odds ratio*	
• Patch de nicotine	1 (réf.)	
• Varénicline	1,5 (1,2–1,9)	
• Patch de nicotine	1 (réf.)	
• Bupropion	1,0 (0,8–1,1)	NS
• Combinaison de substituts nicotiniques	1 (réf.)	
• Varénicline	1,1 (0,7–1,5)	NS
• Combinaison substituts nicotiniques	1 (réf.)	
• Bupropion	0,7 (0,5–0,9)	
• Bupropion	1 (réf.)	
• Varénicline	1,6 (1,3–1,9)	

** Odds ratio: estimation du risque relatif exprimant le rapport entre le taux d'arrêt du tabac dans le groupe recevant le traitement par rapport à celle du groupe de référence (réf.).*

NS (non significatif): intervalle de confiance à 95 % incluant 1 pour l'«odds ratio».

4.6
EFFICACITE D'AUTRES TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES

La cytisine, alcaloïde issu du cytise, est utilisée comme traitement d'aide à l'arrêt du tabac en Europe de l'Est depuis plusieurs dizaines d'années. Agoniste partiel des récepteur nicotiniques alpha-4 beta-2, son mécanisme d'action est similaire à celui de la varénicline. En raison d'un manque d'études de qualité sur l'efficacité de ce médicament pour l'arrêt du tabac jusqu'à récemment, la cytisine n'a pas d'autorisation européenne et américaine de mise sur le marché. Une méta-analyse publiée en 2013 conclut que la cytisine augmente significativement les taux d'arrêt du tabac par rapport au placebo (RR 1,6 à 3,3 selon les études sélectionnées), avec toutefois la survenue d'effets secondaires digestifs plus fréquente dans le groupe sous cytisine [171]. Une récente étude comparant la cytisine aux substituts nicotiniques rapporte des taux d'arrêt supérieurs dans le groupe sous cytisine [172]. Un des avantages de ce médicament est son faible coût mais il n'est pas en vente en Suisse.

Plusieurs études ont testé l'efficacité des antidépresseurs inhibant la recapture de la sérotonine (SSRI) pour la désaccoutumance au tabac mais elles se sont toutes révélées négatives avec des taux d'arrêt semblables à ceux recevant le placebo. Les études ayant testé les inhibiteurs de la monoamine-oxydase pour l'arrêt du tabac n'ont également pas montré d'efficacité [138].

Quelques études suggèrent que la clonidine facilite l'arrêt du tabac mais son efficacité est limitée par des effets secondaires importants [173].

Des études sur le topiramate sont actuellement en cours. Plusieurs équipes ont évalué l'intérêt du vaccin contre la nicotine, mais les résultats à moyen et long terme n'ont pas montré d'efficacité [174].

Les benzodiazépines, la lobéline ou l'acétate d'argent sont inefficaces dans la désaccoutumance au tabac [175, 176].

5.
Réduction du tabagisme

5.1
REDUCTION DE LA CONSOMMATION DE CIGARETTES

L'impact majeur du tabagisme sur la santé publique, l'efficacité modeste des interventions de désaccoutumance au tabac ainsi qu'une faible motivation à l'arrêt du tabac chez certains fumeurs ont conduit à l'exploration d'une nouvelle stratégie thérapeutique: la réduction de la consommation. Cette approche consiste à réduire la consommation de cigarettes quotidienne de façon durable, généralement à l'aide d'une substitution nicotinique, dans une approche dite de «réduction des risques».

Toutefois, les effets bénéfiques d'une telle approche sur la santé sont faibles. Une importante étude de cohorte prospective n'a pas montré de différence significative en terme de mortalité de toute cause, d'origine cardiovasculaire ou en relation avec un cancer chez les personnes ayant réduit de plus de 50 % leur consommation de cigarettes par rapport au groupe ayant maintenu une consommation habituelle [177]. On a certes observé un déclin de la fonction ventilatoire moins important chez les participants de la Lung Health Study qui ont fortement réduit leur consommation (>85 %), mais l'effet sur les symptômes respiratoires était très faible [107].

Cette absence d'impact majeur s'explique par le fait que la réduction de l'exposition aux substances toxiques présentes dans la fumée de cigarette n'est pas proportionnelle à la réduction de la consommation tabagique. Les fumeurs présentent en effet un phénomène de compensation qui consiste à augmenter, souvent de ma manière involontaire, le nombre et la profondeur des inhalations des cigarettes restantes afin d'obtenir la quantité de nicotine souhaitée. Le fumeur continue donc à inhaler des substances toxiques présentes dans la fumée de cigarette [91, 178]. Rappelons que c'est le nombre d'années de tabagisme qui influence majoritairement le risque de développer une maladie liée au tabagisme. Même une faible consommation (1 à 4 cigarettes par jour) entraîne des risques significatifs de développer un problème coronarien ou un cancer pulmonaire [179].

Deux revues systématiques rapportent que les substituts nicotiniques augmentent significativement les chances de parvenir à une réduction ≥50 % de la consommation par rapport au placebo [178, 180]. A noter toutefois que les taux de réduction soutenue sont faibles même avec l'appui d'un traitement pharmacologique (6 à 9 % avec les substituts nicotiniques versus 1 à 3 % avec le placebo). La réduction de la consommation ne semble pas décourager l'arrêt, au contraire, elle pourrait même l'encourager, en particulier lorsqu'elle est soutenue par une substitution nicotinique [178, 181, 182]. Récemment, des auteurs recommandent de proposer cette option aux fumeurs non motivés à arrêter de fumer, dans le but de les encourager vers un éventuel projet d'arrêt [183, 184]. L'usage des substituts nicotiniques pour réduire la consommation de cigarettes chez des fumeurs non motivés à arrêter de fumer augmente les chances d'arrêt [178, 180]. Avec une substitution en nicotine prescrite pour une durée de 6 à 18 mois, 7 % des fumeurs ont cessé de fumer au moins 6 mois versus 3 % dans le groupe ayant reçu un placebo [180].

Un panel d'experts suisses s'est prononcé en 2009 en défaveur d'une recommandation générale de la réduction de la consommation de tabac, principalement en raison de l'absence de preuve d'une diminution significative des risques pour la santé. Cependant la réduction reste envisageable dans certains cas particuliers, notamment lorsqu'une tentative d'arrêt a déjà été tentée sans succès pour des personnes avec des maladies invalidantes importantes, comme une broncho-pneumopathie obstructive chronique ou une maladie cardio-vasculaire sévère, et pour les fumeurs très dépendants au tabac. L'arrêt reste cependant le but à moyen ou à long terme [185].

5.2
ARRET PROGRESSIF DU TABAGISME

L'arrêt d'un coup est généralement recommandé, mais la réduction progressive de la consommation avant l'arrêt est une option possible. Une revue récente avec méta-analyse ne rapporte pas de différences en termes d'abstinence entre ces deux méthodes [133]. Sur les dix études retenues, trois proposaient des substituts nicotiniques, cinq incluaient des interventions de soutien comportemental, quatre mettaient à disposition du matériel d'information. Aucune différence significative en termes d'arrêt du tabac n'a été mise en évidence entre ces différentes interventions. Même s'il manque encore de données concernant le type de méthode à utiliser pour soutenir la réduction avant l'arrêt et le profil des fumeurs pouvant le mieux bénéficier de cette approche, l'arrêt progressif est une option qui devrait être discutée avec le patient [184, 133].

5.3
PRE-TRAITEMENT

Le pré-traitement consiste à prescrire des substituts nicotiniques quelques semaines avant l'arrêt. Cette méthode est proposée avec l'hypothèse qu'elle pourrait réduire l'effet récompense de la cigarette avant l'arrêt, améliorer l'adhérence thérapeutique lors du sevrage en s'habituant à utiliser des substituts nicotiniques et augmenter la confiance en soi pour l'arrêt [186]. Selon les études, les fumeurs peuvent continuer à fumer librement, doivent maintenir leur consommation habituelle ou sont encouragés à essayer de réduire leur consommation. Les substituts nicotiniques (patch ou substituts à courte durée d'action) sont prescrits pour une durée de 2 à 5 semaines. Les résultats de deux méta-analyses comparant les taux d'arrêt à court et à long terme entre cette méthode et l'initiation des substituts nicotiniques au moment de l'arrêt rapportent un faible avantage du pré-traitement, mais les résultats ne sont pas significatifs. Seules les études ayant utilisé le patch pour le pré-traitement s'avèrent significativement positives [186, 136]. La survenue d'effets indésirables n'était pas différente entre le groupe ayant fait un pré-traitement ou non [187]. Cette méthode, même si elle n'est actuellement pas recommandée, reste une option possible [182].

6.
Interventions diverses

6.1
INTERVENTIONS COMPORTEMENTALES

Les interventions comportementales, combinées ou non à la pharmacothérapie, augmentent les chances d'arrêt du tabac, sans différence entre les approches individuelles ou en groupe (tableau 11). La comparaison entre les interventions comportementales courtes et les interventions comportementales plus intensives ne montre pas de différence significative sur les taux d'abstinence à long terme [188, 189].

6.2
SOUTIEN TELEPHONIQUE

Le conseil téléphonique en désaccoutumance au tabac permet à différents groupes de population d'accéder facilement à un conseil. L'entretien téléphonique avec un professionnel formé au conseil en désaccoutumance au tabac est accessible à bas seuil, individuel et confidentiel. Après un premier contact, il est possible de se faire rappeler gratuitement. L'utilisation étant très simple, tant pour les professionnels de la santé que pour les patients, la ligne stop-tabac fait aujourd'hui partie des offres complètes d'aide au sevrage tabagique proposées dans 20 pays. Le conseil dans trois langues officielles de la Suisse et cinq autres langues facilite l'accès pour les patients que l'on a du mal à atteindre en raison de problèmes linguistiques.

L'efficacité du conseil téléphonique est confirmée par de nombreuses études. En complément au traitement médicamenteux, le conseil téléphonique en désaccoutumance au tabac permet d'améliorer le taux de succès. De manière générale, le soutien téléphonique permet d'augmenter les taux d'abstinence à 12 mois, ceci en comparaison avec une intervention minimale, un contact téléphonique simple ou avec des documents à utiliser soi-même [115, 190–191].

6.3
INTERVENTIONS «SELF-HELP» AVEC DES DOCUMENTS IMPRIMES

Les méthodes «self-help» avec des documents imprimés visent à aider les fumeurs à arrêter par eux-mêmes avec des conseils écrits, adaptés ou non selon leur motivation ou d'autres critères. En l'absence de contact en face-à-face avec un soignant, les méthodes «self-help» avec des documents imprimés produisent une augmentation, certes faible mais statistiquement significative du taux d'abstinence par rapport à l'absence d'intervention. Les méthodes «self-help» sont plus efficaces si elles sont personnalisées selon le profil des patients [192, 119].

Les interventions «self-help» ont un intérêt en termes de santé publique, malgré une efficacité marginale de 1 % seulement. Elles permettent en effet d'atteindre un grand nombre de patients, y compris ceux qui n'ont pas accès à internet, qui résident loin des centres de soins ou qui ont d'autres obstacles pour utiliser des soins en face-à-face.

6.4
INTERVENTIONS PAR INTERNET

Les méthodes informatiques d'aide à l'arrêt du tabac utilisent des logiciels pour délivrer des conseils d'aide à l'arrêt du tabac de façon automatisée, qui peuvent être ajustés à la motivation, à la dépendance à la nicotine ou à d'autres obstacles à l'arrêt du tabac.

Le site www.stop-tabac.ch illustre plusieurs catégories d'interventions basées sur internet: le «coach» automatisé avec des conseils ajustés aux utilisateurs, les informations «statiques» (non interactives) sur les effets du tabac sur la santé, les témoignages de fumeurs, les vidéos sur le tabagisme, les rappels automatisés d'aide à l'arrêt du tabac par e-mail, les rappels automatisés par application pour téléphones portables, les contenus individualisés disponibles sur une application pour téléphone portable, les brochures individualisées selon la motivation à arrêter de fumer, les forums où les utilisateurs échangent des expériences sur l'arrêt du tabac, les discussions en ligne en temps réel avec des tabacologues, entre autres. Les conseils personnalisés par ordinateur, délivrés aux utilisateurs de ce site, augmentent significativement le taux d'abstinence, même chez les fumeurs non motivés à l'arrêt [193].

Les méthodes internet individualisées aux utilisateurs sont efficaces [194]. Leur efficacité augmente si les méthodes sont interactives et accompagnées d'un contact par téléphone (tableau 11) [195].

6.5
ACUPUNCTURE

Les études sur l'efficacité de l'acupuncture au-delà d'un suivi de 6 semaines (tableau 11) sont peu nombreuses.

L'acupuncture et l'auriculothérapie ont une efficacité statistiquement significative qui ne persiste pas à six mois. Par ailleurs, un biais de publication est probable, ce qui rend difficile l'interprétation des résultats sur l'acupuncture, l'acupression auriculaire et l'acupression auriculaire continue [196].

Même pour les patients avec une contre-indication aux traitements pharmacologiques, il n'est pas justifié de proposer l'acupuncture en première intention puisque d'autres méthodes non pharmacologiques ont une efficacité mieux démontrée (conseils, self-help, internet…).

6.6
HYPNOSE

Les études évaluant l'efficacité de l'hypnose n'ont été réalisées que chez de petits collectifs et le biais de publication est probable [197]. Il n'est donc pas possible d'affirmer l'efficacité de l'hypnose comme aide à l'arrêt du tabac (tableau 11).

6.7
TABAGISME AVERSIF

Le tabagisme aversif est une méthode où on recommande au patient de fumer en inhalant des bouffées plus profondes ou plus fréquentes afin d'obtenir des sensations désagréables, voire aversives plutôt que plaisantes. L'efficacité de cette méthode n'a cependant pas été démontrée et son acceptabilité est très limitée [198].

Tableau 11
Efficacité des interventions spécialisées pour la désaccoutumance au tabac

Intervention	Taux d'abstinence*	RR** (IC 95 %)	Efficacité marginale***	NNT****
Traitement comportemental individuel [188]				
• Contrôle: contact minimal	8,8 %	1		
• Traitement comportemental individuel	12,1 %	1,4 (1,2–1,6)	+3,3 %	30
Programme comportemental en groupe [189]				
• Contrôle: document imprimé	5,8 %	1		
• Programme comportemental en groupe	10,4 %	2,0 (1,6–2,5)	+4,6 %	21
Soutien téléphonique [191]				
• Contrôle: appel ligne téléphonique	7,6 %	1		
• Ajout d'un rappel proactif de la ligne téléphonique	10,7 %	1,4 (1,3–1,5)	+3,1 %	31
Documents imprimés [192]				
• Contrôle: aucune intervention	5,1 %	1		
• Document imprimé	6,1 %	1,2 (1,0–1,4)	+1,0 %	100
• Contrôle: document imprimé standard	4,7 %	1		
• Ajout d'un document imprimé personnalisé	6,5 %	1,7 (1,2–2,4)	+1,8 %	56
Méthodes d'aide à l'arrêt du tabac basées sur internet [194]				
• Contrôle: pas d'intervention active	12,5 %	1		
• Traitement: méthode interactive sur internet, non ajustée à l'utilisateur	10,8 %	0,9 (0,6–1,2)	NS	NS
• Contrôle: pas d'intervention active	6,2 %	1		
• Traitement: méthode interactive sur internet, ajustée à l'utilisateur	8,9 %	1,4 (1,1–1,8)	+2,7 %	37
• Contrôle: pas d'intervention active	10,4 %	1		
• Traitement: méthode interactive sur internet, ajustée, plus contact par téléphone	21,4 %	2,0 (1,4–3,0)	+11 %	9
Acupuncture [196]				
• Contrôle: acupuncture factice (6 semaines)	25,1 %	1		
• Traitement: acupuncture (6 semaines)	29,6 %	1,2 (1,1–1,4)	+4,5 %	22
• Contrôle: acupuncture factice	10,8 %	1		
• Traitement: acupuncture	12,2 %	1,1 (0,9–1,4)	NS	NS
Hypnose [197]				
• Contrôle: attention brève ou conseil bref	15,1 %	1		
• Traitement: hypnose	21,1 %	1,4 (0,9–2,1)	NS	NS

* *Taux d'abstinence: proportion en % de fumeurs ayant cessé de fumer 6 ou 12 mois après le début du traitement.*

** *RR (risque relatif): rapport entre le taux d'arrêt dans le groupe recevant l'intervention par rapport à celui du groupe de référence (dont le RR est 1).*

*** *Efficacité marginale: différence entre le taux d'abstinence des groupes testant l'intervention et celui des groupes de référence.*

**** *NNT (number needed to treat): nombre de patients à traiter pour obtenir l'arrêt chez un patient.*

NS: effet non significatif

7.
Cigarette électronique ou vaporette

Contexte général

Pour pouvoir mieux distinguer ce dipositif de la cigarette de tabac, le terme «cigarette électronique» est remplacé au profit de «vaporette». Les vaporettes sont des dispositifs capables de délivrer de la nicotine d'une façon que les utilisateurs, ou vapoteurs, trouvent en général plus satisfaisante que les substituts nicotiniques [200–202]. Probablement en raison de la pharmacocinétique de la nicotine et de l'imitation des rituels du tabagisme, 60 à 86 % des vapoteurs estiment que ce dispositif les aident à réduire leur consommation de cigarettes combustibles [203–210], améliorant probablement leur sentiment d'efficacité personnelle pour contrôler le tabagisme. Parmi les vapoteurs qui ont arrêté de fumer, 42 à 99 % estiment que la vaporette les a aidés, selon les données de 8 enquêtes dans des pays développés [203–210].

En Suisse, 89 % des vapoteurs étaient déjà fumeurs de cigarettes combustibles, 9 % étaient ex-fumeurs et 2 % jamais fumeurs [205]. Parmi les fumeurs et ex-fumeurs récents en Grande Bretagne, presque tous connaissaient déjà la vaporette, la moitié envisageait d'en essayer une, un tiers l'avait déjà fait et un cinquième étaient des utilisateurs actuels [211].

Il existe aussi des liquides sans nicotine mais 97 % des utilisateurs réguliers choisissent ceux avec nicotine [212], qui sont considérés plus plaisants et ont plus de potentiel comme aide à la réduction et l'arrêt du tabac [213].

Substances toxiques identifiées dans la vapeur

Les substances toxiques identifiées dans les émissions de la vaporette comprennent des particules fines, des nitrosamines, des métaux lourds, des composés organiques volatiles dont le formaldéhyde et l'acroléine [214–220]. Les vaporettes délivrent des substances toxiques en beaucoup plus faible quantité que les cigarettes combustibles. En comparaison, la fumée des cigarettes de tabac contient jusqu'à 450 fois plus de résidus toxiques que les émissions de la vaporette [214]. Le monoxyde de carbone, une des substances les plus toxiques présentes dans la fumée de cigarettes combustibles, est indécelable dans les émissions de la vaporette. Il est plausible que le vapotage constitue un moyen de réduire les risques du tabagisme. La plausibilité biologique devra être confirmée par des études à long terme pour déterminer s'il existe un effet dans des conditions réelles.

Vaporettes de 1ère, 2ème et 3ème générations

Substances toxiques inhalées passivement

Puisque les émissions de la vaporette peuvent contenir de nombreuses substances toxiques [214–220] décrites ci-dessus, ces substances peuvent être inhalées passivement par les personnes à proximité des vapoteurs. Cependant ces substances varient beaucoup d'un liquide de remplissage à l'autre [214] et des modalités d'usage comme la température de chauffe et l'entretien du dispositif. Ainsi, on s'attend à une différence par rapport à ce qu'on connaît sur la fumée passive des cigarettes combustibles. En général, le vapoteur lui-même sera exposé aux substances toxiques décelables dans son liquide de remplissage usuel, alors que les personnes exposées passivement pourraient respirer les substances toxiques contenues dans de nombreux liquides différents consommés par les vapoteurs de leur entourage (par exemple, un employé de la restauration pourrait inhaler passivement une plus grande variété de résidus toxiques). Des études devront déterminer si l'exposition passive au vapotage entraîne des maladies et si cela varie selon les types de vaporette et les liquides de remplissage.

La cigarette électronique

Pharmacocinétique de la nicotine

Une caractéristique importante des vaporettes est qu'elles produisent des pics plasmatiques de nicotine plus rapides et généralement plus hauts que ceux obtenus par les substituts nicotiniques. Certaines vaporettes de nouvelles générations peuvent produire des concentrations plasmatiques de nicotine aussi élevées que les cigarettes combustibles, ce qui suggère un impact possible pour l'arrêt du tabac. En outre, le pic plasmatique de nicotine est atteint plus lentement avec la vaporette qu'avec les cigarettes combustibles, ce qui réduit le risque d'addiction à ce dispositif.

Efficacité sur la réduction et l'arrêt du tabac

Les résultats ci-dessous viennent d'études qui utilisaient des vaporettes de 1ère génération (cigalikes). Elles ont des batteries plus faibles, des réservoirs plus petits, délivrent la nicotine moins vite et avec des pics plasmatiques plus bas que les modèles de 2ème ou 3ème générations (pen type ou tank type). Les études sur ces nouveaux modèles sont en cours et il est possible qu'ils soient plus efficaces que les précédents, vu la pharmacocinétique de la nicotine.

Dans un essai clinique sur 657 sujets motivés à cesser de fumer, les vaporettes de première génération ont présenté un effet similaire aux patches de nicotine sur l'abstinence de tabac à 6 mois, sans différence significative: 7,3 % avec une vaporette contenant de la nicotine, 5,8 % avec le patch de nicotine et 4,1 % avec la vaporette sans nicotine [221].

Un autre essai clinique sur 300 sujets non motivés à cesser de fumer a montré que la vaporette avec ou sans nicotine aidait à réduire le tabagisme: 9–12 % des sujets ont diminué leur consommation de tabac de plus de 50 %, mais sans différence significative entre deux dosages de nicotine et le placebo [222]. Dans la même étude, le vapotage a permis d'obtenir des taux d'arrêt du tabac à 1 an un peu plus élevés avec deux dosages de nicotine

(9–13 %) que sans nicotine (4 %) mais cette tendance est statistiquement non significative [222].

Dans une étude prospective à 24 mois, chez des sujets sans intention d'arrêt du tabac et recevant des vaporettes, 40 % ont soit diminué d'une médiane de 24 à 4 cigarettes par jour (11 fumeurs sur 40), soit arrêté de fumer (5 sur 40), avec 17 sur 40 perdus de vue [223].

Dans une autre étude chez des sujets atteints de schizophrénie sans intention d'arrêt du tabac et recevant des vaporettes, 7 sur 14 ont réduit leur consommation de moitié (avec validation par le monoxyde de carbone expiré) et 2 sur 14 ont arrêté complètement [224].

Réduction des risques

Les fumeurs vapotant sans arrêter les cigarettes combustibles, tendent à baisser leur consommation de tabac. Il est plausible qu'ils inhalent approximativement la même quantité totale de nicotine mais nettement moins de substances toxiques; cela a été démontré notamment avec la réduction du monoxyde de carbone [222, 224, 225].

Aide à l'entretien motivationnel

Chez 20 à 40 % des fumeurs qui n'ont pas l'intention d'arrêter de fumer, le vapotage semble utile pour déclencher des arrêts complets du tabac ou des réductions d'au moins la moitié de la consommation, maintenues 24 mois et avec vérification biologique [222, 225]. Des résultats semblables ont été observés à 12 mois chez des patients atteints de schizophrénie et sans intention d'arrêter de fumer [224]. Il n'y a probablement pas d'autre méthode pour produire des diminutions de tabagisme aussi fréquentes et aussi durables chez des fumeurs sans intention de modifier leur tabagisme. Il est possible qu'une grande partie de l'effet motivationnel vienne de l'amélioration de l'efficacité personnelle, comme l'effet présumé des pré-traitements de substituts nicotiniques [226, 227].

Risques à court terme à dose usuelle

En dehors des situations de surdosage accidentel ou intentionnel, on estime que la nicotine n'a pas de toxicité importante, comme c'est le cas déjà avéré depuis les plus de 30 ans de commercialisation et pharmacovigilance des substituts nicotiniques [228]. Il est peu plausible que le vapotage comporte un risque d'évènements cardiovasculaires majeurs [229], par extrapolation de ce qui a déjà été démontré sur la sécurité cardiovasculaire des substituts de nicotine [230]. Pour les vaporettes comme avec les substituts nicotiniques, il existe un risque d'effets indésirables mineurs, comme les palpitations ou de la toux [229–231]. En ce qui concerne les expositions au propylène glycol et à la glycérine, les données à disposition suggèrent que les risques sont faibles [219]. Cependant, de rares cas de pneumonie lipidique ont été rapportés [220] et sont vraisemblablement sous-diagnostiqués. Cela pourrait être causé par l'inhalation d'huiles qui, en principe, ne devraient pas être présentes dans les liquides de remplissage. Ce risque pourrait être plus important chez certains consommateurs qui fabriquent leurs propres mélanges de liquides. Le produit le plus souvent employé dans le liquide de remplissage est le propylène glycol, qui en principe comporte peu de risque de provoquer une pneumonie lipidique, mais dont on ignore la toxicité en cas d'utilisation répétée et prolongée.

Risques en cas de surdosage de nicotine

Un risque potentiel avec les vaporettes est celui d'ingestion accidentelle de liquides de remplissage, notamment par des enfants [232, 233]. Des enfants qui ont avalé des bouts de cigarettes combustibles ont présenté des symptômes de surdosage de nicotine, avec un effet dose-réponse connu depuis plusieurs années [234]. La dose létale de nicotine pour un adulte serait de 500 à 1000 mg en prise aigue, selon une étude récente basée sur des analyses post-mortem [235], c'est-à-dire une dose létale plus élevée que l'on croyait précédemment. A part ces surdosages par ingestion accidentelle, il est très peu probable qu'un surdosage se produise si la nicotine est absorbée exclusivement par voie inhalée, vu le phénomène de titration de la nicotine par le fumeur [236].

Effets sur les non-fumeurs

Chez des individus dits «sensation seekers» (c'est-à-dire, avec plus de comportements de recherche de sensations que la moyenne des individus), il existe plus d'expérimentation de cigarettes combustibles dans l'adolescence [237, 238]. Par extrapolation, il est plausible que les adolescents «sensation seekers» expérimentent davantage les vaporettes que les autres. On ignore si l'expérimentation de vaporettes détournerait ces «sensation seekers» d'autres consommations plus toxiques ou si elle s'ajouterait à ces consommations. L'usage expérimental de vaporettes est documenté chez les adolescents depuis quelques années déjà et il a augmenté progressivement [209, 239, 240]. L'impact sur le développement d'un tabagisme n'est pas démontré [241, 242]. Il est possible qu'il n'y ait pas d'impact ou que l'impact soit bas, car en France, les ventes de tabac sont en baisse, alors que les vaporettes ont en théorie un pouvoir addictogène bien plus important que celles vendues en Suisse (le plus souvent sans nicotine). Un autre point important de santé publique est que plus de 80 % des adolescents utilisateurs de vaporettes étaient déjà des utilisateurs de cigarettes combustibles [239]. En général, les vaporettes semblent attirer beaucoup plus les fumeurs et ex-fumeurs que les non-fumeurs [205]. L'exposition passive aux vaporettes augmente significativement l'envie chez des ex-fumeurs de reprendre des cigarettes combustibles [243]; il reste à étudier si cette exposition passive augmente les rechutes dans la consommation de cigarettes combustibles.

Impact de santé publique

Un autre type de données tend à corroborer indirectement les résultats des études: la chute de ventes de tabac coïncide avec le gain de popularité des vaporettes, en particulier celles de deuxième génération. En France, après avoir constamment dépassé 64 000 tonnes chaque année entre 2005 et 2011, sauf 2008 durant la crise économique, la consommation de tabac a graduellement baissé, atteignant 58 000 tonnes de tabac en 2013. Cette diminution est parallèle à l'augmentation du vapotage. Les données sur les ventes de tabac ne constituent qu'un indice indirect qui ne prouve pas un lien de causalité mais ces données sont utiles pour comprendre l'impact possible du vapotage en termes de santé publique. Il existe un consensus scientifique croissant que le vapotage peut accélérer le déclin de la consommation des cigarettes combustibles, ce qui serait un gain majeur de santé publique [228, 240, 244], même si ce déclin implique que les utilisateurs inhalent une petite fraction des substances toxiques qu'ils recevaient déjà avec des cigarettes combustibles.

Recommandations sur le vapotage

1. Si un patient hésite entre continuer à fumer des cigarettes combustibles ou les remplacer entièrement par la vaporette, informer que le vapotage serait préférable dans le but d'une très probable réduction des risques.
2. Si un patient hésite entre continuer à fumer des cigarettes combustibles ou y ajouter la vaporette, informer que l'ajout de la vaporette serait préférable en vue d'une réduction des risques plausible mais encore difficile à quantifier.
3. Si un patient hésite entre une tentative d'arrêt du tabac avec la vaporette ou avec des traitements usuels (substituts nicotiniques, varénicline ou bupropion), informer que les traitements usuels sont préférables par rapport à la vaporette de première génération; il n'y a pas encore de donnée comparative par rapport aux vaporettes de deuxième et troisième générations.
4. Expliquer les avantages et les inconvénients sur les vaporettes, par exemple les données sur l'efficacité et les substances toxiques.
5. Rappeler aux ex-fumeurs le risque de rechute avec le vapotage.
6. Chez les patients avec un sentiment d'auto-efficacité faible, expliquer que les utilisateurs de vaporettes rapportent un ressenti d'être plus capables de contrôler leur tabagisme. Informer que cela peut être obtenu aussi avec un pré-traitement de substituts nicotiniques ou de varénicline.
7. Ne pas recommander le vapotage si le patient accepte d'utiliser des substituts nicotiniques, de la varénicline ou du bupropion et ne présente pas de contre-indication à ces traitements.
8. Les vaporettes pourraient être utiles pour certains sous-types de patients:
   - dépendance physique forte mais impossibilité d'utiliser les traitements usuels
   - maladie due au tabac déjà présente mais pas d'envie d'essayer d'arrêter de fumer, ou sentiment d'en être incapable
   - peur de prise de poids mais impossibilité d'utiliser un substitut nicotinique ou du bupropion
   - patients qui estiment impossible de gérer le stress sans les rituels du tabagisme
   - autres sous-types de patients peu motivés pour essayer un arrêt du tabac, comme une stratégie motivationnelle pour des situations difficiles (par exemple, les «sensation seekers» sans intention d'arrêter de fumer)
   - patients qui souhaitent continuer à fumer mais souhaitent une tentative de réduction des risques

En cas de conseil pour le vapotage par un soignant, cela devrait se faire avec les mêmes précautions que le conseil d'un traitement pour lequel il n'y a pas d'indication officiellement reconnue («traitements hors indication», «hors liste» ou «off-label»). Dans cette situation, le médecin est censé informer qu'il ne s'agit pas d'un traitement reconnu pour l'arrêt du tabac, qu'il existe des incertitudes quant à ses effets secondaires et que son efficacité n'a pas été démontrée. Il est recommandé de justifier le choix de cette méthode.

8. Impact de l'intervention médicale sur la population et les coûts

En augmentant de 2 à 5 % le taux d'abstinence du tabac à 1 an, l'efficacité de l'intervention médicale auprès des fumeurs semble faible au niveau individuel. Cependant, **cette intervention a un impact potentiel très important à l'échelle de la population en raison de la haute prévalence du tabagisme et du contact annuel des médecins avec 78 % de la population.** A partir des données des tableaux 8 et 9, il est possible d'estimer l'impact potentiel de l'intervention des médecins sur la population Suisse et la clientèle d'un cabinet médical (tableau 12).

Enfin, le rapport coût-efficacité de l'intervention médicale auprès des fumeurs est favorable, avec un bénéfice supérieur pour les interventions plus intensives et/ou utilisant une substitution nicotinique car elles sont plus efficaces. Une étude réalisée en Suisse montre que le coût par année de vie sauvée varie de CHF 600.– à CHF 1242.– pour le conseil seul. Si l'on ajoute un traitement pharmacologique (bupropion, patch de nicotine, gomme de nicotine, comprimé de nicotine, inhalateur de nicotine ou spray nasal), ce coût se situe entre CHF 2760.– et 13 735.– [245]. Parmi ces différents traitements, le bupropion et le patch de nicotine offrent le meilleur rapport coût-efficacité [245–248]. La désaccoutumance au tabac est donc très économique comparativement à d'autres traitements préventifs tels que celui de l'hypertension et de l'hypercholestérolémie dont les coûts dépassent $ 20 000 par année de vie sauvée et ajustée pour la qualité [246–248].

Tableau 12
Estimation de l'impact populationnel de l'intervention médicale d'après [129, 136, 249, 250]

	Population Suisse (nombre de personnes)	**Cabinet médical** (nombre de personnes)
Population de ≥ 15 ans	7 millions	400
Fumeurs dans la population	1,8 millions	104
Fumeurs consultant un médecin en 1 an	1,4 millions	81
Ex-fumeurs spontanés	52 500	3
Ex-fumeurs si bref conseil médical	81 000	4
Ex-fumeurs si conseil médical intensif	167 500	9
Ex-fumeurs si bref conseil médical + substituts nicotiniques	**198 700**	**11**

9.
Populations et situations spécifiques

9.1
ADOLESCENTS

La plupart des fumeurs commencent à fumer à l'adolescence, un âge où la maturation du système nerveux central n'est pas terminée et où les mécanismes cholinergiques jouent un grand rôle dans la régulation du développement [251]. Le tabagisme des adolescents est un problème sérieux, d'autant plus grand que le début de la consommation est précoce [251, 252]. La dépendance peut s'installer rapidement, en quelques semaines chez certains adolescents, probablement sous l'influence de facteurs génétiques et environnementaux [253, 254].

Les programmes de prévention sont peu efficaces, les plus prometteurs proposent une approche globale ciblant la famille, l'école et la communauté en association avec des interventions basées sur le modèle transthéorique du changement, l'entretien motivationnel et la thérapie cognitivo-comportementale [255]. La prise en charge des adolescents tabagiques pose un problème de fond: la nicotine de la cigarette semble avoir un effet toxique plus marqué que chez l'adulte, dont la maturation du système nerveux est terminée [252, 256]. En outre, les chances d'arrêt semblent d'autant plus faibles que le sujet a commencé à fumer jeune [257].

Les adolescents ont tendance à sous-estimer leur degré de dépendance et pensent qu'ils peuvent arrêter facilement [258]. La moitié des fumeurs de 15 à 25 ans sont motivés à arrêter de fumer et font de nombreuses tentatives d'arrêt, généralement non planifiées [259, 260]. Ils recourent rarement aux consultations ou aux programmes d'aide à l'arrêt du tabac et les pédiatres donnent peu de conseils et prescrivent rarement des substituts nicotiniques [260, 261]. Bien que les résultats des études publiées sur les substituts nicotiniques soient rassurants et ne montrent pas d'effets secondaires particuliers chez les adolescents, l'efficacité de ces traitements s'avère faible ou absente dans cette population [255, 262]. Les substituts nicotiniques semblent bien acceptés par la majorité des adolescents mais les raisons possibles expliquant leur manque d'efficacité sont un usage inapproprié (trop bref, doses trop faibles), une forme d'administration inadéquate (action trop lente du patch), une mauvaise évaluation du degré de dépendance nicotinique et une indication incorrecte (chez des fumeurs sans intention d'arrêter) [263].

La plupart des études ont évalué les substituts nicotiniques, deux études ont évalué le bupropion mais aucun essai clinique n'a été effectué avec la varénicline [255]. Même si la crainte d'une toxicité neuronale de la nicotine provenant des substituts n'est pas formellement exclue, l'usage du tabac est dans tous les cas plus toxique que celui des substituts nicotiniques. Comme aucun effet indésirable majeur n'a été relevé dans les essais cliniques, les substituts nicotiniques peuvent être utilisés chez les adolescents. Mais, vu leur faible efficacité dans la désaccoutumance, ils doivent être réservés à des cas de forte dépendance dans le cadre d'un suivi soutenu.

9.2
FAIBLE CONSOMMATION (PETITS FUMEURS)

Définitions

Le terme «petits fumeurs» *(light smokers)* est généralement défini dans la littérature scientifique comme des fumeurs de 1 à 4 cigarettes par jour, parfois 1 à 9 cigarettes par jour [179, 264, 265]. D'autres définitions existent en fonction du nombre de cigarettes par jour, parfois de 1 à 2 cigarettes par jour, des grammes de tabac par jour ou de la fréquence du tabagisme durant la semaine [266–269].

Une étude suggère que les petits fumeurs atteignent des concentrations sanguines de nicotine comparables à celles des personnes qui fument davantage de cigarettes par jour [270]; il se peut donc qu'un métabolisme généralement plus lent de la nicotine permette d'atteindre ces concentrations de nicotine malgré le plus petit nombre de cigarettes fumées.

Des facteurs génétiques sont susceptibles de déterminer une faible consommation de cigarettes: chez les personnes avec une activité lente de l'enzyme CYP2A6 («métaboliseurs lents»), le nombre de cigarettes fumées est significativement plus bas que chez les métaboliseurs «normaux» ou «rapides» [271, 272]. Les métaboliseurs rapides ont significativement plus de symptômes de sevrage [269].

Risques non proportionnels à la quantité de cigarettes fumées par jour

Les risques du tabagisme dépendent surtout de la consommation régulière de tabac et dans une moindre mesure de la quantité de cigarettes fumées; le tableau 13 résume la probabilité de décès prématuré par maladie coronarienne chez les petits fumeurs.

Certains risques du tabagisme sont affectés de façon disproportionnée par la quantité de cigarettes fumées, notamment les risques où le monoxyde de carbone joue un rôle important, comme les décès par maladie coronarienne [179, 273].

En outre, le risque de déhiscence péri-opératoire lors d'abdominoplastie est le même, qu'il s'agisse de fumeurs de 3 à 9 cigarettes par jour ou de 30 cigarettes et plus par jour, ce risque de complication chez les fumeurs étant environ trois fois supérieur à celui des non-fumeurs [274].

Tableau 13
Risque de décès par maladie coronarienne [179]

Décès par maladie coronarienne	Risque relatif * (IC 95 %)
Non-fumeurs	1 (référence)
«Petits fumeurs» (1 à 4 cigarettes par jour)	2,7 (2,1–3,6)
«Gros fumeurs» (dès 25 cigarettes par jour)	3,6 (2,9–4,5)

Risque de décès mesuré chez 23 521 hommes de 35 à 49 ans (suivi 25 ans); risque relatif ajusté pour l'âge, la pression artérielle systolique, le cholestérol total, les triglycérides, l'activité physique, la taille et l'indice de masse corporelle.

**Risque relatif: Rapport entre le risque chez les personnes exposées et le risque chez les personnes non exposées.*

Croyances susceptibles d'entraver la désaccoutumance au tabac

D'un point de vue de santé publique, il est important d'identifier les croyances susceptibles de mener à des décès évitables. Selon une enquête en Norvège, 40 % des fumeurs pensent qu'il n'y a pas de risque à fumer quelques cigarettes par jour, alors que cela augmente d'environ 50 % le risque global de décès prématuré [179]. La sous-estimation des risques encourus par les petits fumeurs ressemble à la sous-estimation des risques encourus par les fumeurs de cigarettes «légères». Avec ces cigarettes, le taux de ventilation des filtres est plus élevé et cette fumée diluée peut être perçue à tort comme moins nocive [275, 276] sans qu'il y ait de diminution réelle de la nocivité [277, 278].

La sous-estimation des risques des cigarettes légères est statistiquement associée à une moindre intention d'arrêter de fumer [279–281] et retarde donc le processus de désaccoutumance. Une autre étude suggère que, même si les scores de dépendance physique sont plus bas chez les petits fumeurs, ceux-ci arrêtent de fumer dans la même proportion que les grands fumeurs [282]; une interprétation possible serait que la sous-estimation du risque retarderait autant la désaccoutumance au tabac que la dépendance physique. En corrigeant les croyances erronées sur les cigarettes légères, on note une augmentation significative des intentions d'arrêt du tabac et des tentatives d'arrêt [283–285]. Ainsi, il est plausible qu'en corrigeant les croyances erronées sur les risques encourus par les petits fumeurs, on puisse augmenter les intentions d'arrêt du tabac et les tentatives d'arrêt.

Les médecins aussi peuvent avoir des croyances erronées susceptibles de retarder la désaccoutumance au tabac; par exemple, les petits fumeurs reçoivent significativement moins de conseils d'arrêt du tabac [286].

Arrêt du tabac chez les petits fumeurs: traitement

Les traitements pharmacologiques comme des substituts nicotiniques [287] ou le bupropion [288] augmentent significativement le taux d'abstinence chez des fumeurs de 1 à 9 cigarettes par jour. Une différence significative persiste après 6 mois d'abstinence chez les petits fumeurs ayant reçu des conseils d'aide au sevrage [289]. Les métaboliseurs rapides de nicotine ont significativement plus de symptômes de sevrage que les métaboliseurs lents, même chez des adolescents fumant 1–6 cigarettes par jour et même en ajustant les calculs pour le nombre de cigarettes fumées par jour [269].

Recommandations concernant les petits fumeurs

- Informer que même chez des fumeurs de 1 à 4 cigarettes par jour, le risque de décès prématuré par syndrome coronarien est proche de celui des fumeurs de 25 cigarettes et plus [179].
- Informer que les petits fumeurs sont sujets à une fausse sensation de sécurité, comme les fumeurs de cigarettes «légères», et que ce type de croyance retarde la désaccoutumance au tabac [279–281].
- Conseiller les petits fumeurs d'arrêter de fumer aussi souvent que les non-fumeurs [286].
- Conseiller un traitement pharmacologique comme des substituts nicotiniques ou le bupropion [287, 288]. Ajuster ce traitement en fonction des scores de dépendance plutôt que du nombre de cigarettes, puisque celui-ci peut mener à une sous-estimation de la dépendance.
- La réduction de consommation est une variable prédictive d'abstinence complète au tabac, même chez des petits fumeurs, et ne devrait pas être découragée [290].

9.3 FEMMES

Les femmes et les hommes ont des motivations à fumer et des difficultés pour arrêter qui diffèrent [140, 291]. Les femmes fument davantage pour gérer le stress, tromper l'ennui ou encore contrôler leur poids (renforcements négatifs). Lors d'un arrêt, les femmes sont plus à risque de présenter des symptômes dépressifs, ont davantage de craintes par rapport à la prise de poids et de difficultés à gérer le stress [291]. Ces facteurs expliqueraient en partie un risque plus élevé de rechute chez les femmes par rapport aux hommes ainsi que des bénéfices moindres de certains traitements chez les femmes [292, 293]. Signalons également qu'une vulnérabilité lors de certaines phases du cycle de la reproduction (période prémenstruelle ou ménopausique) peut également contribuer aux difficultés d'arrêt chez les femmes [294]. En revanche, les femmes sont plus susceptibles que les hommes à demander de l'aide pour arrêter de fumer [295].

9.4 GROSSESSE ET ALLAITEMENT

Le tabagisme maternel durant la grossesse est lié à de nombreux risques comme la naissance prématurée, le petit poids de naissance, le retard de croissance intra-utérin ou le risque d'avortement [2, 159]. Ces risques sont dus à une diminution de la circulation placentaire et à un effet toxique direct du monoxyde de carbone, et d'autres composants comme de la nicotine, les métaux lourds ou les hydrocarbures sur le placenta et le fœtus.

La grossesse est une excellente opportunité pour conseiller et entreprendre l'arrêt du tabac car les parents sont généralement préoccupés par la santé de leur enfant. Un tiers environ des fumeuses arrête spontanément de fumer avant ou au début de la grossesse mais plus de la moitié d'entre elles reprennent le tabac après l'accouchement [159]. Les interventions psychosociales pour aider les femmes enceintes à arrêter de fumer sont efficaces mais à des degrés variables dépendant de l'intensité de l'intervention [109]. Ces interventions ont également démontré un effet bénéfique sur le fœtus avec une diminution de 18 % d'accouchement prématuré et d'enfants nés avec un petit poids de naissance. Un arrêt sans aide pharmacologique représente la solution la plus sûre pour le fœtus, mais la prescription de substituts nicotiniques est autorisée chez les femmes enceintes ou qui allaitent et qui ne parviennent pas à arrêter spontanément ou qui rechutent en cours de grossesse [158]. L'idée étant qu'il est préférable d'exposer le fœtus à la nicotine seule contenue dans les substituts plutôt qu'aux multiples substances en plus de la nicotine qui se trouvent dans la fumée de cigarette. Les substituts nicotiniques sont les seuls traitements pharmacologiques dont l'efficacité a été évaluée dans des études cliniques chez la femme enceinte ou allaitante. Les femmes enceintes métabolisent la nicotine plus rapidement et ont dès lors des besoins plus importants en nicotine. Il n'y a, à ce jour, pas encore suffisamment de données pour déterminer si les substituts nicotiniques sont efficaces durant la grossesse.

Récemment une étude française a évalué l'efficacité et la sécurité des patchs de nicotine comparées au placebo dans un collectif de plus de 400 femmes enceintes [157]. Malgré le fait que les dosages de patchs de nicotine étaient adaptés aux besoins des fumeuses et que des patchs plus fortement dosés étaient utilisés, les taux d'arrêt sont restés relativement bas et aucune différence n'a été observée entre le groupe sous substituts nicotiniques et sous placebo (abstinence complète à la naissance de 5,5 % versus 5,1 %).

Ceci reflète probablement la sélection de fumeuses particulièrement dépendantes et qui n'ont pas réussi à arrêter avant ou en début de grossesse. Les substituts nicotiniques semblent relativement sûrs d'emploi durant la grossesse (voir chapitre sur les substituts nicotiniques). Il est cependant recommandé de prescrire un substitut de courte durée d'action, comme la gomme, l'inhalateur, le comprimé ou le spray buccal [140, 296]. Durant l'allaitement, il est suggéré d'utiliser les substituts rapides tout de suite après l'allaitement et d'éviter de les utiliser les heures avant d'allaiter.

9.5
PATIENTS HOSPITALISES

Plusieurs études et méta-analyses ont démontré l'efficacité d'interventions de désaccoutumance au tabac pour les patients hospitalisés [140, 199, 297–299].

Les interventions intra-hospitalières d'aide à l'arrêt du tabac augmentent encore plus l'abstinence à long terme si elles sont intensives, maintenues après le retour à domicile, même par téléphone, accompagnées de pharmacothérapie [199] et réalisées par des professionnels formés [300, 301].

Chez les patients hospitalisés après un syndrome coronarien aigu, une intervention systématique de tabacologie [297] tend à aider l'ensemble des patients à rester abstinents à 12 mois. L'acceptabilité de cette intervention est très élevée puisque seulement 7 % des patients ont refusé l'inclusion après une explication brève sur l'intervention proposée [297].

L'efficacité des substituts nicotiniques a été également démontrée pour les patients hospitalisés comme pour les autres [199]. Il est plausible que l'efficacité de la varénicline et du bupropion soit la même qu'en ambulatoire. L'efficacité des traitements pharmacologiques est décrite en détail dans une autre section de cette brochure.

Chez les patients hospitalisés, il existe certains facteurs susceptibles d'améliorer la compliance aux traitements. En Suisse, certains traitements d'aide à l'arrêt du tabac sont inclus dans le forfait hospitalier, donc remboursés s'ils sont prescrits durant l'hospitalisation. Comme le remboursement des traitements pharmacologiques augmente significativement le taux d'abstinence au tabac en ambulatoire, il est plausible que cela s'applique aussi aux patients chez qui on a initié ces traitements en intra-hospitalier. Un autre facteur susceptible d'améliorer la compliance sont les rappels d'utilisation des traitements pharmacologiques par le personnel soignant.

En conclusion, une hospitalisation représente une excellente opportunité pour promouvoir l'arrêt du tabac à long terme.

9.6
PATIENTS OPERES

Il est clairement démontré que des patients fumeurs subissant une intervention chirurgicale élective présentent un taux significativement plus élevé de complications péri-opératoires [10, 302] (tableau 14) dans de nombreux types de chirurgies: orthopédiques [303, 304], corrections d'hernies [305, 306] et autres chirurgies digestives [307–309], cardiaques [310, 311], oncologiques [308, 312], gynécologiques [313, 314], plastiques et reconstructives [315, 316], ainsi que des implants maxillo-faciaux [317].

Tableau 14
Complications opératoires liées au tabagisme (selon [302])

Complications opératoires liées au tabagisme	Risque relatif *
Complications cardiovasculaires (complications coronariennes)	3
Complications respiratoires	1,7
Infections post-opératoires	2 à 3,5
Retard de cicatrisation (chirurgie genou)	2,4
Retard de consolidation osseuse	2,1
Transfert aux soins intensifs	2 à 2,9
Mortalité péri-opératoire	2,6

**Risque relatif: Rapport entre le risque chez les personnes exposées et le risque chez les personnes non exposées.*

Chez les fumeurs, le risque de déhiscence de plaie est également augmenté, ainsi que celui d'infections des plaies [274, 318].

Etudes sur la réduction de complications péri-opératoires et leurs coûts

Chez les patients qui bénéficient de conseils d'arrêt du tabac lors du bilan pré-opératoire, le taux de complications péri-opératoires est nettement diminué par rapport aux patients qui ont reçu les informations pré-opératoires usuelles [110, 318, 319].

Dans une étude randomisée portant sur des patients ayant une chirurgie orthopédique élective, le taux global de complications a diminué de 52 % à 18 %, ce qui correspond à un NNT de 3 pour éviter une complication chirurgicale. Cet impact se traduisant ainsi: infections et problèmes de cicatrisation des plaies (diminution de 31 % à 5 %), complications cardiovasculaires (diminution de 10 % à 0 %) et chirurgies secondaires (diminution de 15 % à 4 %) [110]. Dans un autre essai clinique regroupant plusieurs types de chirurgies électives [320], le taux global de complications a également baissé, passant de 41 % à 21 %. En plus de la réduction des complications, on note une réduction des durées d'hospitalisation après la chirurgie (tableau 15), y compris des jours passés aux soins intensifs et une réduction des coûts hospitaliers [110].

Tableau 15
Réduction des journées d'hospitalisation aux soins intensifs et dans d'autres unités [110]

	Intervention intensive de tabacologie	Contrôle (information préopératoire usuelle)
Nombre de patients	56	52
Journées d'hospitalisation en orthopédie	750	767
Journées d'hospitalisation aux soins intensifs	2	32
Journées d'hospitalisation dans d'autres unités	0	17
Journées d'hospitalisation au total	752	816
Economies (en journées aux soins intensifs)	>0,5 jour par patient	0
Economies (en journées d'hospitalisation au total)	>1 jour par patient	0

Recommandations pour l'arrêt du tabac en phase pré-opératoire
La plus grande réduction de complications chirurgicales s'observe quand l'arrêt du tabac a lieu entre quatre et huit semaines avant la chirurgie [110, 320]. L'arrêt du tabac moins de quatre semaines avant une chirurgie digestive ne change pas le risque de complications chirurgicales, qui ne baisse significativement qu'après un arrêt du tabac de plus de quatre semaines avant l'opération [321].

9.7 DEPENDANCE A L'ALCOOL

Les personnes qui ont une consommation élevée d'alcool sont plus souvent des fumeurs réguliers: 31 % de la population suisse âgée de 30 à 64 ans avec une consommation d'alcool dite «à risque» fume alors que l'on compte 19 % de fumeurs chez les personnes ne présentant pas de consommation d'alcool à risque et 80 % des personnes alcoolo-dépendantes fument.

Consommation d'alcool à risque
≥ 20 g d'alcool pur par jour pour les femmes ou ≥ 40 g d'alcool pur par jour pour les hommes ou au moins un épisode d'ivresse par mois, c'est-à-dire une consommation de ≥ 4 verres standard pour les femmes ou ≥ 5 verres standard pour les hommes.

De même, les fumeurs réguliers présentent plus souvent une consommation d'alcool à risque que les non-fumeurs [3, 322]. Des facteurs biologiques et génétiques mais également sociaux et environnementaux sont impliqués dans la co-consommation d'alcool et de tabac. Les fumeurs avec problèmes de consommation d'alcool ont une dépendance à la nicotine plus élevée et présentent davantage de symptômes de manque par rapport à ceux qui n'ont pas de problèmes d'alcool [94]. Mais, malgré une dépendance tabagique plus élevée, les fumeurs ayant arrêté l'alcool depuis au moins un an, ont les mêmes chances de succès lors d'une tentative d'arrêt du tabac que les sujets sans antécédents de problèmes d'alcool. Une des hypothèses est que ces sujets ont acquis des compétences lors du sevrage d'alcool (techniques comportementales) qu'ils utilisent lors de leur démarche d'arrêt du tabac [94].

La majorité des publications rapportent qu'une intervention pour l'arrêt du tabac dans le cadre d'un sevrage d'alcool ne menace pas l'abstinence d'alcool [323, 324]. Selon une méta-analyse, une telle intervention est même associée à une augmentation du taux d'abstinence d'alcool et autres substances de 25 % [324]. Cependant une étude comparant une intervention de tabacologie durant le sevrage d'alcool à celle d'une intervention de tabacologie différée 6 mois après le sevrage d'alcool rapporte des résultats plus favorables en termes d'abstinence d'alcool dans le groupe ayant bénéficié d'une intervention différée [325]. Par contre, les taux de sevrage tabagique à 18 mois étaient similaires dans les deux groupes dans cette étude.

La substitution nicotinique est efficace chez les fumeurs avec problème d'alcool [326]. Lors de traitement pour problème d'alcool et souhait d'arrêt du tabac, le patch combiné avec un substitut nicotinique à courte durée d'action a une efficacité supérieure au patch seul [327]. Une étude auprès de sujets ayant récemment arrêté l'alcool n'a pas montré de bénéfice d'associer un traitement de bupropion au patch de nicotine en comparaison du placebo et patch de nicotine en termes de réussite du sevrage du tabac [328]. A noter que la prescription de bupropion doit se faire avec précaution dans cette population en raison de l'élévation du risque épileptogène (0,1 %). Quelques études récentes rapportent que l'usage de la varénicline entraîne une réduction de la consommation d'alcool, y compris chez les non-fumeurs, sans effets secondaires majeurs [329–331]. Il convient toutefois de tenir compte des co-morbidités psychiatriques lors du suivi de patients ayant l'association de ces deux dépendances. Concernant la priorité à donner dans les arrêts de la consommation d'alcool et du tabac, un sevrage simultané alcool-tabac ou un arrêt de l'alcool avant le tabac sont deux approches recommandées, à adapter selon la motivation et l'état psychique du patient. En cas d'arrêt du tabac avant l'alcool, il est conseillé d'informer des difficultés supplémentaires à maintenir une abstinence tabagique dans ce contexte [184].

9.8 CONSOMMATION DE CANNABIS

La proportion de consommateurs de cannabis chez les jeunes a augmenté jusqu'au début des années 2000, elle s'est stabilisée ces dernières années. La proportion de jeunes de 15 à 24 ans rapportant une consommation de cannabis au moins une fois durant les 12 derniers mois en Suisse se situait à 20 % en 2012 [3]. Au-delà de cet âge, la prévalence de la consommation diminue progressivement et se situe en dessous de 5 % après 35 ans. Les fumeurs de tabac sont plus fréquemment consommateurs de cannabis: 6 % des fumeurs réguliers et 10 % des fumeurs occasionnels consomment chaque semaine du cannabis alors que seuls 2 % des non-fumeurs ont un tel usage. De même, les consommateurs de cannabis sont plus souvent fumeurs que les non-consommateurs: chez les 15–29 ans, 73 % des usagers occasionnels de cannabis et 34 % des consommateurs hebdomadaires fument régulièrement alors que 17 % non-consommateurs sont fumeurs [3].

Des facteurs génétiques, environnementaux, psychologiques ainsi que les similarités de la voie d'administration et des symptômes de sevrage sont des facteurs expliquant l'association de ces deux consommations [332]. Le cannabis est communément inhalé mélangé à du tabac afin d'en améliorer la combustion, gérer les effets psycho-actifs ainsi que pour des raisons économiques et de goût [333]. Le principal composant psycho-actif est le delta-9 tétrahydrocannabinol (THC) dont la concentration a progressé depuis une vingtaine d'années. Son usage répété peut entraîner une dépendance, actuellement répertoriée dans le DSM-5 [334]. Les symptômes de sevrage peuvent se présenter sous forme d'irritabilité, agressivité, nervosité, anxiété, troubles du sommeil, diminution de l'appétit, agitation, humeur dépressive, céphalées, sudations, tremblements ou douleurs gastriques [335]. Ils débutent un à trois jours après l'arrêt et durent généralement jusqu'à deux semaines [336].

Peu de données existent sur les risques de la consommation de cannabis pour la santé. Une consommation régulière importante de cannabis peut entraîner des symptômes de maladie bronchopulmonaire. Bien que le lien entre l'usage régulier de cannabis et le développement d'un cancer pulmonaire ne soit pas confirmé, celui-ci est suspecté sur la base de la composition de la fumée contenant des carcinogènes similaires à ceux contenus dans la fumée du tabac et de quelques données épidémiologiques [337]. Une augmentation du risque de maladie coronarienne, cérébro-vasculaire et d'artériopathie est décrite chez les consommateurs réguliers de cannabis [338]. La consommation régulière de cannabis depuis l'adolescence semble avoir un effet négatif sur les fonctions neuropsychologiques [339].

Les données sur l'efficacité des interventions de désaccoutumance au tabac chez les consommateurs de cannabis sont rares et non conclusives. Les fumeurs devraient être interrogés sur une éventuelle consommation de cannabis, en raison de la fréquente utilisation de tabac dans les joints et d'un phénomène de compensation possible entre les deux produits. Il n'existe pas de recommandations quant au choix de faire un arrêt simultané ou séquentiel des deux produits [340]. La motivation du patient pour l'arrêt de chacun des deux produits devrait être évaluée.

9.9
DEPRESSION

Liens entre la consommation de tabac et la dépression

La dépression touche environ 20 % de la population; la prévalence du tabagisme parmi les individus avec dépression est deux fois plus élevée par rapport aux personnes sans trouble psychique [341]. Il existe des mécanismes qui augmentent à la fois la vulnérabilité à l'apparition d'une dépression et la vulnérabilité à la dépendance au tabac [341].

- Un tabagisme actif augmente significativement la probabilité de survenue d'une dépression [83, 341, 342, 343, 344] et ce, avec un lien dose-réponse [83, 342].
- L'exposition au tabagisme passif augmente aussi la probabilité de dépression, avec une relation dose-réponse [83], ce qui augmente la plausibilité d'un lien de cause à effet.
- Plusieurs symptômes de sevrage au tabac sont aussi des symptômes dépressifs: irritabilité, humeur dépressive, troubles du sommeil, fatigue, troubles de concentration ou de mémoire, vulnérabilité à la douleur [345].
- Des paramètres cognitifs peuvent s'améliorer lors d'administration de substituts de nicotine, un effet démontré chez des fumeurs comme chez des non-fumeurs [346].
- Une aggravation de certaines fonctions cognitives peut être déclenchée en administrant de la mécamylamide, un antagoniste des récepteurs nicotiniques [347].

Tabagisme, dépression et suicidalité

Les fumeurs représentent une population avec un risque significativement plus élevé d'un décès par suicide [348, 349].

Dans une étude [349], seulement quatre diagnostics avaient une association indépendante avec les tentatives de suicide: la dépression majeure, le trouble de personnalité borderline, le trouble de stress post-traumatique et la dépendance à la nicotine (le terme «association indépendante» désigne une association qui persiste même en contrôlant pour les variables confondantes).

La suicidalité (c'est-à-dire les symptômes incluant les idées de suicide, les plans de suicide et les gestes suicidaires) est particulièrement associée à l'anxiété, qui est elle-même associée au tabagisme [350].

Antécédents de dépression et sevrage tabagique

Chez les patients avec antécédent de dépression, l'acceptation d'un sevrage tabagique est moins bonne lors de symptômes dépressifs actifs [351].

Les données sur l'influence d'un antécédent de dépression sur le taux d'arrêt du tabac sont rassurantes. Une méta-analyse a montré que les taux d'arrêt sont les mêmes à 3 mois et à 6 mois, indépendamment d'antécédent de dépression [352].

Les données sur le risque d'un épisode dépressif lors d'un arrêt du tabac sont non concluantes. Certaines données rapportent que l'arrêt du tabac pourrait augmenter le risque d'un épisode dépressif [343, 344, 354]. D'autres auteurs n'ont observé une augmentation des épisodes dépressifs que dans le sous-groupe qui arrête de fumer avec difficulté (struggling smokers), mais pas dans le groupe qui arrête sans difficulté [355]. Certaines données suggèrent enfin qu'il n'y aurait pas de différence significative entre le nombre d'épisodes dépressifs chez les fumeurs qui arrêtent et ceux qui continuent à fumer [356].

Ainsi, on peut recommander l'arrêt du tabac aux patients avec des antécédents de dépression, d'autant plus qu'il est possible de limiter les symptômes dépressifs avec du bupropion ou des substituts nicotiniques [353, 357, 358].

Aide à l'arrêt du tabac lors de dépression

La crainte d'une aggravation de l'humeur lors d'un épisode dépressif n'empêche pas d'essayer d'arrêter de fumer, car environ la moitié des patients hospitalisés pour dépression rapportent avoir fait au moins une tentative d'arrêt durant les 12 derniers mois [359]. Les symptômes dépressifs en début de suivi sont significativement associés à plus de rechutes du tabagisme, à dépendance nicotinique égale [360]. En effet, l'humeur dépressive augmente les envies de fumer et réduit la confiance en sa capacité d'arrêter [360]. Malgré ce qui précède, il n'est pas justifié de démotiver des tentatives d'arrêt de tabac même durant un épisode dépressif actif. Pour ce sous-groupe de patients, il est primordial d'offrir un traitement pharmacologique, visant à réduire les symptômes de sevrage du tabac ainsi que ceux de la dépression.

Comme les patients souffrant de maladies psychiques reçoivent moins d'aide pour l'arrêt du tabac et ont une moindre espérance de vie [361], il importe d'améliorer la qualité de la prise en charge pour l'arrêt du tabac. Il est fréquent que des patients fumeurs affirment qu'un soignant leur aurait conseillé de continuer à fumer, par crainte qu'un arrêt du tabac déclenche un épisode dépressif. Il importe d'expliquer au patient que cette crainte est en grande partie injustifiée [353, 357], puisqu'on peut limiter ce risque en utilisant les traitements efficaces. Lorsque les patients ne se sentent pas capables d'envisager un arrêt du tabac, on peut leur proposer un pré-traitement aux substituts nicotiniques, qui n'implique pas l'obligation d'essayer d'arrêter de fumer mais augmente progressivement le sentiment d'auto-efficacité [226, 227]. Même sans aucun engagement d'essayer d'arrêter de fumer, les substituts nicotiniques en pré-traitement réduisent le nombre de cigarettes fumées et le monoxyde de carbone expiré [227]. Il existe aussi un jeu de société développé en Suisse romande, avec un effet démontré pour augmenter le sentiment d'efficacité personnelle [362].

Pour l'arrêt du tabac chez les patients dépressifs, le traitement de 1er choix est un suivi spécialisé avec la prescription de bupropion ou de substituts nicotiniques [353, 354, 358].

Chez les fumeurs très dépendants, le bupropion entraîne une diminution des symptômes dépressifs [353, 357].

Bien que l'efficacité de la substitution nicotinique ne soit pas spécifiquement démontrée chez les patients dépressifs, celle-ci peut être recommandée car elle permet d'atténuer les symptômes de sevrage [357, 358].

Il est même possible qu'un ajustement de dose réduise le risque d'apparition de symptômes dépressifs. Souvent, les patients veulent interrompre les substituts nicotiniques bien avant la fin de leur sevrage. Or, l'humeur dépressive induite par l'arrêt du tabac fait partie des symptômes de sevrage et les symptômes de l'humeur s'améliorent sous substituts nicotiniques; il est donc important de vérifier la compliance.

Une méta-analyse rapporte une augmentation du taux d'arrêt du tabac si l'intervention de sevrage tabagique est complétée par un traitement comportemental des troubles de l'humeur [357].

Des épisodes dépressifs, parfois avec des idées suicidaires ont été signalés lors de traitement de varénicline. Une importante étude incluant des participants avec maladie psychique n'a cependant pas montré de différences de risque d'effets secondaires neuro-psychiatriques entre la varénicline, le bupropion, le patch de nicotine et le placebo [363] (1). L'étude ayant exclu les participants avec une maladie psychique non stabilisée ou avec un risque suicidaire, ce traitement reste déconseillé en première intention chez les patients souffrant d'un épisode dépressif actuel.

Recommandations lors de tabagisme chez un patient avec dépression ou antécédents de dépression

- Conseiller l'arrêt du tabac avec la même fréquence que pour les patients sans antécédent de dépression.
- Ajuster le conseil aux particularités du patient, en expliquant que la prise en charge réduit significativement le risque d'une péjoration de l'état psychique.
- Selon le risque de suicidalité, proposer ou référer à une intervention cognitivo-comportementale basée sur la réduction de l'anxiété (démontrée efficace pour réduire la suicidalité) avant une intervention d'aide à l'arrêt du tabac.
- Proposer ou référer à une consultation de tabacologie
- Expliquer qu'en utilisant un traitement avec dose adéquate et durée suffisante, on limite significativement les symptômes de dépression.
- Ajuster la dose et la durée du traitement pour obtenir plus d'efficacité; vérifier la compliance.
- Chez des patients peu motivés pour un arrêt complet de tabac, proposer une des options pour augmenter l'efficacité personnelle, par exemple le pré-traitement aux substituts nicotiniques; ne pas décourager le vapotage si le patient le choisit en connaissance de cause.
- Eviter la varénicline durant un épisode de dépression.
- Proposer des consultations de suivi; évaluer les symptômes de sevrage, en particulier le craving, l'irritabilité, les troubles de la concentration ou de l'humeur, voire la suicidalité.

9.10 SCHIZOPHRENIE

Dépendance au tabac plus forte lors de schizophrénie

On estime que plus d'un tiers des cigarettes vendues aux États-Unis sont fumées par des personnes souffrant de maladies psychiques. Chez les patients schizophrènes, la prévalence du tabagisme est de 62 % selon une méta-analyse [364]. Le lien entre le tabagisme et la schizophrénie pourrait être en partie génétique [364, 365]. Les fumeurs souffrant de schizophrénie présentent généralement une dépendance plus forte à la nicotine, plus de symptômes de sevrage et plus de difficulté pour arrêter de fumer que les autres fumeurs [364, 365]. Ils fument significativement plus de bouffées par cigarette, avec des plus grands volumes [366] et des intervalles plus courts entre les bouffées. Les fumeurs schizophrènes atteignent des taux sanguins de nicotine significativement plus élevés que les fumeurs de quantités similaires non schizophrènes [367].

Symptômes psychiatriques et récepteurs nicotiniques

Les symptômes négatifs de la schizophrénie (retrait social, apathie etc.) sont corrélés à des dysfonctionnements des circuits de récompense, qui sont atténués par la consommation de nicotine, rendant plus probable une dépendance au tabac [368]. La substitution nicotinique pourrait améliorer ces symptômes vu qu'ils augmentent la sensibilité à la récompense. Les patients schizophrènes utilisent la nicotine probablement comme une «automédication» visant pallier des déficits de la transmission cholinergique [369, 370]. D'autres études montrent que les substituts nicotiniques améliorent des paramètres neuropsychologiques des patients souffrant de schizophrénie comme le maintien de l'attention [371, 372], l'inhibition de réponses impulsives [371], la vitesse de traitement des informations [372], le traitement d'informations spatiales [373] et certains tests de mémoire [373]. A l'opposé, les fonctions cognitives d'attention et de mémoire se diminuent chez les patients schizophrènes qui ont reçu de la mécamylamide, un antagoniste des récepteurs nicotiniques [347].

Substituts nicotiniques lors de schizophrénie

Vu que les patients schizophrènes atteignent des taux sanguins très élevés de nicotine [368], il faut souvent leur prescrire des substituts nicotiniques à des doses plus élevées que la moyenne afin de minimiser les symptômes de sevrage et optimiser les chances d'arrêt du tabac.

Quelques études rapportent une efficacité des substituts nicotiniques chez les schizophrènes [341, 374], leur efficacité n'est cependant pas clairement démontrée selon une méta-analyse [375].

Bupropion lors de schizophrénie

Une méta-analyse suggère que le bupropion permet de doubler le taux d'arrêt du tabac à 6 mois chez les patients souffrant de schizophrénie [375].

En raison d'interactions pharmacodynamiques, le bupropion peut aggraver une anxiété ou une insomnie préexistantes, qui sont réversibles à l'arrêt du traitement. Le bupropion abaisse aussi le seuil épileptogène et augmente le risque de crise épileptique lors d'antécédents neurologiques ou lors de la prise concomitante d'autres psychotropes épileptogènes (clozapine, antipsychotiques typiques, antidépresseurs tricycliques). Le risque de syndrome sérotoninergique est aussi accru lors de l'association à d'autres médicaments sérotoninergiques comme des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ou des antidépresseurs tricycliques. Le bupropion a des interactions pharmacocinétiques en inhibant le CYP2D6, ce qui peut augmenter la concentration plasmatique de nombreux médicaments psychotropes métabolisés par cette voie.

Varénicline lors de schizophrénie

Chez les patients souffrant de schizophrénie, la varénicline augmente significativement le taux d'abstinence du tabac à 3 mois [376]. La varénicline semble plus efficace pour les patients schizophrènes présentant moins d'émoussement affectif [368].

Les études ne confirment pas les craintes d'effets indésirables psychiatriques basées sur des rapports de cas souvent médiatisés [377, 378]. Dans des essais cliniques chez des patients avec trouble schizophrénique, il n'y avait pas de différence entre les patients sous varénicline et ceux sous placebo dans l'incidence d'idéation suicidaire (6 % versus 7 %), de tentative de suicide non fatale (1 versus 0 cas) [376], des performances cognitives ainsi que des symptômes psychiatriques positifs et négatifs [379].

Traitements combinés

Les traitements combinés d'aide à l'arrêt du tabac sont généralement proposés aux fumeurs ayant une dépendance forte ou très forte, dont les patients schizophrènes font partie [364, 365]. Les traitements combinés peuvent associer deux substituts nicotiniques, des substituts nicotiniques et le bupropion ou toute pharmacothérapie avec un traitement non pharmacologique. Chez les patients souffrant de schizophrénie, l'association de l'entretien motivationnel, thérapie cognitivo-comportementale et de substituts nicotiniques est plus efficace que les soins usuels [380]. L'association de thérapie cognitivo-comportementale, substituts nicotiniques et bupropion est plus efficace à court terme que les substituts nicotiniques avec thérapie cognitivo-comportementale [381]. L'association de séances de conseils avec des patches de nicotine est efficace avec des taux d'abstinence de 42 % à la fin des conseils et 12 % à 6 mois, sans péjoration des symptômes positifs ni négatifs de la schizophrénie [382].

Interactions entre certains antipsychotiques et les goudrons du tabac

Les goudrons du tabac sont des inducteurs de l'enzyme CYP1A2, une voie métabolique majeure d'antipsychotiques comme la clozapine, l'olanzapine, l'halopéridol, la chlorpromazine, la fluphénazine.

Ces antipsychotiques sont donc métabolisés plus vite chez les patients fumeurs [383], entraînant chez eux des taux sanguins d'antipsychotiques plus bas que chez les non-fumeurs. Ceci implique que l'arrêt du tabac peut augmenter le taux plasmatique d'un de ces médicaments, même si la dose reste identique, causant un risque non négligeable de toxicité [383, 384]. Ce risque d'interactions peut être évité si l'on ajuste les doses chez les patients schizophrènes qui arrêtent de fumer. L'ajustement de doses devrait se faire en tenant compte des taux plasmatiques avant et après l'arrêt du tabac. Chez les patients schizophrènes qui continuent à fumer, les concentrations plasmatiques de clozapine peuvent être jusqu'à 40 % inférieures avec la même dose [385]. Les interdictions de fumer en milieu psychiatrique peuvent susciter des réductions de tabagisme suffisantes pour augmenter indirectement les concentrations plasmatiques d'antipsychotiques [384]. Il importe de tenir compte d'un risque accru de dyskinésie tardive chez les schizophrènes qui fument et reçoivent des antipsychotiques [386]. Cet effet indésirable est particulièrement difficile à traiter et peut être handicapant. Ce risque peut être réduit si l'on maintient les concentrations plasmatiques des antipsychotiques aux valeurs minimales efficaces pour chaque patient.

Traitements non pharmacologiques

Le vapotage semble aider à diminuer ou arrêter le tabac, avec quelques données prometteuses concernant les fumeurs schizophrènes [224, 387, 388, 389].

Les autres stratégies prometteuses sont l'utilisation d'incitatifs économiques à l'arrêt du tabac chez des patients schizophrènes [375, 390], qui peuvent être combinés à une pharmacothérapie [391], le recours à des programmes interactifs [392, 393].

Comment améliorer le sentiment d'efficacité personnelle lors de schizophrénie?

Des interventions spécifiques peuvent être prévues en complément aux traitements pharmacologiques: ces interventions incluent des entraînements portant sur les situations d'affects négatifs, d'ennui ou d'autres situations à risque de rechute du tabagisme, afin d'améliorer le sentiment d'efficacité personnelle [394]; il est par ailleurs démontré qu'en utilisant les principes de l'entretien motivationnel, on augmente la proportion de demandes d'aide à l'arrêt du tabac [395].

Prise en charge des fumeurs souffrant de maladies psychiatriques souvent inadéquate

Les fumeurs souffrant de maladies psychiatriques ont une mortalité significativement plus élevée que les autres fumeurs [361, 396], en raison des maladies physiques causées ou aggravées par le tabagisme [396]. Malgré cette inégalité, les fumeurs avec des maladies psychiatriques reçoivent significativement moins de conseils pour l'arrêt du tabac que les autres fumeurs [361].

Recommandations lors de schizophrénie et de tabagisme

(a) Recommandations pour les conseils:

- Conseiller l'arrêt du tabac chez les personnes souffrant de schizophrénie avec la même fréquence que les autres.
- Refuser l'idée erronée selon laquelle les patients psychiatriques ne veulent ou ne peuvent pas arrêter de fumer.
- Formuler les conseils d'aide à l'arrêt du tabac selon les principes de l'entretien motivationnel et de la thérapie cognitivo-comportementale.
- Offrir des séances plus rapprochées si le patient estime que cela augmente le sentiment d'efficacité personnelle.
- Offrir des traitements non pharmacologiques: entretien motivationnel, thérapie cognitivo-comportementale, programmes interactifs d'aide au sevrage, jeux interactifs ou programmes d'incitatifs économiques.

(b) Recommandations pour les traitements pharmacologiques:

- Viser à réduire les symptômes de sevrage, à renforcer l'efficacité personnelle et à pallier les déficits de récepteurs nicotiniques lors de maladies psychiatriques.
- Adapter les traitements pharmacologiques au degré de dépendance au tabac. Tenir compte des échelles de dépendance et des valeurs de monoxyde de carbone expiré.
- Pour pallier les symptômes de sevrage, conseiller les substituts nicotiniques en première intention lors de schizophrénie, mais ne pas décourager les patients qui souhaitent utiliser du bupropion, s'il n'y pas de contre-indication.
- Bien peser les avantages et inconvénients de la varénicline si une prescription est envisagée lors de schizophrénie.
- Renforcer l'efficacité personnelle avec un pré-traitement, surtout par des substituts nicotiniques. Ne pas décourager ceux qui souhaitent le faire avec la vaporette.
- Surveiller l'apparition éventuelle de symptômes anxieux, dépressifs, aggravation du retrait social, de l'apathie ou d'autres symptômes de la schizophrénie; s'assurer que la péjoration éventuelle n'est pas due à une dose insuffisante de nicotine.
- Mesurer les concentrations plasmatiques des antipsychotiques avant et après l'arrêt du tabac; ajuster les doses des antipsychotiques; tenir compte du risque de convulsions et de dyskinésies tardives.

9.11
POPULATIONS VULNERABLES

La définition de la vulnérabilité inclut des dimensions sociales, économiques et médicales comprenant aussi les situations de migration forcée. Le lien entre faible niveau socio-économique et tabagisme est bien connu. Le tabagisme, un des principaux facteurs d'inégalité en matière de santé, est responsable d'une mortalité accrue chez les personnes de faible statut socio-économique [397]. En considérant le niveau de formation atteint, on trouve une prévalence du tabagisme plus élevée chez les personnes avec un bas niveau d'éducation. Alors qu'un déclin du tabagisme est observé en Suisse depuis une quinzaine d'années, la prévalence du tabagisme n'a presque pas diminué parmi les groupes de populations de faible niveau socio-économique.

La vulnérabilité peut être également liée à des affections médicales. Parmi celles-ci, les maladies psychiatriques ou les problèmes d'addictions sont à la fois associées à une vulnérabilité accrue et à une prévalence du tabagisme plus élevée (cf chapitres alcool, cannabis, dépression, schizophrénie).

Les raisons pouvant expliquer une prévalence élevée du tabagisme lors de vulnérabilité sont multiples: une dépendance plus importante, une prévalence plus élevée de fumeurs dans l'entourage social et familial, le manque de connaissances sur les possibilités d'aide à l'arrêt, des facteurs psychologiques comme le manque de confiance en soi ou une pathologie psychique, des difficultés socio-économiques entraînant une situation de stress où la cigarette représente un dérivatif facilement accessible ainsi que le manque d'emprise sur son existence et des difficulté à se projeter dans le futur [398, 399]. Malgré une prévalence du tabagisme élevée, les populations vulnérables reçoivent moins de conseils pour l'arrêt du tabac de la part des professionnels de la santé [400]. La motivation à arrêter de fumer est généralement similaire à la population générale, mais les chances de succès lors d'une tentative d'arrêt sont plus faibles [399].

Parmi les interventions proposées pour favoriser l'arrêt du tabac dans les populations vulnérables, on note les approches pro-actives, l'intégration d'une intervention systématique dans les services de soins ou d'aide communautaire, l'amélioration de l'accès aux services d'aide à l'arrêt, une prise en charge individualisée prenant en considération les aspects psycho-sociaux, le remboursement des traitements médicamenteux et probablement aussi les incitatifs financiers [400, 401]. Cette population ayant des profils très variés, il est nécessaire de développer des programmes d'aide adaptés aux différentes formes de vulnérabilité et d'encourager les professionnels de la santé à aborder le tabagisme et proposer une aide chez tous leurs patients, y compris à ceux appartenant aux catégories de populations vulnérables.

10.
Difficultés lors de l'arrêt

10.1
SYMPTOMES DE SEVRAGE

Les symptômes de sevrage (tableau 6 chapitre 2.6) apparaissent moins de 24 heures après l'arrêt de la cigarette, leur intensité est maximale durant la première semaine d'abstinence puis s'atténue progressivement durant deux à quatre semaines. Des manifestations telles que le «craving» peuvent cependant persister plus longtemps, pouvant être déclenchées par des situations associées à la consommation de cigarettes [92].

Bien que les études ne soient pas toutes concordantes, la majorité d'entre elles montrent une association entre l'importance des symptômes de sevrage ainsi que du craving et le risque de rechute [402, 403]. La majorité des rechutes lors d'une tentative d'arrêt sans aide surviennent lors des huit premiers jours d'arrêt suggérant un rôle important des symptômes de sevrage durant cette période [114].

Les symptômes de sevrage sont atténués de manière significative par la prise de substituts nicotiniques, de varénicline ou de bupropion, leur efficacité est en grande partie liée à cet effet [404, 405].

10.2
PRISE PONDERALE

Tabagisme et poids

Les fumeurs ont en moyenne un poids inférieur de 4 à 5 kg comparé aux non-fumeurs [406]. Les mécanismes impliqués sont complexes [407]. D'une part, le fait de fumer la cigarette a un effet coupe-faim et résulte en une diminution des apports caloriques. D'autre part, la nicotine augmente les dépenses énergétiques de repos de par son effet sympathomimétique [408]. Cela correspond en moyenne à une augmentation de 200 kcal de dépense énergétique pour 25 cigarettes fumées. Le contrôle du poids est d'ailleurs une raison citée par de nombreux fumeurs, principalement des jeunes femmes, pour initier ou maintenir leur consommation [409].

Toutefois, si globalement le poids des fumeurs a tendance à être plus faible que celui des non-fumeurs, les fumeurs qui fument plus de 25 cigarettes par jour ont un poids plus élevé que les autres fumeurs, du fait d'une moins bonne hygiène de vie et de la prise pondérale lors de tentatives d'arrêt antérieures [410]. Par ailleurs, le tabagisme entraîne aussi une résistance à l'insuline et un risque augmenté de développer un diabète de type 2 [411].

Arrêt du tabac et prise de poids

L'arrêt du tabac est associé dans 80 % des cas à une prise de poids [412]. Les fumeurs prennent en moyenne 4 à 5 kg en 1 an à l'arrêt du tabac [413]. Certaines études parlent d'une prise de 7 à 9 kg en 5 ans chez les fumeurs ayant arrêté comparé à 1 à 2 kg chez ceux qui ont continué de fumer durant le suivi [414]. La prise de poids à l'arrêt du tabac est principalement due à une augmentation de la

masse graisseuse et les mécanismes sont multiples. D'une part, le métabolisme de repos diminue à l'arrêt du tabac [408]. Si les fumeurs ne compensent pas cette diminution en augmentant leurs dépenses physiques ou en limitant leurs apports caloriques, cela conduit progressivement à une prise de poids. D'autre part, l'augmentation de l'appétit fait partie des symptômes de sevrage du tabac. Les fumeurs en période d'arrêt ont tendance à compenser la perte de l'habitude tabagique en augmentant leurs apports caloriques [415]. Il est important de prendre au sérieux la problématique de la prise de poids car c'est l'une des craintes principales des fumeurs et une cause fréquente de rechute [416]. Il ne faut pas minimiser la prise de poids, toutefois il est important de réaliser qu'elle est limitée dans le temps. En effet la majorité de cette prise de poids survient dans les 6 premiers mois après l'arrêt du tabac et tend à se stabiliser par la suite [406]. Les bénéfices sur la santé de l'arrêt du tabac sont importants notamment en ce qui concerne les maladies cardiovasculaires et ne sont pas atténués par la prise de poids [415].

Recommandations pour prévenir ou limiter la prise de poids

Des conseils pour une nutrition équilibrée et une activité physique régulière devraient être proposés aux fumeurs, si possible avant l'arrêt et poursuivis au long cours. En effet, il est souvent difficile d'entreprendre plusieurs changements de style de vie en même temps. Il a de plus été démontré que la pratique d'une activité physique régulière et de longue durée sur un an ou plus réduit la prise de poids après l'arrêt du tabac [417]. Un régime hypocalorique strict concomitant à l'arrêt du tabac est par contre déconseillé car il n'a pas montré ses preuves sur le long terme [417]. Finalement, certaines aides pharmacologiques pour l'arrêt du tabac comme les substituts nicotiniques, le bupropion ou la varénicline permettent de limiter temporairement la prise de poids [417]. Les données scientifiques suggèrent que le plus efficace est le bupropion qui diminue la prise de poids de 1,1 kg mais seulement pendant la durée du traitement, suivi des substituts nicotiniques (0,5 kg) puis de la varénicline (0,4 kg).

10.3 STRESS

Définition

La notion de stress est définie selon l'OMS par une réaction lorsque les ressources et stratégies de gestion personnelle sont dépassées par les exigences qui lui sont posées. Ce déséquilibre entraîne des manifestations physiques et psychiques. La notion de stress et les réactions varient selon les individus.

Effets du stress sur le tabagisme

Le stress est associé à une augmentation significative de la consommation de tabac et de la prévalence du tabagisme, de la difficulté à s'abstenir de fumer, ainsi qu'à une augmentation du risque de rechutes ponctuelles ou durables chez les ex-fumeurs [392, 418–428].

Lors de situations de stress aigu, les fumeurs inhalent des bouffées significativement plus nombreuses, plus profondes et plus fréquentes [422], accompagnées d'une augmentation significative de la consommation de tabac, de l'extraction de nicotine et du monoxyde de carbone expiré [422, 428]. Par contre le nombre de cigarettes est un paramètre trop imprécis pour évaluer la consommation de tabac [422] puisque le nombre peut rester le même sur les périodes courtes des études [422, 428], alors que les autres paramètres indiquent une extraction de nicotine significativement augmentée.

Des situations de stress chronique (manque de support social ou chute du niveau social) sont associées à une augmentation significative de la prévalence du tabagisme [392].

Effets du stress sur les rechutes

Chez les fumeurs, le stress augmente le craving pour le tabac en comparaison avec des conditions neutres et réduit significativement la capacité de résister à fumer [422]. Chez des ex-fumeurs, les reprises occasionnelles de cigarettes augmentent significativement dans les situations stressantes où les émotions négatives augmentent rapidement [427], mais il n'y a pas de différence significative si les émotions négatives augmentent graduellement [427]. Pour l'ensemble des ex-fumeurs, les reprises occasionnelles de cigarettes sont fortement prédictives de la rechute vers un tabagisme quotidien [429]. Dans le sous-groupe d'ex-fumeurs qui ont fait des reprises occasionnelles de tabac, le stress est significativement associé à des rechutes complètes du tabagisme [426, 430].

Mécanismes liés aux biais de perceptions

Le stress favorise le tabagisme et les rechutes par plusieurs mécanismes. Le stress augmente significativement la perception des ressentis négatifs en comparaison avec des conditions neutres [422]. Les sujets soumis à un stress présentent plus de craving au tabac [422, 428], une diminution du contrôle de soi et de la capacité de repousser la gratification par une substance [422, 431]. Le stress modifie aussi la perception de certains ressentis liés à la gratification par les substances: après des situations stressantes, les individus décrivent significativement plus de satisfaction et d'effet de récompense en fumant [422, 428].

Mécanismes liés aux moments de pause

Un autre mécanisme plausible découle du soulagement du stress lors d'interruptions brèves d'activité. Chez des fumeurs soumis à une tâche standardisée de laboratoire, il y a eu significativement plus de réduction du score de stress chez ceux qui ont fumé une cigarette, par rapport aux fumeurs qui ont fumé une cigarette placebo. Cependant la réduction du score de stress a été comparable entre les fumeurs qui ont fumé une cigarette et les non-fumeurs qui ont eu un moment de pause après l'accomplissement de la même tâche [432]. Cette étude suggère donc que les moments de pause soulagent le stress, indépendamment des cigarettes! Ce mécanisme est corroboré par une autre étude, où les émotions négatives sont atténuées par le tabagisme mais cela ne dépend pas exclusivement de l'effet pharmacologique de la nicotine [433].

Traitements ciblant le tabagisme lié au stress

Vu les nombreuses données suggérant que le stress est une des causes du tabagisme, on peut dès lors postuler qu'en réduisant des causes de stress (ou en réduisant la vulnérabilité des patients au stress), l'arrêt du tabagisme est favorisé. Des données observationnelles et expérimentales corroborent cette hypothèse [392, 434–436].

Des études suggèrent que des techniques de gestion du stress, inclues dans des interventions de prévention de rechutes [436] ou comportementales [434] augmentent l'abstinence au tabac [435].

Dans la pratique clinique, le médecin peut entraîner son patient à réaliser des pauses brèves pour gérer le stress. Ces pauses pourraient utiliser des prétextes comme boire un verre d'eau, manger une pomme, utiliser un substitut de nicotine, faire un exercice de respiration ou de pleine conscience, marcher quelques minutes en dehors du lieu de la situation stressante, écouter une chanson, lire une bande dessinée ou une autre lecture légère, faire une activité manuelle comme du jardinage ou de la cuisine, jouer un jeu facilement disponible (téléphone portable, mots croisés), envoyer un message court à une personne aimée. Les interruptions brèves devraient être des activités que le patient juge faciles à réaliser et sans préparation.

Le fait que les traitements pharmacologiques anxiolytiques ne favorisent pas l'arrêt du tabac suggère que l'on n'arrive pas à augmenter les arrêts du tabac en traitant uniquement les symptômes du stress, mais en se focalisant sur les causes de stress ou la vulnérabilité.

Recommandations lors de tabagisme lié au stress

- Si les patients sont peu confiants de pouvoir rester abstinents de tabac en cas de stress, conseiller les traitements comportementaux qui entraînent les patients à gérer les contrariétés autrement qu'avec des cigarettes.
- Expliquer l'importance des interruptions brèves dans la gestion du stress aigu.
- Si nécessaire, aider les patients à s'entraîner dans ces techniques ou les référer à quelqu'un capable de le faire.
- Ne pas prescrire des anxiolytiques comme seule intervention pour diminuer le stress.
- Si les patients ont peu de soutien social, proposer des consultations fréquentes et la participation à des groupes d'entraide ou un programme internet.

10.4
REPRISE OCCASIONNELLE ET RECHUTE

Différents facteurs (tableau 16) sont associés à un risque accru de rechute [426, 429, 437–439]. Les fumeurs qui recommencent à fumer passent parfois par une période de consommation réduite ou reprennent immédiatement le même profil de consommation.

Tableau 16
Facteurs associés à la reprise du tabagisme

- Symptômes de manque
- Envies subites (craving)
- Présence de fumeurs parmi les proches
- Environnement favorisant le tabagisme
- Manque de confiance en soi pour l'arrêt
- Consommation élevée d'alcool
- Prise pondérale
- Solitude
- Dépression
- Stress
- Reprise occasionnelle d'une cigarette durant les premières semaines d'arrêt

Diverses interventions destinées à réduire le risque de reprise du tabagisme après l'arrêt ont été étudiées: la thérapie comportementale, l'usage prolongé des substituts nicotiniques ainsi que du bupropion et de la varénicline. Parmi ces interventions, seul l'usage prolongé de la varénicline a montré une certaine efficacité. Les résultats des études sur l'usage prolongé des substituts nicotiniques sont non conclusifs [440]. Les anciens fumeurs qui ont suivi pendant 12 semaines un programme d'activité physique intense sont plus souvent restés abstinents que ceux qui n'ont pas suivi un tel programme [441]. Les interdictions de fumer au lieu de travail augmentent les chances d'arrêt, mais ne semblent pas diminuer les risques de reprise [442]. Si les interventions pratiquées après l'arrêt du tabac restent peu efficaces, une attention plus grande accordée aux facteurs associés à la rechute pourrait permettre de mieux encadrer les fumeurs abstinents, en particulier les facteurs génétiques associés au risque de dépendance tabagique et aux chances d'arrêt [443].

11. Stratégies pour améliorer l'intervention médicale

Trois types de stratégies permettent d'augmenter la fréquence et la qualité de l'intervention médicale d'aide à l'arrêt du tabac ainsi que son efficacité sur les taux d'abstinence de tabac:

- Formation des professionnels de santé aux niveaux pré-gradués, post-gradué et continu
- Organisation de la pratique médicale favorisant l'intervention du médecin auprès des fumeurs
- Changements du système de santé créant des conditions favorables à l'intervention du médecin

Une méta-analyse a démontré que la formation des professionnels de santé, notamment des médecins, est efficace pour améliorer la fréquence et la qualité des interventions d'aide à l'arrêt du tabac des patients fumeurs et, in fine, la probabilité pour un patient fumeur d'arrêter le tabagisme [444]. Les médecins formés utilisent plus souvent des stratégies efficaces: fixer une date d'arrêt, donner des conseils pratiques, offrir une documentation, planifier un suivi [444]. Par contre elles n'augmentent pas la prescription de substituts nicotiniques [444]. En Suisse, le programme de formation des médecins «Vivre sans tabac» utilisant des méthodes d'apprentissage actif, s'est montré efficace pour améliorer la qualité des interventions des médecins ainsi que le taux d'arrêt du tabac à un an des patients (13 % vs 5 %) [300, 445]. L'efficacité de la formation est amplifiée si elle est couplée à des stratégies d'organisation de la pratique médicale.

Des stratégies d'organisation de la pratique médicale facilitent l'intervention du médecin en la rendant plus systématique, augmentant la fréquence et la qualité des interventions auprès des fumeurs ainsi que l'abstinence de tabac [115].

- Système d'identification des fumeurs et de documentation de la prise en charge dans les dossiers papiers ou électroniques: inclusion du tabagisme avec les signes vitaux, autocollants sur les dossiers, rappel informatisé, fiche de dossier spécifique, protocole de prévention intégré dans le dossier ou généré par ordinateur lors de la consultation. La mise en place de tels systèmes permet de tripler la fréquence d'intervention sur le tabagisme (OR 3,1) et tend à doubler le taux d'arrêt du tabac (OR 2,0) mais de manière non significative [115].
- Implication de personnel dédié à l'identification, le conseil et le suivi des fumeurs.

Le paiement par l'assurance maladie des conseils et du traitement pharmacologique pour l'arrêt du tabac est une mesure structurelle efficace au niveau du système de santé [446]. Elle a pour effet d'augmenter le nombre de fumeurs faisant une tentative d'arrêt, utilisant un traitement comportemental, prenant des substituts nicotiniques (OR 1,8) ainsi que le taux d'arrêt du tabac à 6 et 12 mois [446].

12.
Comment conseiller et aider les fumeurs?

Ce chapitre synthétise les aspects pratiques des interventions d'aide à l'arrêt du tabac présentés et exercés durant les séances du programme de formation. Il propose un modèle d'intervention par étapes comprenant les conseils et le traitement médicamenteux. Chaque étape comprend une description des stratégies recommandées avec des phrases types pour le médecin (italique) et parfois le patient (gras), donnant ainsi un outil pratique et concret, utilisable en pratique clinique.

12.1
CONSEILS ET AIDE AUX FUMEURS

Cette section propose un modèle de conseils et d'aide à la désaccoutumance au tabac en utilisant des stratégies adaptées à la motivation du patient de cesser de fumer, résumées dans l'algorithme n° 1. Ces stratégies basées sur le modèle des 5As combinent l'information ainsi que des techniques relationnelles et comportementales. Ce modèle utilise l'entretien motivationnel comme outil d'aide au changement de comportement [447]. Cette approche qui peut être appliquée dans toute pratique médicale a été établie sur la base de plusieurs recommandations d'experts [115, 116, 121] et des synthèses d'une abondante littérature [129, 130, 136–139].

Entretien motivationnel

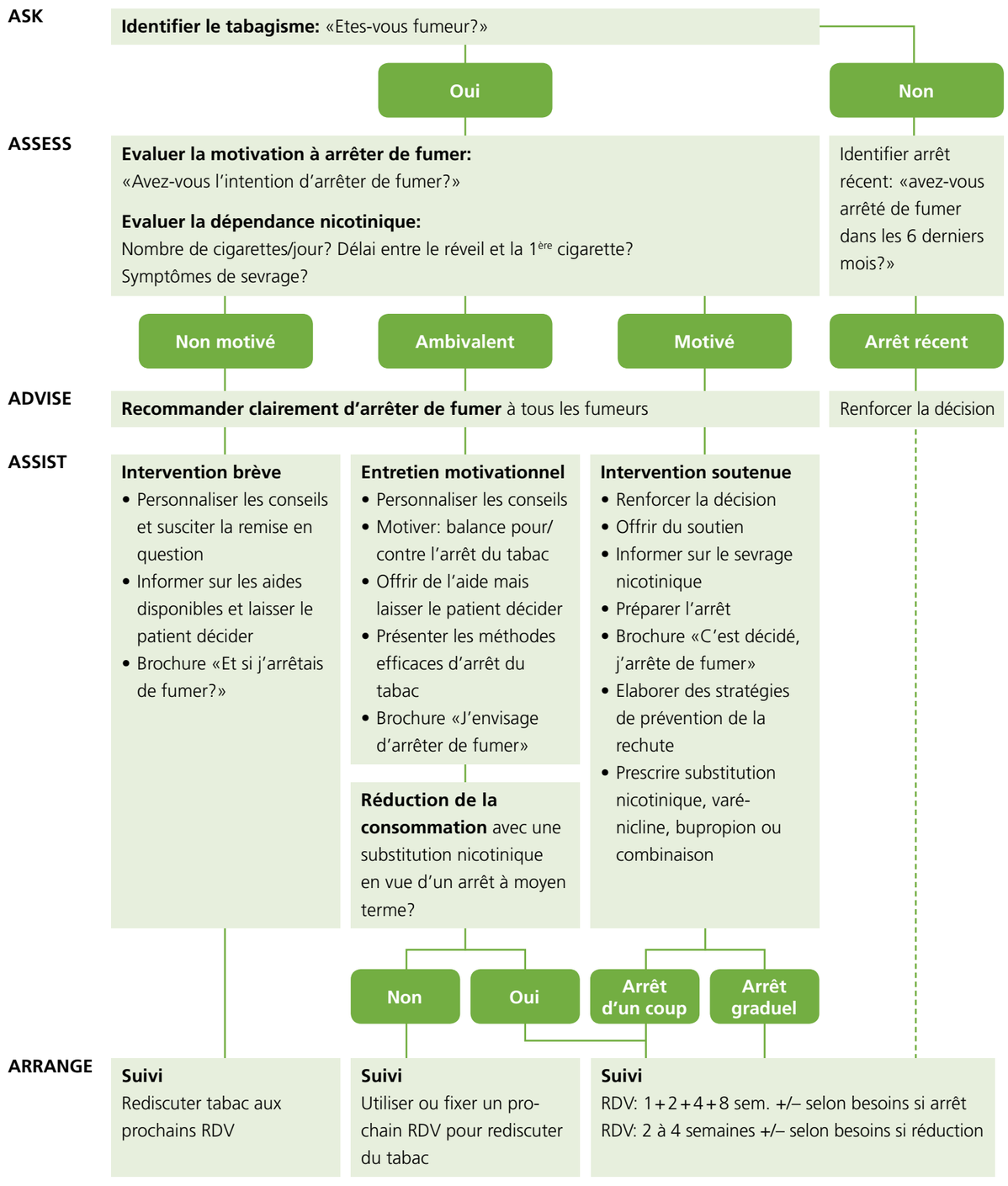
L'entretien motivationnel est une technique d'entretien pour aider les patients à changer de comportement, comme l'arrêt du tabac. Les raisons de cesser de fumer proviennent du patient et non du clinicien. Le clinicien dirige l'entretien pour aider le patient à explorer puis résoudre son ambivalence pour décider de cesser de fumer. La relation thérapeutique est basée sur le partenariat et une participation active du patient dans une atmosphère empathique et évitant la confrontation. Pour le clinicien, l'entretien motivationnel est basé sur 5 principes:

1. Eviter l'argumentation et la confrontation
2. Montrer de l'empathie
3. Soutenir les capacités d'efficacité personnelle
4. Ne pas s'opposer aux résistances
5. Développer les contradictions et montrer l'ambivalence

Le clinicien peut utiliser les stratégies suivantes dans l'entretien motivationnel:

- Poser des questions ouvertes
- Faire peser les avantages et inconvénients du changement
- Reformuler les propos et émotions du patient
- Encourager le patient à changer
- Résumer l'entretien

ALGORITHME 1
PRISE EN CHARGE DU PATIENT FUMEUR



Modèle des 5As

Le modèle «5As» des recommandations australienne et américaine comprend 5 étapes applicables à tous les fumeurs [115, 116]:

1. Identifier systématiquement le tabagisme (Ask)
2. Evaluer la motivation à arrêter de fumer et la dépendance à la nicotine (Assess)
3. Conseiller d'arrêter de fumer (Advise)
4. Aider à cesser de fumer avec des stratégies adaptées à la motivation (Assist):
   - A Intervention brève pour les fumeurs non motivés à l'arrêt du tabac
   - B Intervention motivationnelle pour les fumeurs ambivalents sur l'arrêt du tabac
   - C Aide au sevrage tabagique pour les fumeurs motivés à l'arrêt du tabac
   - D Aide au sevrage tabagique pour les ex-fumeurs en arrêt du tabac
5. Suivre tous les fumeurs à court et à long terme (Arrange follow-up)

12.1.1 IDENTIFIER SYSTEMATIQUEMENT LE TABAGISME (ASK)

Demander à chaque patient s'il est fumeur

► *Est-ce que vous fumez du tabac?*
► *Etes-vous fumeur?*

Indiquer dans le dossier médical si le patient est fumeur, ex-fumeur ou non-fumeur

- Cette information sera disponible pour les consultations ultérieures
- Utiliser une méthode systématique: protocole d'interventions préventives, signes vitaux du dossier

12.1.2 EVALUER LA MOTIVATION A ARRÊTER DE FUMER ET LA DEPENDANCE A LA NICOTINE (ASSESS)

Demander au patient son accord pour discuter du tabagisme

► *Est-ce que vous permettez qu'on discute de votre consommation de tabac pendant quelques instants?*

- S'il accepte, poursuivre avec les stratégies ci-dessous
- S'il refuse, ne pas continuer sur ce sujet

Evaluer la motivation du patient à cesser de fumer à l'aide de 2 éléments

- Intention d'arrêter de fumer

► *Comment voyez-vous votre consommation de tabac actuellement?*
► *Envisagez-vous d'arrêter de fumer?*

- Délai dans lequel le fumeur prévoit de cesser de fumer ou durée de l'arrêt s'il a déjà cessé de fumer

► *Dans combien de temps pensez-vous cesser de fumer?*

Identifier le niveau de motivation du patient selon sa réponse

- Patient non motivé à l'arrêt du tabac:

► ***«Je n'ai pas l'intention de cesser de fumer»***

- Patient ambivalent pour l'arrêt du tabac:

► ***«J'aimerais arrêter de fumer d'ici quelques mois, mais je suis trop stressé actuellement»***

- Patient motivé à l'arrêt du tabac:

► ***«J'ai tenté sans succès d'arrêter le tabac il y a 3 mois mais je suis prêt à réessayer»***

Evaluer la dépendance nicotinique avec 3 questions ou le test de Fagerstöm

- Nombre de cigarettes par jour

► *Combien de cigarettes par jour fumez-vous?*

- Délai entre le réveil et la 1ère cigarette

► *Le matin, combien de temps y a-t-il entre le réveil et le moment ou vous fumez votre 1ère cigarette?*

- Symptômes de sevrage lors d'un essai d'arrêt du tabac

► *Avez-vous ressenti des effets désagréables lorsque vous avez tenté de ne pas fumer?*

Déterminer la dépendance nicotinique du patient à l'aide du tableau ci-dessous. Le niveau de dépendance est défini par le critère correspondant au degré de dépendance le plus élevé.

	Dépendance nicotinique			
	faible	**modérée**	**forte**	**très forte**
Nombre de cigarettes/jour	1–9	10–19	20–30	>30
Délai entre le réveil et la 1ère cigarette	>60 min.	30–60 min.	5–30 min	<5 min
Symptômes de sevrage	absents/minimes	modérés	importants	très importants

Test de Fagerström [448, 449]

Le matin, combien de temps après vous être réveillé fumez-vous votre première cigarette?	• Dans les 5 minutes • 6–30 minutes • 31–60 minutes • Plus de 60 minutes	3 2 1 0
Trouvez-vous qu'il est difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit? (par ex. cinémas, bibliothèques)	• oui • non	1 0
À quelle cigarette renonceriez-vous le plus difficilement?	• A la première de la journée • A une autre	1 0
Combien de cigarettes fumez-vous par jour, en moyenne?	• 10 ou moins • 11–20 • 21–30 • 31 ou plus	0 1 2 3
Fumez-vous à intervalles plus rapprochés durant les premières heures de la matinée que durant le reste de la journée?	• oui • non	1 0
Fumez-vous lorsque vous êtes malade, au point de devoir rester au lit presque toute la journée?	• oui • non	1 0

*Un score de 0 à 10 est obtenu; la **dépendance** est ainsi jugée nulle si le score est de 0 à 2, faible de 3 ou 4, moyenne de 5 à 6, forte de 7 à 8, très forte 9 à 10.*

12.1.3 CONSEILLER L'ARRET DU TABAC (ADVISE)

Recommander clairement à tous les patients fumeurs d'arrêter de fumer

- Conseil bref d'arrêt du tabac donné de manière répétée et positive, sans confrontation

► *En tant que médecin soucieux de votre santé, je vous recommande d'arrêter de fumer*

► *L'arrêt du tabac est la chose la plus importante que vous pouvez faire pour votre santé*

Choisir pour la prochaine étape l'intervention la plus adaptée à la motivation du patient:

- Aider et suivre les fumeurs non motivés à arrêter de fumer: étape A, page 74
- Aider et suivre les fumeurs ambivalents pour l'arrêt du tabac: étape B, page 76
- Aider et suivre les fumeurs motivés à arrêter de fumer: étape C, page 78
- Aider et suivre les fumeurs qui ont récemment arrêté de fumer: étape D, page 80

12.1.4 AIDER A CESSER DE FUMER AVEC DES STRATEGIES ADAPTEES A LA MOTIVATION ET PLANIFIER LE SUIVI (ASSIST ET ARRANGE)

A Fumeurs non motivés à arrêter de fumer – Intervention brève

On recommande une intervention brève d'une durée d'environ 2–3 minutes pour sensibiliser les fumeurs qui ne sont pas encore motivés à l'arrêt du tabac.

Personnaliser les conseils selon le profil du patient en s'inspirant du Tableau 17

- Faire évoquer par le patient 1–2 risques du tabagisme

► *Que savez-vous des risques de la consommation de tabac?*

- Faire évoquer par le patient 1–2 bénéfice(s) de l'arrêt du tabac

► *Quels pourraient être les bénéfices pour vous d'arrêter de fumer?*

- Suggérer 1–2 bénéfice(s) de l'arrêt du tabac si le patient n'en évoque aucun
- Lier les éléments de discussion au vécu, aux représentations et aux problèmes de santé du patient, l'entourage, l'aspect extérieur, le profil psychologique, la situation sociale ou l'aspect économique

► *Votre famille est importante pour vous; vous êtes-vous demandé si votre fumée les gênait?*

- Montrer votre soutien et votre empathie

Informer sur les aides disponibles pour l'arrêt du tabac lorsque le patient sera motivé

- Montrer du soutien et de l'empathie tout en respectant l'autonomie du patient

► *Je peux vous aider et prescrire un traitement pour arrêter de fumer mais c'est vous qui en prenez la décision*

Offrir la brochure «Et si j'arrêtais de fumer?» adaptée aux fumeurs non motivés à l'arrêt du tabac

► *Voulez-vous lire quelque chose pour en savoir un peu plus sur le tabac et l'arrêt du tabac?*

Planifier le suivi en abordant à nouveau le tabagisme lors des prochaines consultations

- Dire que vous aborderez le tabagisme lors d'une prochaine consultation

► *Nous reparlerons du tabac lors d'un prochain rendez-vous*

- Aux prochaines consultations,
  – demander au patient s'il fume toujours
  – demander sa motivation à arrêter de fumer

► *Est-ce que vous fumez toujours? Envisagez-vous d'arrêter?*

Tableau 17
Bénéfices de l'arrêt du tabac selon le profil du fumeur

Profil du fumeur	Bénéfices de l'arrêt du tabac
Tous les fumeurs	• Meilleure condition physique • Sensation de bien-être • Fierté • Libération de la dépendance • Facilité à vivre en société • Respect de la santé d'autrui • Espérance de vie plus longue • Vie sans limitation ni handicap • Meilleure qualité de vie • Economies (coût de 1 paquet/j ~ CHF 3000.–/an)
Adolescents et jeunes adultes	• Meilleure condition physique • Moins d'infections respiratoires • Meilleure haleine • Meilleur goût des aliments • Meilleur sens de l'odorat • Vieillissement de la peau non accéléré • Moins de problèmes dentaires • Meilleure odeur: habits/cheveux/domicile • Peau plus belle • Dents plus blanches
Femmes enceintes et en âge de procréation	• Bien-être et santé du bébé • Croissance normale du bébé • Plus grande fécondité
Parents	• Modèle pour les enfants • Enfants en meilleure santé
Adultes d'âge mûr, personnes âgées	• Profiter pleinement de la retraite, des petits-enfants • Espérance de vie plus longue • Vie sans limitation ni handicap • Régression ou disparition des symptômes: Toux chronique, dyspnée, dysphonie, angor, claudication, dyspepsie, dysfonction érectile
Nouveaux fumeurs	• Arrêt du tabac plus facile

B Fumeurs ambivalents pour l'arrêt du tabac – Intervention motivationnelle

On recommande une intervention motivationnelle d'une durée d'environ 5–10 minutes pour les fumeurs ambivalents pour l'arrêt du tabac

Proposer au patient de faire une balance motivationnelle des avantages et inconvénients du tabagisme

- Demander au patient de citer les avantages du tabagisme

► *Qu'est-ce ce que vous aimez dans la cigarette?*

- Demander au patient de citer les inconvénients du tabagisme

► *Qu'est-ce que vous n'aimez pas dans la cigarette?*

- Reformuler les propos du patient et montrer son ambivalence entre les inconvénients du tabagisme et son comportement de fumeur

► *Vous dites que vous aimez vous sentir libre mais vous êtes devenus très dépendant du tabac…*

- Inciter le patient à décider s'il veut continuer ou arrêter de fumer

► *Comment voyez-vous la suite?*

Explorer les obstacles à l'arrêt du tabac et discuter des solutions

- Explorer les obstacles à l'arrêt du tabac perçus par le patient: symptômes de sevrage, stress, prise de poids, perte du plaisir de fumer, rechute et échec, autres fumeurs, dépression, consommation d'alcool

► *Qu'est-ce qui vous empêche d'arrêter de fumer maintenant?*
► ***«J'aurais trop de peine à supporter les effets du manque»***

- Faire rechercher au patient des solutions pratiques aux obstacles identifiés
- Suggérer au patient des solutions pratiques aux obstacles identifiés en vous inspirant du Tableau 18

► *Qu'est-ce qui pourrait vous aider à ne pas souffrir du manque?*
► *Un produit à base de nicotine permet d'atténuer les effets désagréables du manque de cigarettes*

Offrir au patient de l'aide à l'arrêt du tabac et présenter les options thérapeutiques

- Montrer du soutien et de l'empathie tout en respectant l'autonomie du patient

► *Je peux vous aider et prescrire un traitement pour arrêter de fumer mais c'est vous qui en prenez la décision*

- Présenter les méthodes efficaces d'aide à l'arrêt du tabac: traitement par substitution nicotinique, varénicline ou bupropion, consultation individuelle ou de groupe pour le sevrage tabagique, programme interactif sur internet (www.stop-tabac.ch)
- Proposer l'option de réduction de la consommation, éventuellement soutenue par des substituts nicotiniques en vue d'un arrêt complet dans un deuxième temps

Certains fumeurs, surtout ceux avec une forte dépendance, n'arrivent pas à réaliser un arrêt complet mais sont prêts à réduire leur consommation de tabac, ce qui peut leur donner confiance et leur montrer leur capacité à changer leur consommation.

► *J'ai bien compris que l'arrêt complet n'est pas envisageable pour vous aujourd'hui. Seriez-vous prêt à réduire votre consommation de tabac dans un premier temps? Si oui, à combien de cigarettes êtes-vous prêt à diminuer?*

Offrir la brochure «J'envisage d'arrêter de fumer» adaptée aux fumeurs ambivalents

► *Voulez-vous lire quelque chose pour en savoir un peu plus sur le tabac et l'arrêt du tabac?*

Planifier le suivi en utilisant ou fixant une prochaine consultation pour aborder le tabagisme

- Dire que vous aborderez le tabagisme lors d'une prochaine consultation

► *Nous reparlerons du tabac au prochain rendez-vous*

- Si aucune consultation n'est prévue, proposer une consultation dans les semaines suivantes pour parler du tabagisme
- Aux prochaines consultations,
  – demander au patient s'il fume toujours
  – demander sa motivation à arrêter de fumer

► *Est-ce que vous fumez toujours? Envisagez-vous d'arrêter?*

Tableau 18
Obstacles à l'arrêt du tabac et solutions

Obstacles à l'arrêt du tabac	Solutions
Perte du plaisir de fumer **«J'ai du plaisir à fumer»**	• Découverte d'autres plaisirs: sport, bien-être, repas, économies pour un voyage ou un cadeau
Stress **«Fumer me détend»**	• Illusion due à la dépendance qui entretient le stress • Choix d'une méthode de relaxation
Symptômes de sevrage **«Je crains le manque de cigarettes»**	• Traitement pharmacologique par substitution nicotinique, varénicline ou bupropion pour atténuer les symptômes de sevrage
Prise de poids **«J'ai peur de grossir si j'arrête de fumer»**	• Risques du tabac supérieurs à ceux de la prise de poids • Aborder un problème après l'autre • Mesures diététiques simples pour éviter la prise de poids • Activité physique régulière pour éviter la prise de poids
Crainte de la rechute et de l'échec **«Si j'essaie d'arrêter, j'ai peur d'échouer»**	• Normaliser les tentatives répétées pour un arrêt définitif • Chaque tentative est une expérience d'apprentissage
Fumeurs dans l'entourage **«La plupart de mes amis fument!»**	• Privilégier l'entourage et les lieux non fumeurs • Négocier l'usage du tabac avec un conjoint fumeur
Crainte de dépression **«J'ai peur de déprimer si j'arrête de fumer!»**	• Investir d'autres sources de plaisir • Rechercher le soutien de l'entourage • Détecter et traiter une dépression

C Fumeurs motivés à arrêter de fumer – Aide au sevrage tabagique

L'aide au sevrage tabagique, qui ne concerne qu'une minorité de fumeurs, nécessite une intervention plus intensive pour laquelle il faut généralement prévoir une consultation spécifique pour l'arrêt du tabac de 20–30 minutes.

Offrir au patient de l'aide à l'arrêt du tabac

- Montrer du soutien, de l'empathie et de la disponibilité tout en respectant l'autonomie du patient

► *Je suis prêt à vous soutenir et vous suivre pour vous aider à cesser de fumer!*

- Encourager le patient et valoriser sa décision d'arrêter de fumer

► *Je vous encourage et vous félicite pour votre excellente décision de cesser de fumer!*

Informer le patient sur le processus de sevrage et la prise en charge

- Le processus de sevrage avec les principaux symptômes de sevrage nicotinique et leur évolution

► *L'arrêt du tabac entraîne des symptômes désagréables dus au manque de nicotine*
► *Les symptômes de manque sont maximaux durant les 3 premiers jours puis s'atténuent peu à peu en quelques semaines*

- La prise en charge médicale: le soutien, le traitement, les changements de comportement et le suivi

► *L'aide et le suivi médical ainsi que le traitement augmentent les chances de succès de votre tentative d'arrêt*
► *Arrêter de fumer implique de changer certaines habitudes associées à la consommation de tabac*

Fixer avec le patient une date d'arrêt complet du tabac

- La date d'arrêt du tabac concrétise la décision du patient et l'engage vis-à-vis de lui-même et du médecin
- Suggérer de choisir à sa convenance la date précise où il veut arrêter de fumer, si possible dans les 2–4 prochaines semaines

► *Pour concrétiser votre décision je vous propose de choisir le jour où vous arrêterez de fumer. Quelle date vous conviendrait?*

- Recommander un arrêt complet du tabac, sans fumer une seule bouffée ni reprendre une cigarette
- Recommander au patient de préparer son arrêt en éliminant cigarettes, allumettes, briquets et cendriers la veille de l'arrêt

Alternative: proposer un plan de réduction graduelle de la consommation de tabac avant l'arrêt complet

- Négocier avec le patient à chaque étape de réduction un objectif réaliste et atteignable de consommation de tabac et de durée
- Informer le patient qu'un arrêt complet sera nécessaire lorsque la consommation atteindra un palier sous lequel il sera difficile de descendre

Recommander au patient de trouver du soutien dans son environnement social

- Informer les proches (famille, amis, collègues) de son arrêt du tabac et demander leur soutien
- Identifier un conjoint, un membre de la famille, un ami ou un collègue de travail qui pourrait le soutenir, de préférence un non-fumeur ou un ex-fumeur
- Inciter à demander un soutien à la (aux) personne(s) identifiée(s)
- Suggérer d'arrêter de fumer en compagnie d'un autre fumeur, par exemple le conjoint
- Aider à établir un environnement limitant la fumée à domicile
- Inciter à partager son expérience avec d'autres fumeurs en arrêt.

Recommander et prescrire un traitement pharmacologique (cf. 12.2) en abordant les points suivants

- La dépendance nicotinique (cf. page 73)
- Le choix entre 5 formes de **substitution nicotinique** (patch transdermique, gomme à mâcher, comprimé, inhalateur, spray buccal), **varénicline (Champix®), bupropion (Zyban®)**

► *Comme vous êtes dépendant de la nicotine, je vous recommande vivement de prendre un traitement pour le sevrage de tabac avec 3 choix: substitut en nicotine, Champix® ou Zyban®*

- L'effet du traitement soit la réduction ou la suppression des symptômes de sevrage et des envies de fumer

► *Avec un de ces produits, vous sentirez beaucoup moins les effets désagréables du sevrage de tabac*

- L'efficacité sur l'arrêt du tabac car ces traitements doublent approximativement le taux d'arrêt à 1 an
- L'absence d'effet nocif de la nicotine qui rend dépendant mais ne cause pas les maladies dues au tabac

► *L'utilisation d'un produit contenant de la nicotine double vos chances de succès et n'est pas nocif*

- L'importance de prendre le traitement selon les doses et la durée prescrites
- L'absence de remboursement des substituts nicotiniques par l'assurance maladie avec une comparaison du coût journalier du traitement qui est souvent inférieur à celui des cigarettes (tableau 19)
- Le remboursement de la varénicline (Champix®) et du bupropion (Zyban®) par l'assurance maladie si certains critères sont remplis (voir page 88)

Offrir la brochure «C'est décidé, j'arrête de fumer!» adaptée aux fumeurs motivés à l'arrêt du tabac

- La brochure complète l'intervention du médecin, dont la durée peut ainsi rester limitée
- La brochure informe notamment sur les traitements pharmacologiques et les stratégies simples pour prévenir la rechute dans les situations à risque

► *Lisez cette brochure, vous y trouverez plein de «petits trucs» pour rester non-fumeur*

Planifier le suivi sur 2 à 6 consultations et fixer le prochain rendez-vous pour aider et soutenir le patient dans sa démarche d'arrêt du tabac

- Planifier des consultations en général à 1, 2, 4 et 8 semaines mais au minimum à 4 et 8 semaines
- Adapter la fréquence aux besoins du patient et à l'évolution du sevrage
- Demander au patient de venir au rendez-vous dans tous les cas même s'il a recommencé à fumer
- Si nécessaire, remplacer certains rendez-vous par une consultation téléphonique

Adresser à un programme efficace spécialisé dans la désaccoutumance au tabac tout fumeur qui le désire, notamment après de multiples tentatives infructueuses

- Programme de groupe d'aide à l'arrêt du tabac
- Consultation individuelle spécialisée d'aide à l'arrêt du tabac www.smokefree.ch
- Programme interactif sur internet (www.stop-tabac.ch), ligne téléphonique: 0848 000 181

D Fumeurs qui ont récemment arrêté de fumer – Prévention de la rechute

L'aide aux patients qui ont récemment cessé de fumer consiste à prévenir la rechute, ce qui nécessite du temps de consultation, qui peut aussi être partiellement remplacé par les brochures **«C'est décidé, j'arrête de fumer!» ou «Je viens d'arrêter de fumer»** en demandant au patient de lire et remplir les sections correspondantes.

Planifier le suivi sur 2 à 6 consultations et fixer le prochain rendez-vous pour aider et soutenir le patient dans sa démarche d'arrêt du tabac

Durant les consultations de suivi, aborder systématiquement les points suivants

- Abstinence complète ou partielle de tabac et les éventuelles rechutes

► *Comment s'est passée cette semaine sans fumer?*

- Félicitations en cas d'arrêt, encouragements en cas d'abstinence incomplète

► *Bravo d'avoir tenu 1 mois sans fumer!*

- Symptômes de sevrage

► *Avez-vous ressenti des effets désagréables en arrêtant de fumer?*

- Bénéfices de l'arrêt
- Situations à risque de rechute

► *Y a-t-il des situations où vous avez eu envie de craquer pour une cigarette?*

- Elaboration de stratégies contre les tentations dans les situations à risque identifiées
- Observance du traitement pharmacologique

► *Comment utilisez-vous votre patch/gomme/inhalateur/comprimé ou spray de nicotine?*

- Adaptation du dosage ou de la forme de traitement pharmacologique prescrit
- Offre de la brochure «Je viens d'arrêter de fumer» adaptée aux fumeurs qui ont récemment arrêté de fumer
- Prise du prochain rendez-vous

► *Continuez sur votre lancée! Je vous propose qu'on se revoie dans 2 semaines*

- **A option:** adresser à un programme efficace spécialisé dans la désaccoutumance au tabac

Identifier les situations à risque de rechute du patient qu'il anticipe ou ressent durant son arrêt du tabac

- Symptômes de sevrage intenses ou prolongés
- Stress, ennui, dépression, conflits
- Autres fumeurs
- Consommation d'alcool, fin des repas, café

► *Dans votre vie quotidienne, quelles sont les situations où vous êtes particulièrement tenté de fumer?*

Planifier avec le patient des stratégies pour prévenir la rechute dans les situations à risque

- Eviter temporairement les situations à risque: autres fumeurs, lieux enfumés, abus d'alcool ou de cannabis, moments d'ennui et de solitude
- Attendre que l'envie de fumer passe (environ 5 minutes)
- Divertir l'attention par des activités ou des pensées alternatives: boire de l'eau, mâcher un chewing-gum, manger un fruit, se brosser les dents, faire une ballade, pratiquer des exercices de respiration, se répéter les bénéfices de l'arrêt du tabac
- Résister à la tentation: se persuader de ne pas refumer, préparer une phrase-type pour refuser une cigarette, se rappeler son engagement de ne plus fumer aujourd'hui, penser aux efforts investis dans l'arrêt du tabac
- Quitter la situation à risque (lieu enfumé)

Identifier des facteurs de risque de rechute

- Manque de soutien
- Motivation réduite
- Excès de confiance
- Symptômes de sevrage prolongés
- Gestion du stress difficile
- Humeur dépressive
- Prise de poids

Préparer un plan pour éviter ou limiter la prise de poids

- Ne pas nier ni minimiser le risque de prise de poids
- Indiquer que la prise de poids n'est pas inévitable: 20 % des fumeurs arrêtent de fumer sans prendre de poids
- Indiquer que la prise de poids fait souvent partie du sevrage tabagique mais qu'elle est aussi un retour à un poids normal que le patient aurait s'il ne fumait pas
- Préciser que la prise de poids est généralement inférieure à 5 kg
- Indiquer que les risques pour la santé d'une éventuelle prise de poids sont négligeables par rapport aux risques du tabagisme
- Ne pas proposer de régime alimentaire strict
- Recommander des mesures diététiques simples: 3 repas par jour, beaucoup de fruits et légumes, peu d'aliments riches en graisses, peu d'alcool, pas de grignotages entre les repas, collations entre les 3 repas à base de fruits ou de yoghourt allégé, pas d'obligation de finir les plats
- Encourager à pratiquer une activité physique régulière qui procure du plaisir: marche, course, natation, vélo, etc.
- Recommander d'utiliser le bupropion, un substitut nicotinique, notamment la gomme à mâcher ou la varénicline pour limiter ou retarder la prise de poids
- Proposer une consultation diététique et un traitement médical avant ou après la phase aiguë du sevrage (environ 4 semaines) en cas de prise de poids ou de risque de prise de poids important

Elaborer avec le patient une réponse aux facteurs de risque de rechute identifiés

- Manque de soutien: rendez-vous et/ou téléphones plus fréquents; identifier une source de soutien dans l'entourage; arrêt du tabac en compagnie d'un autre fumeur, notamment le conjoint; groupe d'entraide; participer à un «chat» Internet; référer à un programme spécialisé
- Motivation réduite: rassurer que ce sentiment est fréquent; rappeler les raisons, les efforts investis et les bénéfices de l'arrêt du tabac; choisir une activité plaisante et valorisante (exercice, lecture, bricolage, jardin, etc.), s'offrir des récompenses à l'atteinte d'un objectif (cadeau, tirelire avec l'argent non dépensé pour les cigarettes)
- Excès de confiance: recommander une abstinence totale sans une seule bouffée; rappeler qu'une seule cigarette ou une seule bouffée rend l'arrêt plus difficile, augmente les envies de fumer et le risque de rechute
- Symptômes de sevrage prolongés: prolongation du traitement pharmacologique prescrit; combinaison de différents traitements pharmacologiques

- Gestion du stress difficile: mieux planifier les activités; activité physique régulière qui procure du plaisir (marche, course, natation, vélo, etc.); apprentissage d'une technique de relaxation
- Dépression: soutenir et encourager; choisir une activité plaisante et valorisante (exercice, lecture, bricolage, jardin, etc.); traitement antidépresseur

Préparer un plan si le patient recommence à fumer

- Valoriser les aspects positifs de la tentative d'arrêt qui est une occasion d'apprentissage plutôt qu'un échec

► *Ce n'est pas un échec mais une expérience où vous avez appris quelque chose*

- Eviter tout reproche, critique ou culpabilisation concernant la rechute

► *Ne vous découragez pas, vous avez déjà réussi à arrêter pendant 2 semaines!*

- Identifier les circonstances ayant favorisé la rechute

► *Qu'est-ce qui vous a fait recommencer à fumer?*

- Proposer de ne pas recommencer à fumer régulièrement et de poursuivre l'arrêt du tabac si le patient n'a pas repris sa consommation habituelle de tabac
- Proposer de refaire rapidement une nouvelle tentative d'arrêt si le patient a repris sa consommation habituelle de tabac
- Elaborer avec le patient une(des) stratégie(s) contre la/les situation(s) ayant entraîné la rechute

► *Comment pourriez-vous faire pour ne pas fumer lorsque vous êtes avec d'autres fumeurs?*

- Recommander un traitement pharmacologique s'il n'a pas été prescrit ou changer de produit

12.2 TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

Cette section présente un **modèle d'utilisation des différentes formes de traitement pharmacologique d'aide à l'arrêt, par substitution en nicotine**, **varénicline ou bupropion.** Ce modèle est applicable pour tous les professionnels de santé et est résumé dans **les algorithmes n° 1 et 2**. Cette approche a été établie principalement sur la base des recommandations américaines, suisses [115, 450, 451] et britanniques [452].

Ce modèle comprend 3 étapes:

1. **Poser l'indication au traitement pharmacologique**
2. **Choix du type de traitement pharmacologique**
3. **Prescription du traitement pharmacologique**
   - A. **Patch transdermique de nicotine** (page 88)
   - B. **Gomme à mâcher de nicotine** (page 89)
   - C. **Comprimé de nicotine** (page 90)
   - D. **Inhalateur de nicotine** (page 91)
   - E. **Spray buccal de nicotine** (page 92)
   - F. **Varénicline** (page 93)
   - G. **Bupropion** (page 93)
   - H. **Combinaison de traitements** (page 94)
   - I. **Prescription pour une réduction de la consommation** (page 95)

12.2.1 INDICATION AU TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

Envisager un traitement pharmacologique pour:

- **Tous les fumeurs** motivés à arrêter de fumer et qui présentent une dépendance nicotinique
- **Tous les fumeurs** qui ont déjà arrêté de fumer au cours des dernières semaines et qui ont des symptômes de sevrage
- Les fumeurs qui souhaitent diminuer leur consommation progressivement en vue d'un arrêt (voir chapitre réduction de la consommation)
- Les fumeurs contraints d'arrêter de fumer et souhaitant une substitution temporaire

Déterminer la dépendance nicotinique du patient à l'aide du tableau ci-dessous. Le niveau de dépendance est défini par le critère correspondant au degré de dépendance le plus élevé.

	Dépendance nicotinique			
	faible	**modérée**	**forte**	**très forte**
Nombre de cigarettes/jour	1–9	10–19	20–30	>30
Délai entre le réveil et la 1ère cigarette	>60 min.	30–60 min.	5–30 min.	<5 min
Symptômes de sevrage	absents/minimes	modérés	importants	très importants

En fonction du degré de dépendance, le choix se fera entre un ou une combinaison de traitements pharmacologiques. Il existe 3 classes de traitement de première ligne:

1. Substituts nicotiniques comprenant:
   a. Patch transdermique de nicotine
   b. Gomme à mâcher de nicotine
   c. Comprimé de nicotine
   d. Inhalateur de nicotine
   e. Spray buccal de nicotine
2. Varénicline
3. Bupropion

Vérifier la présence ou l'absence de contre-indications au traitement pharmacologique:

- **Substituts nicotiniques:**
  Contre-indications relatives (précaution): infarctus du myocarde récent (<2 semaines), angor instable non traité, arythmie ventriculaire majeure, grossesse/allaitement (catégorie C). Pour ces situations, relevons toutefois que la substitution nicotinique est très probablement moins dangereuse que la poursuite du tabagisme, les risques et bénéfices doivent donc être évalués avec le patient.
- **Varénicline:**
  Contre-indications: Insuffisance rénale sévère, grossesse/allaitement, jeunes < 18 ans
  Précautions: Troubles psychiatriques, tendance suicidaire
- **Bupropion:**
  Contre-indications absolues: Epilepsie, anorexie/boulimie, sevrage d'alcool ou de benzodiazépines, cirrhose hépatique, tumeur cérébrale, prise d'inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO), troubles bipolaires, grossesse, allaitement, jeunes < 18 ans.
  Précautions: abaissement du seuil épileptogène: dépendance à l'alcool, antidépresseurs, neuroleptiques, tramadol, antipaludéens, quinolones, corticostéroïdes systémiques, prise de stimulants ou d'anorexigènes, diabète traité par hypoglycémiants ou insuline, antécédent de traumatisme crânio-cérébral.
  Risque de surdosage: Insuffisance hépatique, insuffisance rénale. Interaction: CYP2D6.

12.2.2
CHOIX DE LA FORME DE TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

En accord avec les recommandations d'autres groupes d'experts, il n'y a aucune preuve scientifique justifiant de recommander un type de traitement pharmacologique plutôt qu'un autre [115, 452].

Evaluez les critères médicaux pour et contre les différentes formes de traitement pharmacologique à l'aide de l'algorithme 2.

ALGORITHME 2
PRISE EN CHARGE DU SEVRAGE NICOTINIQUE

Indications au traitement pharmacologique
- Motivation à arrêter de fumer ou substitution temporaire et
- Dépendance nicotinique

Contre-indications/précautions
- **Substitution nicotinique**
  – **Précautions:** Infarctus du myocarde < 2 sem., angor instable, troubles du rythme ventriculaire, grossesse/allaitement.
- **Varénicline**
  – **Contre-indications:** insuffisance rénale sévère, grossesse/allaitement, < 18 ans.
  – **Précautions:** troubles psychiatriques.
- **Bupropion**
  – **Risque surdosage:** Insuffisance hépatique et rénale.
  – **Contre-indications:** Epilepsie, anorexie/boulimie, sevrage alcool ou sédatifs, cirrhose hépatique, tumeur cérébrale, IMAO, troubles bipolaires, grossesse, allaitement, < 18 ans.
  – **Précautions:** abaissement du seuil épileptogène: neuroleptiques, anti-dépresseurs, tramadol, quinolones, anti-paludéens, corticoïdes systémiques, abus d'alcool, prise de stimulants ou d'anorexigènes, diabète traité par hypoglycémiants ou insuline, antécédents de traumatisme crânio-cérébral.
  – **Interaction:** inhibition CYP2D6.

Dépendance faible	**Dépendance moyenne**	**Dépendance forte**	**Dépendance très forte**
• < 10 cig/j. ou • 1ère cig. > 60 min. post-réveil	• 10–19 cig/j. ou • 1ère cig. 31–60 min. post-réveil	• 20–30 cig/j. ou • 1ère cig. 5–30 min. post-réveil	• > 30 cig/j. ou • 1ère cig. < 5 min. post-réveil

A choix selon: préférence du patient, expériences antérieures, contre-indications, co-morbidités somatiques, antécédents de dépression, autres dépendances, traitement médicamenteux associé.

Substitution nicotinique • **Gomme** 2 mg • **Comprimé** à sucer 1 mg • **Comprimé** sublingual • **Inhalateur** • **Spray buccal** • **Patch** faible dose	**Substitution nicotinique** • **Gomme** 2 mg • **Comprimé** à sucer 1 mg • **Comprimé** sublingual • **Inhalateur** • **Spray buccal** • **Patch** dose moyenne ou forte **Varénicline** **Bupropion**	**Substitution nicotinique** • **Monothérapie:** patch forte dose/ gomme 4 mg/cpr 2 mg/ cpr sublingual/inhalateur/spray buccal • **Bithérapie:** patch forte dose + subst. courte durée d'action * **Varénicline** **Bupropion** **Bupropion + subst. nicotine** (subst. courte durée d'action */patch)	**Substitution nicotinique** • **Bithérapie:** patch forte dose + substitut courte durée d'action * **Varénicline** **Bupropion** **Bupropion + subst. nicotine** (subst. courte durée d'action */patch) **Bupropion + subst. nicotine en bithérapie** (patch + substitut courte durée d'action *)

- **Substitution temporaire:** privilégier les substituts à courte durée d'action *, si insuffisant: adjoindre patch
- **Arrêt graduel:** diminution de la consommation quelques semaines avant l'arrêt complet. Option possible. Subst. courte durée d'action * durant cette période
- **Pré-traitement:** substitution nicotinique 2 à 3 semaines avant l'arrêt. Efficacité controversée. Patch de préférence.
- **Cigarette électronique:** la cigarette électronique n'est actuellement pas recommandée pour l'arrêt du tabac. Toutefois son utilisation à la place de la cigarette réduit les risques pour la santé

*** Subst. courte durée d'action:** gomme/comprimé à sucer/comprimé sublingual/inhalateur/spray buccal

Substitution nicotinique	
Patch 16 h *Nicorette® patch* 25 mg/15 mg/10 mg	• **Forte dose:** 25 mg × 8 sem. puis 15 mg × 2 sem. puis 10 mg × 2 sem. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin • **Dose moyenne:** 15 mg × 4 sem. puis 10 mg × 2 (4) sem. Durée: 6–8 sem., jusqu'à 6–12 mois si besoin • **Faible dose:** 10 mg. Durée: 4–8 sem., jusqu'à 6–12 mois si besoin *Appliquer sur peau glabre. Changer lieu chaque jour*
Patch 24h *Nicotinell® patch* 21 mg/14 mg/7 mg	• **Forte dose:** 21 mg × 4 sem. puis 14 mg × 2 (4) sem. puis 7 mg × 2 (4) sem. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin • **Dose moyenne:** 14 mg × 4 sem. puis 7 mg × 2 (4) sem. Durée: 6–8 sem., jusqu'à 6–12 mois si besoin • **Faible dose:** 7 mg. Durée: 4–8 sem., jusqu'à 6–12 mois si besoin *Appliquer sur peau glabre. Changer lieu chaque jour*
Gomme *Nicorette®/Nicotinell®* 2 mg/4 mg	8–12 gommes/j. × 4 sem. (max.15/j.) à adapter. Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin **Si bithérapie avec patch: max. 6 gommes 2 mg/j.** *Mâcher 20–30 sec. puis plaquer contre la gencive en alternance pendant 30 min.*
Comprimé à sucer *Nicotinell®* 1 mg/2 mg	8-12 cpr/j. × 4 sem. (max. 15/j.) à adapter. Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin **Si bithérapie avec patch: max. 6 cpr 1mg/j.** *Laisser fondre dans la bouche sans croquer ni avaler*
Comprimé sublingual *Nicorette Microtab®* 2 mg	8 à 12 cpr/j. × 4 sem. à adapter. Peut être augmenté à 2 cpr par prise en cas de forte dépendance (max. 30 cpr/j.). Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin **Si bithérapie avec patch: max. 6 cpr/j.** *Laisser fondre sous la langue*
Inhalateur *Nicorette Inhaler®* 10 mg	6–12 cartouches/j. × 4 sem. (max 16/j.) à adapter. Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin **Si bithérapie avec patch: max. 4 cartouches/j.** *Inhalations répétitives brèves pendant 30 min.*
Spray buccal *Nicorette solution pour pulvérisation buccale®* 1 mg/dose	1 à 2 pulvérisations toutes les 30 à 60 minutes (max. 64/j.) × 6 sem. à adapter. Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin **Si bithérapie avec patch: max. 30 pulvérisation/j.** *Pulvériser la solution dans la bouche, éviter de respirer au moment de l'administration, ne pas déglutir quelques secondes après la pulvérisation*
Varénicline	
Champix® 0,5 mg/1 mg	1 × 0,5 mg/j. de J1 à J3 puis 2 × 0,5 mg/j. de J4 à J7 puis 2 × 1 mg/j. × 11 sem. dès J8. Arrêt du tabac programmé dès J8 mais possible avant. Suivre et arrêter varénicline si troubles du comportement, dépression, idées ou comportement suicidaires. Si effets indésirables importants, réduire à 2 × 0,5 mg/j ou arrêter. Durée: 3 mois, considérer jusqu'à 6–12 mois si besoin
BUPROPION	
Zyban® 150 mg	1 × 150 mg/j. de J1 à J6 puis 2 × 150 mg/j. × 7–11 sem. dès J7. Arrêt du tabac programmé entre J8 et J14. Si effets indésirables importants ou «précautions», réduire à 1 × 150 mg/j ou arrêter. Durée: 2–3 mois, considérer jusqu'à 6–12 mois si besoin

Evaluer la forme de traitement pharmacologique la plus adaptée selon les critères suivants à l'aide de l'algorithme 2:

- **Dépendance à la nicotine**
- **Préférence personnelle** pour une des formes de traitement proposées car l'acceptabilité est déterminante pour l'observance du traitement
- **Observance probable** en préférant une forme facile à utiliser en cas de difficulté à comprendre le traitement ou de suspicion que l'observance ne sera pas optimale
- Expérience personnelle antérieure avec une forme de substitution, notamment d'éventuels effets secondaires ou une rechute
- Présence de contre-indications relatives spécifiques aux différents traitements pharmacologiques:
  - Patch transdermique de nicotine: réaction cutanée sévère au patch, dermatose généralisée
  - Gomme à mâcher de nicotine: maladies buccales, dentaires, oesophagiennes, gastriques ou des mâchoires
  - Comprimé de nicotine: maladies buccales
  - Inhalateur de nicotine: maladies buccales ou des voies respiratoires supérieures
  - Spray buccal de nicotine: maladies buccales
- Antécédent de dépression, qui favorise la prescription de bupropion en raison de son effet anti-dépresseur modeste, bien qu'il s'utilise à des doses plus faibles pour le sevrage tabagique que pour la dépression.
- Difficultés financières qui favorisent la prescription de varénicline ou du bupropion car remboursés par les caisses maladies.

Choisir la forme de traitement pharmacologique la plus appropriée (algorithme 2):

- Après l'évaluation de ces différents critères
- En sachant qu'il n'y a pas de preuve scientifique démontrant la supériorité d'un traitement par rapport aux autres

Tableau 19

Traitements d'aide à l'arrêt en tabacologie: formes galéniques, dosages et prix (prix indicatifs)

Nom	Taille d'emballage	Prix TTC 2015 (CHF)	Prix à l'unité (CHF)	Taille d'emballage	Prix TTC 2015 (CHF)	Prix à l'unité (CHF)	Taille d'emballage	Prix TTC 2015 (CHF)	Prix à l'unité (CHF)
Patchs transdermiques									
Nicorette invisi patch 10 mg/16 h	× 14	81.05	5.80						
Nicorette invisi patch 15 mg/16 h	× 14	87.15	6.25						
Nicorette invisi patch 25 mg/16 h	× 14	93.25	6.65						
Nicotinell patch Léger 7 mg/24 h	× 7	42.85	6.10	× 21	116.00	5.50			
Nicotinell patch Moyen 14 mg/24 h	× 7	45.00	6.45	× 21	121.75	5.80			
Nicotinell patch Fort 21 mg/24 h	× 7	48.75	6.95	× 21	132.00	6.30			
Gommes à mâcher									
Nicotinell gommes 2 mg classique	× 96	46.50	0.50						
Nicorette gommes 2 mg originale	× 30	15.45	0.50	× 105	49.50	0.50			
Nicotinell gommes 2 mg fruit	× 24	11.95	0.50	× 96	43.90	0.50	× 204	82.60	0.45
Nicorette gommes 2 mg freshfruit	× 30	16.05	0.55	× 105	50.70	0.50			
Nicotinell gommes 2 mg mint	× 24	11.95	0.50	× 96	44.55	0.50	× 204	82.60	0.45
Nicorette gommes 2 mg mint	× 30	15.45	0.50	× 105	50.40	0.50	× 210	83.00	0.40
Nicorette gommes 4 mg originale	× 30	21.20	0.75	× 105	62.05	0.60			
Nicorette gommes 4 mg mint	× 30	21.20	0.75	× 105	62.40	0.60			
Nicorette gommes 4 mg freshfruit	× 30	21.20	0.75	× 105	64.80	0.60			
Nicotinell gommes 4 mg fruit/mint	× 24	15.65	0.65	× 96	60.35	0.65			
Comprimés sublinguaux (lemon, original)									
Nicorette Microtab 2 mg	× 30	18.15	0.60	× 100	54.75	0.55			
Comprimés à sucer (mint)									
Nicotinell Comprimé 1 mg	× 36	20.75	0.60	× 96	46.50	0.50	× 204	85.05	0.40
Nicotinell Comprimé 2 mg	× 36	25.65	0.70	× 96	59.70	0.60			
Spray buccal									
Nicorette spray, solution pour pulvérisation buccale	150 doses	57.80	0.38/ dose						
Inhalateur									
Nicorette inhaler 10 mg	× 18	26.95	1.50	× 42	52.60	1.25			
Bupropion *									
Zyban, comprimé retard 150 mg	× 30	57.85	3.85/j. (2 cp)	× 60	99.30	3.30/j. (2 cp)			
Varénicline *									
Champix starter pack – 2 semaines (11 × 0,5 mg + 42 × 1 mg)		121.35	4.35/j.						
Champix 0,5 mg	× 56	121.35	4.35/j. (2 cp)						
Champix 1 mg	× 56	121.35	4.35/j. (2 cp)	× 112	222.95	3.98/j. (2 cp)			

Les substituts nicotiniques ne sont pas remboursés par l'assurance maladie de base.
Les prix mentionnés sont indicatifs (état début 2015), toutefois il n' y a pas de prix imposés et les pharmacies sont libres de fixer leurs prix.
** disponible sur prescription médicale uniquement*

Remboursement par l'assurance maladie de base de la varénicline et du bupropion

Le patient doit remplir les critères suivants:

- Présence d'une dépendance au tabac selon le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV ou de la Classification internationale de Maladies (CIM-10) *
  ET au moins un des 2 critères suivants
- Score ≥ 6 au test de Fagerström **,
- Présence d'une pathologie induite par le tabagisme (bronchite chronique, maladie cardio-vasculaire ou cancer).

Le traitement est remboursé pour les adultes dès 18 ans, pour une durée de 12 semaines pour la varénicline et 7 semaines pour le bupropion, une fois par tranche de 18 mois

** définition page 18*
*** cf page 79*

12.2.3 A
PRESCRIPTION D'UN PATCH TRANSDERMIQUE DE NICOTINE

Si vous prescrivez un patch transdermique de nicotine, donnez les instructions suivantes:

- Commencer d'utiliser le patch dès le 1er jour d'arrêt du tabac
- Appliquer un nouveau patch chaque matin dès le 1er jour de l'arrêt du tabac
- Changer le patch de 24 heures chaque matin
- Enlever le patch de 16 heures au coucher et mettre un nouveau patch chaque matin
- Appliquer le patch sur la peau sèche et sans poils au niveau du tronc entre le cou et la taille ou sur le haut des épaules ou des cuisses
- Changer le lieu d'application chaque jour en faisant une rotation sur 4–8 sites différents pour prévenir les réactions cutanées
- Mener une activité normale
- Informer sur les effets secondaires fréquents mais mineurs: réaction cutanée avec rougeur et démangeaisons au lieu d'application du patch, insomnie et rêves (patch de 24 heures)
- Donner au patient la feuille remplie «Instructions au patient sur l'utilisation du patch de nicotine» (www.vivre-sans-tabac.ch)

En cas de dépendance forte ou très forte, il est recommandé d'associer le patch transdermique de nicotine avec un substitut nicotinique à action rapide (gomme, comprimé, inhalateur ou spray buccal) en réserve

Posologie du patch transdermique	
PATCH 16 h *Nicorette® patch* 25 mg/15 mg/10 mg	• Dépendance forte ou très forte: 25 mg × 8 sem. puis 15 mg × 2 sem. puis 10 mg × 2 sem. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin • Dépendance moyenne: 15 mg × 4 sem. puis 10 mg × 2 [4] sem. Durée: 6–8 sem., jusqu'à 6–12 mois si besoin • Dépendance faible: 10 mg. Durée: 4–8 semaines, jusqu'à 6–12 mois si besoin
PATCH 24 h *Nicotinell® patch* 21 mg/14 mg/7 mg	• Dépendance forte ou très forte: 21 mg × 4 sem. puis 14 mg × 2 [4] sem. puis 7 mg × 2 [4] sem. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin • Dépendance moyenne: 14 mg × 4 sem. puis 7 mg × 2 [4] sem. Durée: 6–8 sem., jusqu'à 6–12 mois si besoin • Dépendance faible: 7 mg. Durée 4–8 semaines, jusqu'à 6–12 mois si besoin

Les patches de nicotine sont en vente libre sans ordonnance médicale. Ce traitement n'est pas remboursé par l'assurance-maladie de base.

12.2.3 B
PRESCRIPTION D'UNE GOMME À MÂCHER DE NICOTINE

Si vous prescrivez une gomme à mâcher de nicotine, donnez les instructions suivantes:

- Commencer d'utiliser la gomme à mâcher dès le 1er jour de l'arrêt du tabac
- **Mâcher la gomme selon la technique «chew and park»**, à démontrer puis faire effectuer par le patient afin d'optimiser l'absorption dans la bouche et éviter les effets secondaires:
  – mâcher lentement pendant 10–15 secondes jusqu'à l'apparition d'un goût irritant
  – plaquer entre la joue et la gencive pendant environ 1 minute jusqu'à réduction de ce goût
  – remâcher lentement pendant 10–15 secondes jusqu'à la réapparition du goût irritant
  – poursuivre ce cycle selon la même méthode durant 20–30 minutes puis cracher la gomme
- Mâcher 1 gomme toutes les 1–2 heures selon un horaire régulier et à la demande si nécessaire
  – Adaptation des doses selon la réponse
- Eviter de boire des boissons acides tels que café, jus de fruits et limonades 15 minutes avant et pendant la mastication d'une gomme afin de ne pas diminuer l'absorption de la nicotine
- Informer sur les effets secondaires fréquents mais mineurs: irritation de la bouche, douleur de la mâchoire, hoquet, dyspepsie, nausées
- Informer qu'une technique de mastication adéquate permet de prévenir ou limiter les effets secondaires
- Suggérer de changer d'arôme si celui choisi ne convient pas
- Donner au patient la feuille remplie «Instructions au patient sur l'utilisation de la gomme à mâcher de nicotine» (www.vivre-sans-tabac.ch)

La gomme peut être prescrite en association avec un patch transdermique de nicotine

Posologie de la gomme à mâcher de nicotine	
GOMME 2 mg/4 mg • *Nicorette*® arôme original PolarMint, Freshfruit • *Nicotinell*® classic, cool mint, fruit	• Dépendance forte: gommes 4 mg 8–12/j. × 4 sem. (max.15/j.) à adapter. Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin • Dépendance modérée ou faible: gommes 2 mg 8–12/j. × 4 sem. (max.15/j.) à adapter. Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin **Si bithérapie avec patch: gommes 2 mg: max. 6 gommes/j.**

Les gommes de nicotine sont en vente libre sans ordonnance médicale. Ce traitement n'est pas remboursé par l'assurance-maladie de base.

12.2.3 C
PRESCRIPTION D'UN COMPRIME DE NICOTINE

Si vous prescrivez un comprimé de nicotine, donnez les instructions suivantes:

- Début de traitement: dès le 1er jour de l'arrêt du tabac
  - 1–2 microtab ou 1 comprimé à sucer toutes les 1–2 heures selon un horaire régulier et à la demande si nécessaire
  - Adaptation des doses selon la réponse
  - Réduction progressive du nombre de microtab ou comprimés à sucer pendant 4–8 semaines

- **Prendre le comprimé sublingual (microtab) selon la technique suivante:**
  - placer le microtab sous la langue
  - laisser fondre le microtab sous la langue, sans le croquer, le sucer, le mâcher ni l'avaler

- **Prendre le comprimé à sucer selon la technique suivante:**
  - prendre le comprimé à sucer dans la bouche
  - sucer le comprimé, sans le croquer, le mâcher ni l'avaler
- Prendre le comprimé selon l'horaire régulier prescrit et en cas de forte envie de fumer
- Eviter de boire des boissons acides tels que café, jus de fruits et limonades 15 minutes avant et pendant la prise du comprimé afin de ne pas diminuer l'absorption de la nicotine
- Informer sur les effets secondaires fréquents mais mineurs: irritation de la bouche et de la gorge, plus rarement dyspepsie, nausées
- Donner au patient la feuille remplie «Instructions au patient sur l'utilisation du comprimé de nicotine» (www.vivre-sans-tabac.ch)

Les comprimés de nicotine peuvent être prescrits en association avec un patch transdermique de nicotine

Posologie du comprimé comprimé sublingual et du comprimé à sucer de nicotine	
COMPRIME A SUCER *Nicotinell*® 1 mg/2 mg	• Dépendance forte: cpr 2 mg 8–12 cpr/j. × 4 sem. (max. 15/j.) à adapter. Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin • Dépendance moyenne ou faible: cpr 1 mg 8–12 cpr/j. × 4 sem. (max. 15/j.) à adapter. Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin **Si bithérapie avec patch: cpr 1 mg: max. 6 cpr/j.**
COMPRIME SUBLINGUAL *Nicorette Microtab*® 2 mg	• Dépendance forte: 8 à 12 cpr/j. × 4 sem. à adapter. Peut être augmenté à 2 cpr par prise (max.30 cpr/j.). Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin • Dépendance moyenne ou faible: 8 à 12 cpr/j. × 4 sem. à adapter Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin **Si bithérapie avec patch: max. 6 cpr/j.**

Les comprimés de nicotine sont en vente libre sans ordonnance médicale. Ce traitement n'est pas remboursé par l'assurance-maladie de base.

12.2.3 D
PRESCRIPTION D'UN INHALATEUR DE NICOTINE

Si vous prescrivez un inhalateur, donnez les instructions suivantes:

- Commencer d'utiliser l'inhalateur dès le 1er jour de l'arrêt du tabac
- **Technique d'utilisation de l'inhalateur** à démontrer puis faire effectuer par le patient:
  - Sortir l'embout buccal et un sachet de 6 cartouches
  - Séparer l'embout buccal en 2 pièces en plaçant les 2 repères l'un en face de l'autre
  - Enlevez l'aluminium de l'emballage et prendre une cartouche
  - Insérer une cartouche entre les 2 pièces de l'embout buccal en pressant fortement afin de perforer l'aluminium scellant les extrémités de la cartouche
  - Tourner les 2 éléments de l'embout buccal de sorte que les 2 repères ne soient plus alignés
  - Remettre les cartouches restantes dans la boîte
  - Inhaler par la bouche à travers l'inhalateur pendant 20–30 minutes
  - 1 cartouche à la demande environ 1 fois toutes les 1–2 heures
  - Adaptation des doses selon la réponse
  - Utiliser la technique d'inhalation qui convient le mieux: inhalations profondes intermittentes toutes les 15 secondes (comme un fumeur de cigarette), inhalation superficielle continue («puffing» comme un fumeur de pipe)
- Utiliser l'inhalateur selon l'horaire régulier prescrit et en cas de forte envie de fumer
- Eviter de boire des boissons acides tels que café, jus de fruits et limonades 15 minutes avant et pendant l'utilisation de l'inhalateur afin de ne pas diminuer l'absorption de la nicotine
- Conserver l'embout et les cartouches dans un endroit chaud lorsque la température est inférieure à 15° C. Une cartouche à inhaler entamée doit être utilisée dans les 12 heures
- Informer sur les effets secondaires fréquents mais régressant après quelques jours de traitement: irritation buccale et pharyngée, toux

Donner au patient la feuille remplie «Instructions au patient sur l'utilisation de l'inhalateur de nicotine» (www.vivre-sans-tabac.ch).

L'inhalateur de nicotine peut être prescrit en association avec un patch transdermique.

Posologie de l'inhalateur de nicotine	
INHALATEUR Nicorette Inhaler® 10 mg	6–12 cartouches/j. × 4 sem. (max 16/j.) à adapter. Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin **Si bithérapie avec patch: max. 4 cartouches/j.**

L'inhalateur de nicotine est en vente libre sans ordonnance médicale. Ce traitement n'est pas remboursé par l'assurance-maladie de base.

12.2.3 E
PRESCRIPTION D'UN SPRAY BUCCAL DE NICOTINE

Si vous prescrivez un spray buccal, donnez les instructions suivantes:

- Commencer d'utiliser le spray dès le 1er jour de l'arrêt du tabac
- **Technique d'utilisation du spray buccal:**
  - Approcher la buse de pulvérisation aussi près que possible de la bouche ouverte.
  - Appuyer fermement sur le spray atomiseur afin de pulvériser la solution dans la bouche
  - Éviter de respirer pendant l'administration afin que la solution pulvérisée ne pénètre pas dans les voies respiratoires
  - Éviter de boire ou manger pendant l'administration
  - Adapter les doses selon la réponse, commencer par 1 pulvérisation, si l'envie de fumer ne disparaît pas après quelques minutes, utiliser une 2ème pulvérisation
  - Ne pas dépasser 2 pulvérisations consécutives
  - Ne pas dépasser 4 pulvérisations par heure
  - Le dosage pour la plupart des fumeurs est de 1 à 2 pulvérisations toutes les 30 à 60 minutes
  - Ne pas dépasser 64 pulvérisations par jour
- Utiliser le spray buccal selon l'horaire régulier prescrit et en cas de forte envie de fumer
- Informer sur les effets secondaires possibles: irritation buccale et pharyngée, aphtes, hoquet
- Afin de prévenir le hoquet, éviter de déglutir durant quelques secondes après la pulvérisation
  - Si le goût est trop prononcé, vaporiser en oblique à l'intérieur de la bouche au niveau de la joue
- Donner au patient la feuille remplie «Instructions au patient sur l'utilisation du spray buccal de nicotine» (www.vivre-sans-tabac.ch)

Le spray buccal de nicotine peut être prescrit en association avec un patch transdermique

Posologie du spray buccal de nicotine	
Spray buccal *Nicorette®* 1 mg/dose	1 à 2 pulvérisations toutes les 30 à 60 minutes (max. 64/j.) × 6 sem. à adapter. Réduction progressive. Durée: 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin **Si bithérapie avec patch: max. 30 pulvérisations/j.**

Le spray buccal de nicotine est en vente libre sans ordonnance médicale. Ce traitement n'est pas remboursé par l'assurance-maladie de base.

12.2.3 F
PRESCRIPTION DE LA VARENICLINE

Si vous prescrivez la varénicline, donnez les instructions suivantes:

- Prendre 1 comprimé 0,5 mg le matin durant les 3 premiers jours, puis un comprimé 0,5 mg le matin et 1 comprimé 0,5 mg le soir du 4ème au 7ème jour
- Prendre 1 comprimé 1 mg le matin et 1 comprimé 1 mg le soir à partir du 8ème jour
- Planifier l'arrêt complet du tabac entre le 8ème et le 14ème jour du traitement
- Avant l'arrêt, informer que la consommation de tabac peut diminuer spontanément
- Prévoir un suivi médical durant le traitement
- Informer de la possibilité d'effets secondaires de type neuropsychiatrique tels que troubles du comportement, troubles de la pensée, agitation, état anxieux, dépression ou idées suicidaires
- Informer sur les effets secondaires fréquents mais mineurs qui diminuent souvent avec le temps: nausées, troubles du sommeil, rêves anormaux, céphalées
- Donner au patient la feuille remplie «Instructions au patient sur l'utilisation de la varénicline» (www.vivre-sans-tabac.ch)

Posologie de la varénicline	
Champix® 0,5 mg/1 mg	1 × 0,5 mg/j. de J1 à J3 puis 2 × 0,5 mg/j. de J4 à J7 puis 2 × 1 mg/j. × 11 sem. dès J8. Arrêt du tabac programmé dès J8 mais possible avant. Suivre et arrêter la varénicline si troubles du comportement, dépression, idées ou comportement suicidaires. Si effets indésirables importants, réduire à 2 × 0,5 mg/j ou arrêter. Durée: 3 mois, considérer jusqu'à 6–12 mois si besoin

La varénicline (Champix®) est remboursée par l'assurance-maladie de base sous certaines conditions (cf page 88).

12.2.3 G
PRESCRIPTION DE BUPROPION

Si vous prescrivez du bupropion, donnez les instructions suivantes:

- Prendre 1 comprimé le matin durant les 6 premiers jours
- Prendre 1 comprimé le matin et 1 comprimé le soir à partir du 7ème jour, avec un intervalle d'au moins 8 heures entre les 2 prises
- Planifier l'arrêt complet du tabac entre le 8ème et le 14ème jour du traitement
- Avant l'arrêt, informer que la consommation de tabac peut diminuer spontanément
- En cas d'insomnie importante et persistante, avancer la 2ème prise à l'après-midi en respectant un intervalle d'au moins 8 heures après la 1ère prise
- Réduire la dose et arrêter le traitement selon un avis médical
- Consommer de l'alcool avec modération
- Informer du risque d'un effet secondaire majeur mais rare (1/1000): crise épileptique
- Informer sur les effets secondaires fréquents mais mineurs qui diminuent souvent avec le temps: troubles du sommeil, bouche sèche, sensation vertigineuse, réaction anxieuse
- Donner au patient la feuille remplie «Instructions au patient sur l'utilisation du bupropion» (www.vivre-sans-tabac.ch)

Il est possible d'associer le bupropion avec une substitution nicotinique

Posologie du bupropion	
Zyban® 150 mg	1 × 150 mg/j. de J1 à J6 puis 2 × 150 mg/j. × 7–11 sem. dès J7. Arrêt du tabac programmé entre J8 et J14. Si effets indésirables importants ou situation exigeant des précautions, réduire à 1 × 150 mg/j ou arrêter. Durée: 2–3 mois, considérer jusqu'à 6–12 mois si besoin

Le bupropion (Zyban®) est remboursé par l'assurance-maladie de base sous certaines conditions (cf page 88).

12.2.3 H
PRESCRIPTION D'UN TRAITEMENT COMBINE

Prescription d'une bithérapie de substitution nicotinique

Si vous prescrivez une bi-thérapie de substitution nicotinique, donnez les instructions suivantes:

- Commencer d'utiliser le patch et la substitution nicotinique à courte durée d'action dès le 1er jour d'arrêt du tabac
- Appliquer un nouveau patch chaque matin dès le 1er jour de l'arrêt du tabac (cf prescription patch)

Prendre un substitut nicotinique à courte durée d'action (gomme, comprimé, inhalateur ou spray buccal) lors d'envies de fumer ou de manifestations de sevrage

- Donner au patient les feuilles «Instructions au patient sur l'utilisation du patch de nicotine» ainsi que celle du substitut à courte durée d'action prescrit (www.vivre-sans-tabac.ch)

Posologie des substituts à courte durée d'action en association avec le patch	
GOMME *Nicorette®/Nicotinell®* 2 mg	max. 6 gommes/j.
COMPRIME A SUCER *Nicotinell®* 1 mg	max. 6 cpr/j.
COMPRIME SUBLINGUAL *Nicorette Microtab®* 2 mg	max. 6 cpr/j.
INHALATEUR *Nicorette Inhaler®* 10 mg	max. 4 cartouches/j.
Spray buccal *Nicorette spray®* 1 mg/dose	max. 30 pulvérisations/j.

Prescription d'un traitement combiné de bupropion et de substituts nicotiniques

Si vous prescrivez un traitement combiné de bupropion et de substituts nicotiniques, donnez les instructions suivantes:

- Prendre 1 comprimé de bupropion le matin durant les 6 premiers jours
- Prendre 1 comprimé le matin et 1 comprimé le soir à partir du 7ème jour, avec un intervalle d'au moins 8 heures entre les 2 prises
- Planifier l'arrêt complet du tabac entre le 8ème et le 14ème jour du traitement
- Commencer d'utiliser le patch et/ou la substitution nicotinique à courte durée d'action dès le 1er jour d'arrêt du tabac
- Adapter le dosage des substituts nicotiniques selon l'algorithme 2 (voir page 85)
- Donner au patient les feuilles «Instructions au patient sur l'utilisation du bupropion» ainsi que celles des substituts nicotiniques prescrits (www.vivre-sans-tabac.ch)

12.2.3 I
PRESCRIPTION POUR UNE REDUCTION DE LA CONSOMMATION

Si vous prescrivez des substituts nicotiniques pour la réduction de la consommation, donnez les instructions suivantes:

- Planifier la réduction de consommation: fixer une date de début, anticiper à quelles cigarettes il serait possible de renoncer
- Se fixer un objectif de réduction, idéalement une réduction de 50 % ou plus dans un délai de 6 semaines: il est possible de réduire progressivement sa consommation ou de diminuer d'emblée de moitié sa consommation quotidienne
- Remplacer certaines cigarettes par l'usage d'un substitut nicotinique à courte durée d'action: gomme, comprimé, inhalateur ou spray buccal, exceptionnellement par un patch (en cas de forte réduction, impossibilité d'utiliser les formes orales, difficultés à gérer la prise des substituts)
- Alterner la consommation de cigarettes et l'usage des substituts nicotiniques
- Après 6 semaines de réduction et l'atteinte de l'objectif fixé, intensifier la réduction en remplaçant de plus en plus de cigarettes par les substituts nicotiniques
- Prévoir une date d'arrêt dans les 6 mois

Posologie de la substitution nicotinique pour la réduction de la consommation de cigarettes	
GOMME *Nicorette®/Nicotinell®* 2 mg	Jusqu'à 12 gommes/j. à adapter selon l'importance de la réduction. Durée: jusqu'à 6–12 mois.
COMPRIME A SUCER *Nicotinell®* 1 mg/	Jusqu'à 12 cpr/j. à adapter selon l'importance de la réduction. Durée: jusqu'à 6–12 mois.
COMPRIME SUBLINGUAL *Nicorette Microtab®* 2 mg	Jusqu'à 12 cpr/j. à adapter selon l'importance de la réduction. Durée: jusqu'à 6–12 mois.
INHALATEUR *Nicorette Inhaler®* 10 mg	Jusqu'à 12 cartouches/j. à adapter selon l'importance de la réduction. Durée: jusqu'à 6–12 mois.
SPRAY BUCCAL *Nicorette spray®* 1 mg	1 à 2 pulvérisations toutes les 30 à 60 minutes, max. 4/h., à adapter selon l'importance la réduction. Durée: jusqu'à 6–12 mois.

12.3
ORGANISATION DE LA PRATIQUE MEDICALE

Plusieurs stratégies d'organisation du cabinet/groupe médical incitent les médecins à identifier plus souvent les patients fumeurs et à leur offrir une intervention de désaccoutumance au tabac [115].

Utiliser un système de rappel dans les dossiers médicaux pour identifier les patients fumeurs

- Adjonction de la consommation de tabac aux signes vitaux imprimés dans le dossier
- Intégration dans le dossier médical papier ou informatisé d'un protocole d'activités préventives incluant l'identification des facteurs de risque et les interventions pratiquées, notamment l'identification du tabagisme et l'intervention de désaccoutumance au tabac

Utiliser une fiche de dossier spécifique pour la prise en charge des patients fumeurs

- A utiliser systématiquement lors d'interventions de désaccoutumance au tabac
- Dossier comprenant les éléments essentiels de l'évaluation, des interventions et du suivi

Impliquer le personnel du cabinet/groupe médical selon leurs compétences pour

- Identifier systématiquement les patients fumeurs
- Indiquer le tabagisme dans le dossier des patients fumeurs à l'aide du système de rappel utilisé
- Informer les patients que le médecin peut conseiller et aider les fumeurs
- Planifier les consultations avec une durée et un intervalle adéquats pour les patients en sevrage de tabac
- Remplacer certains rendez-vous par des consultations téléphoniques
- Mettre à disposition des brochures pour les patients et des dépliants sur les services d'aide à la désaccoutumance au tabac de votre région
- Faire respecter l'environnement non-fumeur

Proclamer que votre cabinet/groupe médical est un environnement non-fumeur

- Faire respecter ce principe par les patients et le personnel

Montrer l'exemple à vos patients et à votre personnel

- En étant vous-même non-fumeur
- En devenant vous-même non-fumeur en appliquant les stratégies recommandées dans ce manuel!

13.
Qu'ai-je appris?

Après la fin du programme de formation, reprenez les dossiers des patients vus au cours des 3 derniers jours.

1. Evaluez votre performance à identifier les fumeurs!

1.1 Combien de patients avez-vous vu durant cette période?_____

1.2 A combien de patients avez-vous demandé s'ils étaient fumeurs?_____ soit _____ %

1.3. Combien de patients fumeurs avez-vous identifié?_____ soit _____ %

2. A quelle fréquence avez-vous utilisé les stratégies suivantes pour aider vos patients à arrêter de fumer?

Stratégies	0–25 % *	25–50 % *	50–75 % *	75–100 % *
J'aborde le tabagisme avec mes patients fumeurs				
Je demande la permission de discuter du tabagisme				
J'évalue la motivation à arrêter de fumer				
J'évalue la dépendance à la nicotine				
J'informe des risques du tabac pour la santé				
Je discute des bénéfices de l'arrêt du tabac				
Je discute des obstacles à l'arrêt du tabac				
Je recommande de réduire progressivement la consommation de tabac				
Je recommande d'arrêter de fumer complètement et d'un coup				
Je propose de fixer une date d'arrêt du tabac				
Je discute des stratégies comportementales pour prévenir la rechute				
Je propose une brochure				
Je prescris un substitut nicotinique: patch, gomme, comprimé, inhalateur, spray buccal				
Je prescris une combinaison de 2 substituts nicotiniques				
Je prescris de la varénicline				
Je prescris du bupropion				
Je prescris une combinaison d'au moins 2 médicaments				
Je donne des instructions sur l'usage du/des médicaments prescrits				
Je recommande d'utiliser une cigarette électronique				
Je discute du tabac au prochain rendez-vous				
Je fixe un rendez-vous pour discuter du tabac				
Je propose une consultation de groupe				
Je propose un traitement d'hypnose				
Je propose un traitement d'acupuncture				

** % de patients où j'utilise la stratégie*

3. Quelles stratégies avez-vous mis en place à votre cabinet/groupe médical pour intervenir systématiquement auprès des fumeurs?

_____

_____

_____

_____

Bibliographie

[1] How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2010.

[2] The Health Consequences of Smoking – 50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2014.

[3] Gmel G, Kuendig H, Notari L, Gmel C. Monitorage suisse des addictions: consommation d'alcool, tabac et drogues illégales en Suisse en 2013. Addiction Suisse. 2014.

[4] Radtke T, Keller R, Bearth A, Krebs H, Hornung R. Monitorage sur le tabac – Enquête suisse sur le tabagisme. La consommation de tabac chez les jeunes, de 2001 à 2009/10. Universität Zürich 2011.

[5] Reynolds P. Smoking and breast cancer. Journal of mammary gland biology and neoplasia. 2013; 18(1): 15-23.

[6] Jha P, Ramasundarahettige C, Landsman V, Rostron B, Thun M, Anderson RN, et al. 21st-century hazards of smoking and benefits of cessation in the United States. The New England journal of medicine. 2013; 368(4): 341-50.

[7] Salihu HM, Wilson RE. Epidemiology of prenatal smoking and perinatal outcomes. Early human development. 2007; 83(11): 713-20.

[8] Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans/ World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. 2004; 83: 1-1438.

[9] Sorensen LT. Wound healing and infection in surgery. The clinical impact of smoking and smoking cessation: a systematic review and meta-analysis. Archives of surgery. 2012; 147(4): 373-83.

[10] Hawn MT, Houston TK, Campagna EJ, Graham LA, Singh J, Bishop M, et al. The attributable risk of smoking on surgical complications. Annals of surgery. 2011; 254(6): 914-20.

[11] Junker CH. Les décès dus au tabac en Suisse. Estimation pour les années entre 1995 et 2007. OFS Neuchâtel 2009.

[12] Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. Bmj. 2004; 328 (7455): 1519-33.

[13] Vitale S, Priez F, Jeanrenaud C. Le coût social de la consommation de tabac en Suisse. Neuchâtel: Université de Neuchâtel IRER, 1998.

[14] Cornuz J. La prévention du tabagisme? Un rôle-clé pour le médecin praticien. Rev Med Suisse. 2003 (2452): 1835-36.

[15] Office fédéral de la santé publique. Programme national tabac 2008–2016. Office fédéral de la santé publique, Berne 2012.

[16] Tang JL, Morris JK, Wald NJ, Hole D, Shipley M, Tunstall-Pedoe H. Mortality in relation to tar yield of cigarettes: a prospective study of four cohorts. Bmj. 1995; 311(7019): 1530-3.

[17] National Cancer Institute. Risks Associated with Smoking Cigarettes with Low Machine-Measured Yields of Tar and Nicotine. Smoking and Tobacco Control Monograph 13. Bethesda: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, 2001.

[18] O'Connor RJ. Non-cigarette tobacco products: what have we learnt and where are we headed? Tobacco control. 2012; 21(2): 181-90.

[19] Rickert WS, Wright WG, Trivedi AH, Momin RA, Lauterbach JH. A comparative study of the mutagenicity of various types of tobacco products. Regulatory toxicology and pharmacology: RTP. 2007; 48(3): 320-30.

[20] Wyss A, Hashibe M, Chuang SC, Lee YC, Zhang ZF, Yu GP, et al. Cigarette, cigar, and pipe smoking and the risk of head and neck cancers: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. American journal of epidemiology. 2013; 178(5): 679-90.

[21] Henningfield JE, Fant RV, Radzius A, Frost S. Nicotine concentration, smoke pH and whole tobacco aqueous pH of some cigar brands and types popular in the United States. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 1999; 1(2): 163-8.

[22] Shaper AG, Wannamethee SG, Walker M. Pipe and cigar smoking and major cardiovascular events, cancer incidence and all-cause mortality in middle-aged British men. International journal of epidemiology. 2003; 32(5): 802-8.

[23] Bertuccio P, La Vecchia C, Silverman DT, Petersen GM, Bracci PM, Negri E, et al. Cigar and pipe smoking, smokeless tobacco use and pancreatic cancer: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium (PanC4). Annals of oncology: official journal of the European Society for Medical Oncology/ESMO. 2011; 22(6): 1420-6.

[24] Henley SJ, Thun MJ, Chao A, Calle EE. Association between exclusive pipe smoking and mortality from cancer and other diseases. Journal of the National Cancer Institute. 2004; 96(11): 853-61.

[25] Iribarren C, Tekawa IS, Sidney S, Friedman GD. Effect of cigar smoking on the risk of cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease, and cancer in men. The New England journal of medicine. 1999; 340(23): 1773-80.

[26] Chaouachi K. A critique of the WHO TobReg's «Advisory Note» report entitled: «Waterpipe tobacco smoking: health effects, research needs and recommended actions by regulators». Journal of negative results in biomedicine. 2006; 5: 17.

[27] Maziak W. The waterpipe: time for action. Addiction. 2008; 103(11): 1763-7.

[28] Monzer B, Sepetdjian E, Saliba N, Shihadeh A. Charcoal emissions as a source of CO and carcinogenic PAH in mainstream narghile waterpipe smoke. Food and chemical toxicology: an international journal published for the British Industrial Biological Research Association. 2008; 46(9): 2991-5.

[29] Akl EA, Gaddam S, Gunukula SK, Honeine R, Jaoude PA, Irani J. The effects of waterpipe tobacco smoking on health outcomes: a systematic review. International journal of epidemiology. 2010; 39(3): 834-57.

[30] Knishkowy B, Amitai Y. Water-pipe (narghile) smoking: an emerging health risk behavior. Pediatrics. 2005; 116(1): e113-9.

[31] Maziak W, Ward KD, Eissenberg T. Interventions for waterpipe smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2007(4): CD005549.

[32] Boffetta P, Hecht S, Gray N, Gupta P, Straif K. Smokeless tobacco and cancer. The lancet oncology. 2008; 9(7): 667-75.

[33] Lee PN. Epidemiological evidence relating snus to health – an updated review based on recent publications. Harm reduction journal. 2013; 10: 36.

[34] Boffetta P, Straif K. Use of smokeless tobacco and risk of myocardial infarction and stroke: systematic review with meta-analysis. Bmj. 2009; 339: b3060.

[35] England LJ, Levine RJ, Mills JL, Klebanoff MA, Yu KF, Cnattingius S. Adverse pregnancy outcomes in snuff users. American journal of obstetrics and gynecology. 2003; 189(4): 939-43.

[36] Ebbert J, Montori VM, Erwin PJ, Stead LF. Interventions for smokeless tobacco use cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2011(2): CD004306.

[37] Ebbert JO, Croghan IT, Severson HH, Schroeder DR, Hays JT. A pilot study of the efficacy of varenicline for the treatment of smokeless tobacco users in Midwestern United States. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2011; 13(9): 820-6.

[38] Sapundzhiev N, Werner JA. Nasal snuff: historical review and health related aspects. The Journal of laryngology and otology. 2003; 117(9): 686-91.

[39] Callinan JE, Clarke A, Doherty K, Kelleher C. Legislative smoking bans for reducing secondhand smoke exposure, smoking prevalence and tobacco consumption. The Cochrane database of systematic reviews. 2010(4): CD005992.

[40] Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. Bmj. 1997; 315(7114): 980-8.

[41] Anderson HR, Cook DG. Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. Thorax. 1997; 52(11): 1003-9.

[42] Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 1. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. Thorax. 1997; 52(10): 905-14.

[43] Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. Thorax. 1997; 52(12): 1081-94.

[44] Janson C, Chinn S, Jarvis D, Zock JP, Toren K, Burney P, et al. Effect of passive smoking on respiratory symptoms, bronchial responsiveness, lung function, and total serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey: a cross-sectional study. Lancet. 2001; 358(9299): 2103-9.

[45] The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2006.

[46] Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. Bmj. 1997; 315(7114): 973-80.

[47] Pirkle JL, Flegal KM, Bernert JT, Brody DJ, Etzel RA, Maurer KR. Exposure of the US population to environmental tobacco smoke: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1991. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1996; 275(16): 1233-40.

[48] Office fédéral de la santé publique. Rapport explicatif: Ordonnance sur la protection contre le tabagisme passif. Berne 2009.

[49] Jamrozik K. Estimate of deaths attributable to passive smoking among UK adults: database analysis. Bmj. 2005; 330(7495): 812.

[50] Humair JP, Garin N, Gerstel E, Carballo S, Carballo D, Keller PF, et al. Acute respiratory and cardiovascular admissions after a public smoking ban in Geneva, Switzerland. PloS one. 2014; 9(3): e90417.

[51] Millett C, Lee JT, Laverty AA, Glantz SA, Majeed A. Hospital admissions for childhood asthma after smoke-free legislation in England. Pediatrics. 2013; 131(2): e495-501.

[52] Liu A, Guzman Castillo M, Capewell S, Lucy J, O'Flaherty M. Reduction in myocardial infarction admissions in Liverpool after the smoking ban: potential socioeconomic implications for policymaking. BMJ open. 2013; 3(11): e003307.

[53] Schmucker J, Wienbergen H, Seide S, Fiehn E, Fach A, Wurmann-Busch B, et al. Smoking ban in public areas is associated with a reduced incidence of hospital admissions due to ST-elevation myocardial infarctions in non-smokers. Results from the BREMEN STEMI REGISTRY. European journal of preventive cardiology. 2013.

[54] Johnson EL, Beal JR. Impact of a comprehensive smoke-free law following a partial smoke-free law on incidence of heart attacks at a rural community hospital. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(3): 745-7.

[55] Gaudreau K, Sanford CJ, Cheverie C, McClure C. The effect of a smoking ban on hospitalization rates for cardiovascular and respiratory conditions in Prince Edward Island, Canada. PloS one. 2013; 8(3): e56102.

[56] Aguero F, Degano IR, Subirana I, Grau M, Zamora A, Sala J, et al. Impact of a partial smoke-free legislation on myocardial infarction incidence, mortality and case-fatality in a population-based registry: the REGICOR Study. PloS one. 2013; 8(1): e53722.

[57] Tan CE, Glantz SA. Association between smoke-free legislation and hospitalizations for cardiac, cerebrovascular, and respiratory diseases: a meta-analysis. Circulation. 2012; 126(18): 2177-83.

[58] Head P, Jackson BE, Bae S, Cherry D. Hospital discharge rates before and after implementation of a city-wide smoking ban in a Texas city, 2004-2008. Preventing chronic disease. 2012; 9: E179.

[59] Bonetti PO, Trachsel LD, Kuhn MU, Schulzki T, Erne P, Radovanovic D, et al. Incidence of acute myocardial infarction after implementation of a public smoking ban in Graubunden, Switzerland: two year follow-up. Swiss medical weekly. 2011; 141: w13206.

[60] Barone-Adesi F, Gasparrini A, Vizzini L, Merletti F, Richiardi L. Effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute coronary events: a country-wide study. PloS one. 2011; 6(3): e17419.

[61] Herman PM, Walsh ME. Hospital admissions for acute myocardial infarction, angina, stroke, and asthma after implementation of Arizona's comprehensive statewide smoking ban. American journal of public health. 2011; 101(3): 491-6.

[62] Dove MS, Dockery DW, Mittleman MA, Schwartz J, Sullivan EM, Keithly L, et al. The impact of Massachusetts' smoke-free workplace laws on acute myocardial infarction deaths. American journal of public health. 2010; 100(11): 2206-12.

[63] Naiman A, Glazier RH, Moineddin R. Association of anti-smoking legislation with rates of hospital admission for cardiovascular and respiratory conditions. CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne. 2010; 182(8): 761-7.

[64] Trachsel LD, Kuhn MU, Reinhart WH, Schulzki T, Bonetti PO. Reduced incidence of acute myocardial infarction in the first year after implementation of a public smoking ban in Graubuenden, Switzerland. Swiss medical weekly. 2010.

[65] Meyers DG, Neuberger JS, He J. Cardiovascular effect of bans on smoking in public places: a systematic review and meta-analysis. Journal of the American College of Cardiology. 2009; 54(14): 1249-55.

[66] Lightwood JM, Glantz SA. Declines in acute myocardial infarction after smoke-free laws and individual risk attributable to secondhand smoke. Circulation. 2009; 120(14): 1373-9.

[67] Vasselli S, Papini P, Gaelone D, Spizzichino L, De Campora E, Gnavi R, et al. Reduction incidence of myocardial infarction associated with a national legislative ban on smoking. Minerva cardioangiologica. 2008; 56(2): 197-203.

[68] Lemstra M, Neudorf C, Opondo J. Implications of a public smoking ban. Canadian journal of public health = Revue canadienne de sante publique. 2008; 99(1): 62-5.

[69] Juster HR, Loomis BR, Hinman TM, Farrelly MC, Hyland A, Bauer UE, et al. Declines in hospital admissions for acute myocardial infarction in New York state after implementation of a comprehensive smoking ban. American journal of public health. 2007; 97(11): 2035-9.

[70] Gorini G, Chellini E, Galeone D. What happened in Italy? A brief summary of studies conducted in Italy to evaluate the impact of the smoking ban. Annals of oncology: official journal of the European Society for Medical Oncology/ESMO. 2007; 18(10): 1620-2.

[71] Seo DC, Torabi MR. Reduced admissions for acute myocardial infarction associated with a public smoking ban: matched controlled study. Journal of drug education. 2007; 37(3): 217-26.

[72] Barone-Adesi F, Vizzini L, Merletti F, Richiardi L. Short-term effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute myocardial infarction. European heart journal. 2006; 27(20): 2468-72.

[73] Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke help explain the benefits of smoke-free legislation on heart disease burden. The Journal of cardiovascular nursing. 2006; 21(6): 457-62.

[74] Sargent RP, Shepard RM, Glantz SA. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. Bmj. 2004; 328(7446): 977-80.

[75] Hauri DD, Lieb CM, Rajkumar S, Kooijman C, Sommer HL, Roosli M. Direct health costs of environmental tobacco smoke exposure and indirect health benefits due to smoking ban introduction. European journal of public health. 2011; 21(3): 316-22.

[76] Fichtenberg CM, Glantz SA. Effect of smoke-free workplaces on smoking behaviour: systematic review. Bmj. 2002; 325(7357): 188.

[77] Cheng KW, Glantz SA, Lightwood JM. Association between smokefree laws and voluntary smokefree-home rules. American journal of preventive medicine. 2011; 41(6): 566-72.

[78] Johnson KC, Glantz SA. Evidence secondhand smoke causes breast cancer in 2005 stronger than for lung cancer in 1986. Preventive medicine. 2008; 46(6): 492-6.

[79] Miller MD, Marty MA, Broadwin R, Johnson KC, Salmon AG, Winder B, et al. The association between exposure to environmental tobacco smoke and breast cancer: a review by the California Environmental Protection Agency. Preventive medicine. 2007; 44(2): 93-106.

[80] Leonardi-Bee J, Smyth A, Britton J, Coleman T. Environmental tobacco smoke and fetal health: systematic review and meta-analysis. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition. 2008; 93(5): F351-61.

[81] Cox B, Martens E, Nemery B, Vangronsveld J, Nawrot TS. Impact of a stepwise introduction of smoke-free legislation on the rate of preterm births: analysis of routinely collected birth data. Bmj. 2013; 346: f441.

[82] Mackay D, Haw S, Ayres JG, Fischbacher C, Pell JP. Smoke-free legislation and hospitalizations for childhood asthma. The New England journal of medicine. 2010; 363(12): 1139-45.

[83] Lee KJ. Current smoking and secondhand smoke exposure and depression among Korean adolescents: analysis of a national cross-sectional survey. BMJ open. 2014; 4(2): e003734.

[84] Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, Pine-Abata H, Chen Y, Cook DG, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. Pediatrics. 2012; 129(4): 735-44.

[85] Jones LL, Hashim A, McKeever T, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental and household smoking and the increased risk of bronchitis, bronchiolitis and other lower respiratory infections in infancy: systematic review and meta-analysis. Respiratory research. 2011; 12: 5.

[86] Jones LL, Hassanien A, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental smoking and the risk of middle ear disease in children: a systematic review and meta-analysis. Archives of pediatrics & adolescent medicine. 2012; 166(1): 18-27.

[87] World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. World Health Organization, Geneva 1992.

[88] Le Houezec J. Role of nicotine pharmacokinetics in nicotine addiction and nicotine replacement therapy: a review. The international journal of tuberculosis and lung disease: the official journal of the International Union against Tuberculosis and Lung Disease. 2003; 7(9): 811-9.

[89] Balfour DJ, Fagerstrom KO. Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders. Pharmacology & therapeutics. 1996; 72(1): 51-81.

[90] Benowitz NL. Nicotine addiction. The New England journal of medicine. 2010; 362(24): 2295-303.

[91] Jarvis MJ, Boreham R, Primatesta P, Feyerabend C, Bryant A. Nicotine yield from machine-smoked cigarettes and nicotine intakes in smokers: evidence from a representative population survey. Journal of the National Cancer Institute. 2001; 93(2): 134-8.

[92] Jarvis MJ. Why people smoke. Bmj. 2004; 328(7434): 277-9.

[93] Heath AC, Madden PA, Slutske WS, Martin NG. Personality and the inheritance of smoking behavior: a genetic perspective. Behavior Genetics. 1995; 25(2): 103-17.

[94] Hughes JR, Kalman D. Do smokers with alcohol problems have more difficulty quitting? Drug and alcohol dependence. 2006; 82(2): 91-102.

[95] Aubin HJ, Tilikete S, Barrucand D. (Depression and smoking). Encephale. 1996; 22(1): 17-22.

[96] Thun MJ, Carter BD, Feskanich D, Freedman ND, Prentice R, Lopez AD, et al. 50-year trends in smoking-related mortality in the United States. The New England journal of medicine. 2013; 368(4): 351-64.

[97] The Surgeon General's 1990 Report on The Health Benefits of Smoking Cessation. Executive Summary. MMWR Recommendations and reports: Morbidity and mortality weekly report Recommendations and reports/Centers for Disease Control. 1990; 39 (Rr-12): i-xv, 1-12.

[98] Rigotti NA, Clair C. Managing tobacco use: the neglected cardiovascular disease risk factor. European heart journal. 2013; 34(42): 3259-67.

[99] Critchley JA, Capewell S. Mortality Risk Reduction Associated With Smoking Cessation in Patients With Coronary Heart Disease: A Systematic Review. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2003; 290(1): 86-97.

[100] van Domburg RT, Meeter K, van Berkel DF, Veldkamp RF, van Herwerden LA, Bogers AJ. Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: a 20-year follow-up study. Journal of the American College of Cardiology. 2000; 36(3): 878-83.

[101] Chen T, Li W, Wang Y, Xu B, Guo J. Smoking status on outcomes after percutaneous coronary intervention. Clinical cardiology. 2012; 35(9): 570-4.

[102] Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. Bmj. 1989; 298(6676): 789-94.

[103] Jimenez-Ruiz CA, Dale LC, Astray Mochales J, Velazquez Buendia L, de Granda Orive I, Guirao Garcia A. Smoking characteristics and cessation in patients with thromboangiitis obliterans. Monaldi Archives for Chest Disease. 2006; 65(4): 217-21.

[104] Shah AM, Pfeffer MA, Hartley LH, Moye LA, Gersh BJ, Rutherford JD, et al. Risk of all-cause mortality, recurrent myocardial infarction, and heart failure hospitalization associated with smoking status following myocardial infarction with left ventricular dysfunction. American Journal of Cardiology. 2010; 106(7): 911-6.

[105] Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. British Medical Journal. 1977; 1(6077): 1645-8.

[106] Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. American journal of respiratory and critical care medicine. 2002; 166(5): 675-9.

[107] Simmons MS, Connett JE, Nides MA, Lindgren PG, Kleerup EC, Murray RP, et al. Smoking reduction and the rate of decline in FEV(1): results from the Lung Health Study. The European respiratory journal. 2005; 25(6): 1011-7.

[108] Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. Annals of internal medicine. 2005; 142(4): 233-9.

[109] Chamberlain C, O'Mara-Eves A, Oliver S, Caird JR, Perlen SM, Eades SJ, et al. Psychosocial interventions for supporting women to stop smoking in pregnancy. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 10: Cd001055.
[110] Moller AM, Villebro N, Pedersen T, Tonnesen H. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. The Lancet. 2002; 359(9301): 114-7.
[111] Thomsen T, Tonnesen H, Moller AM. Effect of preoperative smoking cessation interventions on postoperative complications and smoking cessation. The British journal of surgery. 2009; 96(5): 451-61.
[112] Gmel G, Kuendig H, Notari L, Gmel C, Flury R. Monitorage suisse des addictions – Consommation d'alcool, tabac et drogues illégales en Suisse en 2012. Addiction Suisse, Lausanne, Suisse. OFSP Berne 2013.
[113] Stead LF, Bergson G, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2008(2): Cd000165.
[114] Hughes JR, Keely J, Naud S. Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers. Addiction. 2004; 99(1): 29-38.
[115] Fiore M, Jaén C, Baker T, Bailey W, Benowitz N, Curry S, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Rockville, Md.: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2008.
[116] Zwar N, Richmond R, Borland R et al. Supporting smoking cessation: a guide for health professionals. Melbourne: The royal australian college of general practitioners. 2011.
[117] Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. Journal of consulting and clinical psychology. 1983; 51(3): 390-5.
[118] DiClemente CC, Prochaska JO, Fairhurst SK, Velicer WF, Velasquez MM, Rossi JS. The process of smoking cessation: an analysis of precontemplation, contemplation, and preparation stages of change. Journal of consulting and clinical psychology. 1991; 59(2): 295-304.
[119] Cahill K, Lancaster T, Green N. Stage-based interventions for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2010(11): Cd004492.
[120] Zwar N, Richmond R, Halcomb E, Furler J, Smith J, Hermiz O, et al. Quit in general practice: a cluster randomised trial of enhanced in-practice support for smoking cessation. BMC family practice. 2010; 11: 59.
[121] Ministry of Health. New Zealand smoking cessation guidelines. Wellington. 2007.
[122] Statistique OFS. Enquête Suisse sur la santé en 2012. Vue d'ensemble. Neuchâtel: Département Fédéral de l'Intérieur, Office Fédéral de la Statistique. 2013.
[123] Cornuz J, Ghali WA, Di Carlantonio D, Pecoud A, Paccaud F. Physicians' attitudes towards prevention: importance of intervention-specific barriers and physicians' health habits. Family practice. 2000; 17(6): 535-40.
[124] Zwar NA, Richmond RL. Role of the general practitioner in smoking cessation. Drug and alcohol review. 2006; 25(1): 21-6.
[125] Krebs H, Keller R, Radtke T, Hornung R. Raucherberatung in der ärztlichen und zahnmedizinischen Praxis aus Sicht der Rauchenden und ehemals Rauchenden. Tabakmonitoring – Schweizerische Umfrage zum Tabakkonsum. Zürich: Psychologisches Institut der Universität Zürich, Sozial- und Gesundheitspsychologie. 2010.
[126] Fiore MC, Novotny TE, Pierce JP, Giovino GA, Hatziandreu EJ, Newcomb PA, et al. Methods used to quit smoking in the United States. Do cessation programs help? JAMA: the journal of the American Medical Association. 1990; 263(20): 2760-5.
[127] Shiffman S, Brockwell SE, Pillitteri JL, Gitchell JG. Use of smoking-cessation treatments in the United States. American journal of preventive medicine. 2008; 34(2): 102-11.
[128] Humair JP, Ward J. Smoking-cessation strategies observed in videotaped general practice consultations. American journal of preventive medicine. 1998; 14(1): 1-8.
[129] Stead LF, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 5: CD000165.
[130] Lai DT, Cahill K, Qin Y, Tang JL. Motivational interviewing for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2010(1): Cd006936.
[131] Bize R, Burnand B, Mueller Y, Rege-Walther M, Camain JY, Cornuz J. Biomedical risk assessment as an aid for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 12: Cd004705.
[132] Park EW, Tudiver FG, Campbell T. Enhancing partner support to improve smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 7: Cd002928.
[133] Lindson-Hawley N, Aveyard P, Hughes JR. Reduction versus abrupt cessation in smokers who want to quit. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 11: CD008033.
[134] Etter JF, Schneider NG. An internet survey of use, opinions and preferences for smoking cessation medications: nicotine, varenicline, and bupropion. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(1): 59-68.
[135] Henningfield JE. Nicotine medications for smoking cessation. New England Journal of Medicine. 1995; 333(18): 1196-203.
[136] Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Hartmann-Boyce J, Cahill K, et al. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 11: CD000146.
[137] Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 4: Cd006103.
[138] Hughes JR, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2014; 1: Cd000031.
[139] Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 5: Cd009329.
[140] Fiore MC, al e. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. American journal of preventive medicine. 2008; 35(2): 158-76.
[141] Fiore MC, Kenford SL, Jorenby DE, Wetter DW, Smith SS, Baker TB. Two studies of the clinical effectiveness of the nicotine patch with different counseling treatments. Chest. 1994; 105(2): 524-33.
[142] Sachs DP, Benowitz NL. Individualizing medical treatment for tobacco dependence. The European respiratory journal. 1996; 9(4): 629-31.
[143] Killen JD, Fortmann SP, Newman B, Varady A. Evaluation of a treatment approach combining nicotine gum with self-guided behavioral treatments for smoking relapse prevention. Journal of consulting and clinical psychology. 1990; 58(1): 85-92.
[144] Goldstein MG, Niaura R, Follick MJ, Abrams DB. Effects of behavioral skills training and schedule of nicotine gum administration on smoking cessation. The American journal of psychiatry. 1989; 146(1): 56-60.
[145] Shiffman S, Hughes JR, Pillitteri JL, Burton SL. Persistent use of nicotine replacement therapy: an analysis of actual purchase patterns in a population based sample. Tobacco control. 2003; 12(3): 310-6.
[146] Kraiczi H, Hansson A, Perfekt R. Single-dose pharmacokinetics of nicotine when given with a novel mouth spray for nicotine replacement therapy. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2011; 13(12): 1176-82.
[147] Tonnesen P, Lauri H, Perfekt R, Mann K, Batra A. Efficacy of a nicotine mouth spray in smoking cessation: a randomised, double-blind trial. The European respiratory journal. 2012; 40(3): 548-54.
[148] Murray RP, Bailey WC, Daniels K, Bjornson WM, Kurnow K, Connett JE, et al. Safety of nicotine polacrilex gum used by 3,094 participants in the Lung Health Study. Lung Health Study Research Group. Chest. 1996; 109(2): 438-45.
[149] Joseph AM, Norman SM, Ferry LH, Prochazka AV, Westman EC, Steele BG, et al. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. The New England journal of medicine. 1996; 335(24): 1792-8.
[150] Nicotine replacement therapy for patients with coronary artery disease. Working Group for the Study of Transdermal Nicotine in Patients with Coronary artery disease. Archives of internal medicine. 1994; 154(9): 989-95.
[151] Joseph AM, Fu SS. Safety issues in pharmacotherapy for smoking in patients with cardiovascular disease. Progress in cardiovascular diseases. 2003; 45(6): 429-41.
[152] Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. Journal of the American College of Cardiology. 1997; 29(7): 1422-31.
[153] Wisborg K, Henriksen TB, Jespersen LB, Secher NJ. Nicotine patches for pregnant smokers: a randomized controlled study. Obstetrics and gynecology. 2000; 96(6): 967-71.
[154] Pollak KI, Oncken CA, Lipkus IM, Lyna P, Swamy GK, Pletsch PK, et al. Nicotine replacement and behavioral therapy for smoking cessation in pregnancy. American journal of preventive medicine. 2007; 33(4): 297-305.
[155] Oncken C, Dornelas E, Greene J, Sankey H, Glasmann A, Feinn R, et al. Nicotine gum for pregnant smokers: a randomized controlled trial. Obstetrics and gynecology. 2008; 112(4): 859-67.
[156] Coleman T, Cooper S, Thornton JG, Grainge MJ, Watts K, Britton J, et al. A randomized trial of nicotine-replacement therapy patches in pregnancy. The New England journal of medicine. 2012; 366(9): 808-18.
[157] Berlin I, Grange G, Jacob N, Tanguy ML. Nicotine patches in pregnant smokers: randomised, placebo controlled, multicentre trial of efficacy. Bmj. 2014; 348: g1622.
[158] Coleman T, Chamberlain C, Davey MA, Cooper SE, Leonardi-Bee J. Pharmacological interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 9: Cd010078.
[159] Willi C, de Torrente de la Jara G, Cornuz J, Closuit A. (The health consequences of smoking for women at different stages of their life). Revue medicale suisse. 2006; 2(72): 1696-700.
[160] Hays JT, Ebbert JO. Varenicline for tobacco dependence. The New England journal of medicine. 2008; 359(19): 2018-24.
[161] Coe JW, Brooks PR, Vetelino MG, Wirtz MC, Arnold EP, Huang J, et al. Varenicline: an alpha-4 beta-2 nicotinic receptor partial agonist for smoking cessation. Journal of medicinal chemistry. 2005; 48(10): 3474-7.
[162] Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB, et al. Varenicline, an alpha-4 beta-2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2006; 296(1): 47-55.
[163] Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay S, Watsky EJ, Williams KE, et al. Efficacy of varenicline, an alpha-4 beta-2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2006; 296(1): 56-63.
[164] Oncken C, Gonzales D, Nides M, Rennard S, Watsky E, Billing CB, et al. Efficacy and safety of the novel selective nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, varenicline, for smoking cessation. Archives of internal medicine. 2006; 166(15): 1571-7.
[165] Tonstad S, Tonnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2006; 296(1): 64-71.
[166] Tashkin DP, Rennard S, Hays JT, Ma W, Lawrence D, Lee TC. Effects of varenicline on smoking cessation in patients with mild to moderate COPD: a randomized controlled trial. Chest. 2011; 139(3): 591-9.

[167] Koegelenberg CF, Noor F, Bateman ED, van Zyl-Smit RN, Bruning A, O'Brien JA, et al. Efficacy of varenicline combined with nicotine replacement therapy vs varenicline alone for smoking cessation: a randomized clinical trial. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2014; 312(2): 155-61.
[168] Singh S, Loke YK, Spangler JG, Furberg CD. Risk of serious adverse cardiovascular events associated with varenicline: a systematic review and meta-analysis. CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne. 2011; 183(12): 1359-66.
[169] Kuehn BM. FDA warns of adverse events linked to smoking cessation drug and antiepileptics. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2008; 299(10): 1121-2.
[170] Hughes JR. Depression during tobacco abstinence. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2007; 9(4): 443-6.
[171] Hajek P, McRobbie H, Myers K. Efficacy of cytisine in helping smokers quit: systematic review and meta-analysis. Thorax. 2013; 68(11): 1037-42.
[172] Walker N, Howe C, Glover M, McRobbie H, Barnes J, Nosa V, et al. Cytisine versus nicotine for smoking cessation. The New England journal of medicine. 2014; 371(25): 2353-62.
[173] Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidine for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2004(3): Cd000058.
[174] Hartmann-Boyce J, Cahill K, Hatsukami D, Cornuz J. Nicotine vaccines for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 8: Cd007072.
[175] Stead LF, Hughes JR. Lobeline for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 2: Cd000124.
[176] Lancaster T, Stead LF. Silver acetate for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 9: Cd000191.
[177] Tverdal A, Bjartveit K. Health consequences of reduced daily cigarette consumption. Tobacco control. 2006; 15(6): 472-80.
[178] Stead LF, Lancaster T. Interventions to reduce harm from continued tobacco use. The Cochrane database of systematic reviews. 2007(3): CD005231.
[179] Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. Tobacco control. 2005; 14(5): 315-20.
[180] Moore D, Aveyard P, Connock M, Wang D, Fry-Smith A, Barton P. Effectiveness and safety of nicotine replacement therapy assisted reduction to stop smoking: systematic review and meta-analysis. Bmj. 2009; 338: b1024.
[181] Hughes JR, Carpenter MJ. Does smoking reduction increase future cessation and decrease disease risk? A qualitative review. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2006; 8(6): 739-49.
[182] Bolliger CT, Zellweger JP, Danielsson T, van Biljon X, Robidou A, Westin A, et al. Smoking reduction with oral nicotine inhalers: double blind, randomised clinical trial of efficacy and safety. Bmj. 2000; 321 (7257): 329-33.
[183] Fiore MC, Baker TB. Clinical practice. Treating smokers in the health care setting. The New England journal of medicine. 2011; 365(13): 1222-31.
[184] Hughes JR. An updated algorithm for choosing among smoking cessation treatments. Journal of substance abuse treatment. 2013; 45(2): 215-21.
[185] Gonseth S, Jacot-Sadowski I, Cornuz J. Recommandations d'un panel d'experts suisses. Réduction des risques liés à la consommation de tabac. Bulletin des médecins suisses. 2010; 91: 1621-24.
[186] Lindson N, Aveyard P. An updated meta-analysis of nicotine preloading for smoking cessation: investigating mediators of the effect. Psychopharmacology. 2011; 214(3): 579-92.
[187] Schuurmans MM, Diacon AH, van Biljon X, Bolliger CT. Effect of pre-treatment with nicotine patch on withdrawal symptoms and abstinence rates in smokers subsequently quitting with the nicotine patch: a randomized controlled trial. Addiction. 2004; 99(5): 634-40.
[188] Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2005(2): Cd001292.
[189] Stead LF, Lancaster T. Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2005(2): Cd001007.
[190] Zhu SH, Anderson CM, Tedeschi GJ, Rosbrook B, Johnson CE, Byrd M, et al. Evidence of real-world effectiveness of a telephone quitline for smokers. The New England journal of medicine. 2002; 347(14): 1087-93.
[191] Stead LF, Hartmann-Boyce J, Perera R, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 8: Cd002850.
[192] Hartmann-Boyce J, Lancaster T, Stead LF. Print-based self-help interventions for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2014; 6: Cd001118.
[193] Etter JF, Perneger TV. Effectiveness of a computer-tailored smoking cessation program: a randomized trial. Archives of internal medicine. 2001; 161(21): 2596-601.
[194] Civljak M, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Sheikh A, Car J. Internet-based interventions for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 7: CD007078.
[195] Myung SK, McDonnell DD, Kazinets G, Seo HG, Moskowitz JM. Effects of Web- and computer-based smoking cessation programs: meta-analysis of randomized controlled trials. Archives of internal medicine. 2009; 169(10): 929-37.
[196] White AR, Rampes H, Liu JP, Stead LF, Campbell J. Acupuncture and related interventions for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2014; 1: Cd000009.
[197] Barnes J, Dong CY, McRobbie H, Walker N, Mehta M, Stead LF. Hypnotherapy for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2010(10): Cd001008.
[198] Hajek P, Stead LF. Aversive smoking for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2004(3): Cd000546.
[199] Rigotti NA, Clair C, Munafo MR, Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 5: Cd001837.
[200] Vansickel AR, Eissenberg T. Electronic cigarettes: effective nicotine delivery after acute administration. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(1): 267-70.
[201] Farsalinos KE, Spyrou A, Tsimopoulou K, Stefopoulos C, Romagna G, Voudris V. Nicotine absorption from electronic cigarette use: comparison between first and new-generation devices. Scientific reports. 2014; 4: 4133.
[202] Steinberg MB, Zimmermann MH, Delnevo CD, Lewis MJ, Shukla P, Coups EJ, et al. E-Cigarette Versus Nicotine Inhaler: Comparing the Perceptions and Experiences of Inhaled Nicotine Devices. Journal of general internal medicine. 2014.
[203] Choi K, Forster J. Characteristics associated with awareness, perceptions, and use of electronic nicotine delivery systems among young US Midwestern adults. American journal of public health. 2013; 103(3): 556-61.
[204] Dockrell M, Morrison R, Bauld L, McNeill A. E-cigarettes: prevalence and attitudes in Great Britain. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(10): 1737-44.
[205] Douptcheva N, Gmel G, Studer J, Deline S, Etter JF. Use of electronic cigarettes among young Swiss men. Journal of epidemiology and community health. 2013; 67(12): 1075-6.
[206] Goniewicz ML, Zielinska-Danch W. Electronic cigarette use among teenagers and young adults in Poland. Pediatrics. 2012; 130(4): e879-85.
[207] King BA, Alam S, Promoff G, Arrazola R, Dube SR. Awareness and ever-use of electronic cigarettes among U. S. adults, 2010-2011. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(9): 1623-7.
[208] McMillen R, Maduka J, Winickoff J. Use of emerging tobacco products in the United States. Journal of environmental and public health. 2012; 2012: 989474.
[209] Regan AK, Promoff G, Dube SR, Arrazola R. Electronic nicotine delivery systems: adult use and awareness of the «e-cigarette» in the USA. Tobacco control. 2013; 22(1): 19-23.
[210] Sutfin EL, McCoy TP, Morrell HE, Hoeppner BB, Wolfson M. Electronic cigarette use by college students. Drug and alcohol dependence. 2013; 131(3): 214-21.
[211] Brown J, West R, Beard E, Michie S, Shahab L, McNeill A. Prevalence and characteristics of e-cigarette users in Great Britain: Findings from a general population survey of smokers. Addictive behaviors. 2014; 39(6): 1120-5.
[212] Farsalinos KE, Romagna G, Tsiapras D, Kyrzopoulos S, Voudris V. Characteristics, perceived side effects and benefits of electronic cigarette use: a worldwide survey of more than 19,000 consumers. International journal of environmental research and public health. 2014; 11(4): 4356-73.
[213] Bullen C, McRobbie H, Thornley S, Glover M, Lin R, Laugesen M. Effect of an electronic nicotine delivery device (e cigarette) on desire to smoke and withdrawal, user preferences and nicotine delivery: randomised cross-over trial. Tobacco control. 2010; 19(2): 98-103.
[214] Goniewicz ML, Knysak J, Gawron M, Kosmider L, Sobczak A, Kurek J, et al. Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes. Tobacco control. 2014; 23(2): 133-9.
[215] Kosmider L, Sobczak A, Fik M, Knysak J, Zaciera M, Kurek J, et al. Carbonyl Compounds in Electronic Cigarette Vapors-Effects of Nicotine Solvent and Battery Output Voltage. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2014.
[216] Ruprecht AA, De Marco C, Pozzi P, Munarini E, Mazza R, Angellotti G, et al. Comparison between particulate matter and ultrafine particle emission by electronic and normal cigarettes in real-life conditions. Tumori. 2014; 100(1): e24-7.
[217] Czogala J, Goniewicz ML, Fidelus B, Zielinska-Danch W, Travers MJ, Sobczak A. Secondhand exposure to vapors from electronic cigarettes. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2014; 16(6): 655-62.
[218] Schober W, Szendrei K, Matzen W, Osiander-Fuchs H, Heitmann D, Schettgen T, et al. Use of electronic cigarettes (e-cigarettes) impairs indoor air quality and increases FeNO levels of e-cigarette consumers. International journal of hygiene and environmental health. 2014; 217(6): 628-37.
[219] Pellegrino RM, Tinghino B, Mangiaracina G, Marani A, Vitali M, Protano C, et al. Electronic cigarettes: an evaluation of exposure to chemicals and fine particulate matter (PM). Annali di igiene: medicina preventiva e di comunita. 2012; 24(4): 279-88.
[220] McAuley TR, Hopke PK, Zhao J, Babaian S. Comparison of the effects of e-cigarette vapor and cigarette smoke on indoor air quality. Inhalation toxicology. 2012; 24(12): 850-7.
[221] Bullen C, Howe C, Laugesen M, McRobbie H, Parag V, Williman J, et al. Electronic cigarettes for smoking cessation: a randomised controlled trial. Lancet. 2013; 382 (9905): 1629-37.
[222] Caponnetto P, Campagna D, Cibella F, Morjaria JB, Caruso M, Russo C, et al. EffiCiency and Safety of an eLectronic cigAreTte (ECLAT) as tobacco cigarettes substitute: a prospective 12-month randomized control design study. PloS one. 2013; 8(6): e66317.
[223] Polosa R, Morjaria JB, Caponnetto P, Campagna D, Russo C, Alamo A, et al. Effectiveness and tolerability of electronic cigarette in real-life: a 24-month prospective observational study. Internal and emergency medicine. 2014; 9(5): 537-46.
[224] Caponnetto P, Auditore R, Russo C, Cappello GC, Polosa R. Impact of an electronic cigarette on smoking reduction and cessation in schizophrenic smokers: a prospective 12-month pilot study. International journal of environmental research and public health. 2013; 10(2): 446-61.

[225] Polosa R, Morjaria JB, Caponnetto P, Campagna D, Russo C, Alamo A, et al. Effectiveness and tolerability of electronic cigarette in real-life: a 24-month prospective observational study. Internal and emergency medicine. 2013.
[226] Fagerstrom KO, Tejding R, Westin A, Lunell E. Aiding reduction of smoking with nicotine replacement medications: hope for the recalcitrant smoker? Tobacco control. 1997; 6(4): 311-6.
[227] Fagerstrom KO, Hughes JR. Nicotine concentrations with concurrent use of cigarettes and nicotine replacement: a review. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2002; 4 Suppl 2: S73-9.
[228] Benowitz NL, Goniewicz ML. The regulatory challenge of electronic cigarettes. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2013; 310(7): 685-6.
[229] Farsalinos KE, Romagna G, Le Houezec J. Comment on E-Cigarettes and Cardiovascular Risk: Beyond Science and Mysticism. Seminars in thrombosis and hemostasis. 2014.
[230] Mills EJ, Thorlund K, Eapen S, Wu P, Prochaska JJ. Cardiovascular events associated with smoking cessation pharmacotherapies: a network meta-analysis. Circulation. 2014; 129(1): 28-41.
[231] Hureaux J, Drouet M, Urban T. A case report of subacute bronchial toxicity induced by an electronic cigarette. Thorax. 2014; 69(6): 596-7.
[232] Brown CJ, Cheng JM. Electronic cigarettes: product characterisation and design considerations. Tobacco control. 2014; 23 Suppl 2: ii4-10.
[233] Callahan-Lyon P. Electronic cigarettes: human health effects. Tobacco control. 2014; 23 Suppl 2: ii36-40.
[234] Smolinske SC, Spoerke DG, Spiller SK, Wruk KM, Kulig K, Rumack BH. Cigarette and nicotine chewing gum toxicity in children. Human toxicology. 1988; 7(1): 27-31.
[235] Mayer B. How much nicotine kills a human? Tracing back the generally accepted lethal dose to dubious self-experiments in the nineteenth century. Archives of toxicology. 2014; 88(1): 5-7.
[236] Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction, smoking-induced disease, and therapeutics. Annual review of pharmacology and toxicology. 2009; 49: 57-71.
[237] Andrucci GL, Archer RP, Pancoast DL, Gordon RA. The relationship of MMPI and Sensation Seeking Scales to adolescent drug use. Journal of personality assessment. 1989; 53(2): 253-66.
[238] Lee DC, Perkins KA, Zimmerman E, Robbins G, Kelly TH. Effects of 24 hours of tobacco withdrawal and subsequent tobacco smoking among low and high sensation seekers. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2011; 13(10): 943-54.
[239] Centers for Disease C, Prevention. Notes from the field: electronic cigarette use among middle and high school students - United States, 2011-2012. MMWR Morbidity and mortality weekly report. 2013; 62(35): 729-30.
[240] Abrams DB. Promise and peril of e-cigarettes: can disruptive technology make cigarettes obsolete? JAMA: the journal of the American Medical Association. 2014; 311(2): 135-6.
[241] Dutra LM, Glantz SA. Electronic Cigarettes and Conventional Cigarette Use Among US Adolescents: A Cross-sectional Study. JAMA pediatrics. 2014.
[242] Durmowicz EL. The impact of electronic cigarettes on the paediatric population. Tobacco control. 2014; 23 Suppl 2: ii41-6.
[243] King AC, Smith LJ, McNamara PJ, Matthews AK, Fridberg DJ. Passive exposure to electronic cigarette (e-cigarette) use increases desire for combustible and e-cigarettes in young adult smokers. Tobacco control. 2014.
[244] Etter JF. Commentary on Goniewicz et al. (2014): if wisely regulated, electronic cigarettes can make cigarettes obsolete. Addiction. 2014; 109(3): 508-9.
[245] Cornuz J, Pinget C, Gilbert A, Paccaud F. Cost-effectiveness analysis of the first-line therapies for nicotine dependence. European journal of clinical pharmacology. 2003; 59(3): 201-6.
[246] Cummings SR, Rubin SM, Oster G. The cost-effectiveness of counseling smokers to quit. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1989; 261(1): 75-9.
[247] Fiscella K, Franks P. Cost-effectiveness of the transdermal nicotine patch as an adjunct to physicians' smoking cessation counseling. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1996; 275(16): 1247-51.
[248] Cromwell J, Bartosch WJ, Fiore MC, Hasselblad V, Baker T. Cost-effectiveness of the clinical practice recommendations in the AHCPR guideline for smoking cessation. Agency for Health Care Policy and Research. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1997; 278(21): 1759-66.
[249] Office Fédéral de la Statistique. Enquête suisse sur la santé 2012. Neuchâtel 2013.
[250] Gmel G, Kuendig H, Notari L, Gmel C, Flury R. Monitorage suisse des addictions – Consommation d'alcool, tabac et drogues illégales en Suisse en 2012. Addiction Suisse, Lausanne, Suisse. OFSP Berne 2013.
[251] Bergstrom HC, McDonald CG, French HT, Smith RF. Continuous nicotine administration produces selective, age-dependent structural alteration of pyramidal neurons from prelimbic cortex. Synapse (New York, NY). 2008; 62(1): 31-9.
[252] Chambers RA, Taylor JR, Potenza MN. Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: a critical period of addiction vulnerability. The American journal of psychiatry. 2003; 160(6): 1041-52.
[253] DiFranza JR, Rigotti NA, McNeill AD, Ockene JK, Savageau JA, St Cyr D, et al. Initial symptoms of nicotine dependence in adolescents. Tobacco control. 2000; 9(3): 313-9.
[254] Hartz SM, Short SE, Saccone NL, Culverhouse R, Chen L, Schwantes-An TH, et al. Increased genetic vulnerability to smoking at CHRNA5 in early-onset smokers. Archives of general psychiatry. 2012; 69(8): 854-60.
[255] Stanton A, Grimshaw G. Tobacco cessation interventions for young people. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 8: Cd003289.
[256] Moylan S, Gustavson K, Karevold E, Overland S, Jacka FN, Pasco JA, et al. The impact of smoking in adolescence on early adult anxiety symptoms and the relationship between infant vulnerability factors for anxiety and early adult anxiety symptoms: the TOPP Study. PloS one. 2013; 8(5): e63252.
[257] Breslau N, Peterson EL. Smoking cessation in young adults: age at initiation of cigarette smoking and other suspected influences. American journal of public health. 1996; 86(2): 214-20.
[258] Al-Delaimy WK, White MM, Pierce JP. Adolescents' perceptions about quitting and nicotine replacement therapy: findings from the California Tobacco Survey. The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine. 2006; 38(4): 465-8.
[259] Kuendig H, Notari L, Gmel G, Gmel C. Monitorage suisse des addictions – Le tabagisme chez les 15 à 25 ans en 2012. 2013.
[260] Use of cessation methods among smokers aged 16–24 years – United States, 2003. MMWR Morbidity and mortality weekly report. 2006; 55(50): 1351-4.
[261] Price JH, Jordan TR, Dake JA. Pediatricians' use of the 5 A's and nicotine replacement therapy with adolescent smokers. Journal of community health. 2007; 32(2): 85-101.
[262] Tsuji M, Kanetaka K, Harada H, Nakai S, Nakaide K, Nakamura Y, et al. (Factors associated with successful smoking cessation among adolescent smokers undergoing a smoking cessation program involving nicotine replacement therapy). (Nihon koshu eisei zasshi) Japanese journal of public health. 2007; 54(5): 304-13.
[263] Leatherdale ST, McDonald PW. Youth smokers' beliefs about different cessation approaches: are we providing cessation interventions they never intend to use? Cancer causes & control: CCC. 2007; 18(7): 783-91.
[264] Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al. Smoking cessation and time course of decreased risks of coronary heart disease in middle-aged women. Archives of internal medicine. 1994; 154(2): 169-75.
[265] Rosengren A, Wilhelmsen L, Wedel H. Coronary heart disease, cancer and mortality in male middle-aged light smokers. Journal of internal medicine. 1992; 231(4): 357-62.
[266] Kotz D, Fidler J, West R. Very low rate and light smokers: smoking patterns and cessation-related behaviour in England, 2006-11. Addiction. 2012; 107(5): 995-1002.
[267] Rubinstein ML, Luks TL, Moscicki AB, Dryden W, Rait MA, Simpson GV. Smoking-related cue-induced brain activation in adolescent light smokers. The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine. 2011; 48(1): 7-12.
[268] Baha MY, Le Faou AL. Smoking cessation interventions offered to French adult light smokers: a heterogeneous population with specific needs. European addiction research. 2010; 16(3): 162-9.
[269] Rubinstein ML, Benowitz NL, Auerback GM, Moscicki AB. Rate of nicotine metabolism and withdrawal symptoms in adolescent light smokers. Pediatrics. 2008; 122(3): e643-7.
[270] Coggins CR, Murrelle EL, Carchman RA, Heidbreder C. Light and intermittent cigarette smokers: a review (1989-2009). Psychopharmacology. 2009; 207(3): 343-63.
[271] Strasser AA, Malaiyandi V, Hoffmann E, Tyndale RF, Lerman C. An association of CYP2A6 genotype and smoking topography. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2007; 9(4): 511-8.
[272] Malaiyandi V, Lerman C, Benowitz NL, Jepson C, Patterson F, Tyndale RF. Impact of CYP2A6 genotype on pretreatment smoking behaviour and nicotine levels from and usage of nicotine replacement therapy. Molecular psychiatry. 2006; 11(4): 400-9.
[273] Doonan RJ, Scheffler P, Yu A, Egiziano G, Mutter A, Bacon S, et al. Altered arterial stiffness and subendocardial viability ratio in young healthy light smokers after acute exercise. PloS one. 2011; 6(10): e26151.
[274] Manassa EH, Hertl CH, Olbrisch RR. Wound healing problems in smokers and nonsmokers after 132 abdominoplasties. Plastic and reconstructive surgery. 2003; 111(6): 2082-7; discussion 8-9.
[275] Elton-Marshall T, Fong GT, Zanna MP, Jiang Y, Hammond D, O'Connor RJ, et al. Beliefs about the relative harm of «light» and «low tar» cigarettes: findings from the International Tobacco Control (ITC) China Survey. Tobacco control. 2010; 19 Suppl 2: i54-62.
[276] King B, Yong HH, Borland R, Omar M, Ahmad AA, Sirirassamee B, et al. Malaysian and Thai smokers' beliefs about the harmfulness of «light» and menthol cigarettes. Tobacco control. 2010; 19(6): 444-50.
[277] Hammond D, Collishaw NE, Callard C. Secret science: tobacco industry research on smoking behaviour and cigarette toxicity. Lancet. 2006; 367(9512): 781-7.
[278] Pollay RW, Dewhirst T. The dark side of marketing seemingly «Light» cigarettes: successful images and failed fact. Tobacco control. 2002; 11 Suppl 1: I18-31.
[279] Tindle HA, Rigotti NA, Davis RB, Barbeau EM, Kawachi I, Shiffman S. Cessation among smokers of «light» cigarettes: results from the 2000 national health interview survey. American journal of public health. 2006; 96(8): 1498-504.
[280] Dunlop SM, Romer D. Relation between newspaper coverage of «light» cigarette litigation and beliefs about «lights» among American adolescents and young adults: the impact on risk perceptions and quitting intentions. Tobacco control. 2010; 19(4): 267-73.
[281] Hughes JR. Do «Light» cigarettes undermine cessation? Tobacco control. 2001; 10 Suppl 1: i41-2.
[282] Hayes RB, Borrelli B. Differences between Latino daily light and heavier smokers in smoking attitudes, risk perceptions, and smoking cessation outcome. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(1): 103-11.
[283] Shiffman S, Burton SL, Pillitteri JL, Gitchell JG, Di Marino ME, Sweeney CT, et al. Test of «Light» cigarette counteradvertising using a standard test of advertising effectiveness. Tobacco control. 2001; 10 Suppl 1: i33-40.

[284] Shiffman S, Pillitteri JL, Burton SL, Rohay JM, Gitchell JG. Effect of health messages about «Light» and «Ultra Light» cigarettes on beliefs and quitting intent. Tobacco control. 2001; 10 Suppl 1: i24-32.
[285] Kozlowski LT, Pillitteri JL. Beliefs about «Light» and «Ultra Light» cigarettes and efforts to change those beliefs: an overview of early efforts and published research. Tobacco control. 2001; 10 Suppl 1: i12-6.
[286] Kotz D, Willemsen MC, Brown J, West R. Light smokers are less likely to receive advice to quit from their GP than moderate-to-heavy smokers: a comparison of national survey data from the Netherlands and England. The European journal of general practice. 2013; 19(2): 99-105.
[287] Krupski L, Cummings KM, Hyland A, Carlin-Menter S, Toll BA, Mahoney MC. Nicotine replacement therapy distribution to light daily smokers calling a quitline. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(9): 1572-7.
[288] Faseru B, Nollen NL, Mayo MS, Krebill R, Choi WS, Benowitz NL, et al. Predictors of cessation in African American light smokers enrolled in a bupropion clinical trial. Addictive behaviors. 2013; 38(3): 1796-803.
[289] Ahluwalia JS, Okuyemi K, Nollen N, Choi WS, Kaur H, Pulvers K, et al. The effects of nicotine gum and counseling among African American light smokers: a 2×2 factorial design. Addiction. 2006; 101(6): 883-91.
[290] Okuyemi KS, Thomas JL, Warren J, Guo H, Ahluwalia JS. Relationship between smoking reduction and cessation among light smokers. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2010; 12(10): 1005-10.
[291] de Torrente de la Jara G, Willi C, Cornuz J, Closuit A. (Women and tobacco: epidemiological and clinical specificities). Revue medicale suisse. 2006; 2(72): 1689-90, 92-5.
[292] Cepeda-Benito A, Reynoso JT, Erath S. Meta-analysis of the efficacy of nicotine replacement therapy for smoking cessation: differences between men and women. Journal of consulting and clinical psychology. 2004; 72(4): 712-22.
[293] Scharf D, Shiffman S. Are there gender differences in smoking cessation, with and without bupropion? Pooled- and meta-analyses of clinical trials of Bupropion SR. Addiction. 2004; 99(11): 1462-9.
[294] Borrelli B, Bock B, King T, Pinto B, Marcus BH. The impact of depression on smoking cessation in women. American journal of preventive medicine. 1996; 12(5): 378-87.
[295] Zhu S, Melcer T, Sun J, Rosbrook B, Pierce JP. Smoking cessation with and without assistance: a population-based analysis. American journal of preventive medicine. 2000; 18(4): 305-11.
[296] Cornuz J, Wirthner D, Zellweger JP. (Tobacco use disorder and use of nicotine substitutes during pregnancy and post-partum). Revue medicale de la Suisse romande. 2002; 122(6): 305-7.
[297] Auer R, Gencer B, Tango R, Nanchen D, Matter C, Lüscher T, et al. Systematic versus reactive smoking cessation intervention to patients admitted for an acute coronary syndrome. Article soumis à publication. 2014.
[298] Fiore MC, Goplerud E, Schroeder SA. The Joint Commission's new tobacco-cessation measures – will hospitals do the right thing? The New England journal of medicine. 2012; 366(13): 1172-4.
[299] Bolliger CT, van Biljon X, Humair JP, El Fehri V, Cornuz J. Promoting hospital-based smoking cessation services at major Swiss hospitals: a before and after study. Swiss medical weekly. 2008; 138(29-30): 427-31.
[300] Cornuz J, Humair JP, Seematter L, Stoianov R, van Melle G, Stalder H, et al. Efficacy of resident training in smoking cessation: a randomized, controlled trial of a program based on application of behavioral theory and practice with standardized patients. Annals of internal medicine. 2002; 136(6): 429-37.
[301] Mohiuddin SM, Mooss AN, Hunter CB, Grollmes TL, Cloutier DA, Hilleman DE. Intensive smoking cessation intervention reduces mortality in high-risk smokers with cardiovascular disease. Chest. 2007; 131(2): 446-52.
[302] Association Française de Chirurgie, Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Office Français de prévention du Tabagisme. Conférence d'experts sur le tabagisme péri-opératoire. Paris 2005. http://www.sfar.org/article/151/tabagisme-perioperatoire-ce-2005.
[303] Castillo RC, Bosse MJ, MacKenzie EJ, Patterson BM. Impact of smoking on fracture healing and risk of complications in limb-threatening open tibia fractures. Journal of orthopaedic trauma. 2005; 19(3): 151-7.
[304] Sadr Azodi O, Bellocco R, Eriksson K, Adami J. The impact of tobacco use and body mass index on the length of stay in hospital and the risk of post-operative complications among patients undergoing total hip replacement. The Journal of bone and joint surgery British volume. 2006; 88(10): 1316-20.
[305] Finan KR, Vick CC, Kiefe CI, Neumayer L, Hawn MT. Predictors of wound infection in ventral hernia repair. American journal of surgery. 2005; 190(5): 676-81.
[306] Sorensen LT, Hemmingsen UB, Kirkeby LT, Kallehave F, Jorgensen LN. Smoking is a risk factor for incisional hernia. Archives of surgery. 2005; 140(2): 119-23.
[307] Kruschewski M, Rieger H, Pohlen U, Hotz HG, Buhr HJ. Risk factors for clinical anastomotic leakage and postoperative mortality in elective surgery for rectal cancer. International journal of colorectal disease. 2007; 22(8): 919-27.
[308] Alves A, Panis Y, Mathieu P, Kwiatkowski F, Slim K, Mantion G. Mortality and morbidity after surgery of mid and low rectal cancer. Results of a French prospective multicentric study. Gastroenterologie clinique et biologique. 2005; 29(5): 509-14.
[309] Sorensen LT, Hemmingsen U, Kallehave F, Wille-Jorgensen P, Kjaergaard J, Moller LN, et al. Risk factors for tissue and wound complications in gastrointestinal surgery. Annals of surgery. 2005; 241(4): 654-8.
[310] Hasdai D, Garratt KN, Grill DE, Lerman A, Holmes DR, Jr. Effect of smoking status on the long-term outcome after successful percutaneous coronary revascularization. The New England journal of medicine. 1997; 336(11): 755-61.
[311] Woehlck HJ, Connolly LA, Cinquegrani MP, Dunning MB, 3rd, Hoffmann RG. Acute smoking increases ST depression in humans during general anesthesia. Anesthesia and analgesia. 1999; 89(4): 856-60.
[312] Sorensen LT, Horby J, Friis E, Pilsgaard B, Jorgensen T. Smoking as a risk factor for wound healing and infection in breast cancer surgery. European journal of surgical oncology: the journal of the European Society of Surgical Oncology and the British Association of Surgical Oncology. 2002; 28(8): 815-20.
[313] Pappachen S, Smith PR, Shah S, Brito V, Bader F, Khoury B. Postoperative pulmonary complications after gynecologic surgery. International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics. 2006; 93(1): 74-6.
[314] Kamat AA, Brancazio L, Gibson M. Wound infection in gynecologic surgery. Infectious diseases in obstetrics and gynecology. 2000; 8(5-6): 230-4.
[315] Bikhchandani J, Varma SK, Henderson HP. Is it justified to refuse breast reduction to smokers? Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery: JPRAS. 2007; 60(9): 1050-4.
[316] Selber JC, Kurichi JE, Vega SJ, Sonnad SS, Serletti JM. Risk factors and complications in free TRAM flap breast reconstruction. Annals of plastic surgery. 2006; 56(5): 492-7.
[317] Levin L, Herzberg R, Dolev E, Schwartz-Arad D. Smoking and complications of onlay bone grafts and sinus lift operations. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2004; 19(3): 369-73.
[318] Sorensen LT, Karlsmark T, Gottrup F. Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. Annals of surgery. 2003; 238(1): 1-5.
[319] Theadom A, Cropley M. Effects of preoperative smoking cessation on the incidence and risk of intraoperative and postoperative complications in adult smokers: a systematic review. Tobacco control. 2006; 15(5): 352-8.
[320] Lindstrom D, Sadr Azodi O, Wladis A, Tonnesen H, Linder S, Nasell H, et al. Effects of a perioperative smoking cessation intervention on postoperative complications: a randomized trial. Annals of surgery. 2008; 248(5): 739-45.
[321] Sorensen LT, Jorgensen T. Short-term pre-operative smoking cessation intervention does not affect postoperative complications in colorectal surgery: a randomized clinical trial. Colorectal disease: the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. 2003; 5(4): 347-52.
[322] Kalman D, Morissette SB, George TP. Co-morbidity of smoking in patients with psychiatric and substance use disorders. The American journal on addictions/American Academy of Psychiatrists in Alcoholism and Addictions. 2005; 14(2): 106-23.
[323] Kalman D, Kim S, DiGirolamo G, Smelson D, Ziedonis D. Addressing tobacco use disorder in smokers in early remission from alcohol dependence: the case for integrating smoking cessation services in substance use disorder treatment programs. Clinical psychology review. 2010; 30(1): 12-24.
[324] Prochaska JJ, Delucchi K, Hall SM. A meta-analysis of smoking cessation interventions with individuals in substance abuse treatment or recovery. Journal of consulting and clinical psychology. 2004; 72(6): 1144-56.
[325] Joseph AM, Willenbring ML, Nugent SM, Nelson DB. A randomized trial of concurrent versus delayed smoking intervention for patients in alcohol dependence treatment. Journal of studies on alcohol. 2004; 65(6): 681-91.
[326] Hughes JR, Novy P, Hatsukami DK, Jensen J, Callas PW. Efficacy of nicotine patch in smokers with a history of alcoholism. Alcoholism, clinical and experimental research. 2003; 27(6): 946-54.
[327] Cooney NL, Cooney JL, Perry BL, Carbone M, Cohen EH, Steinberg HR, et al. Smoking cessation during alcohol treatment: a randomized trial of combination nicotine patch plus nicotine gum. Addiction. 2009; 104(9): 1588-96.
[328] Kalman D, Herz L, Monti P, Kahler CW, Mooney M, Rodrigues S, et al. Incremental efficacy of adding bupropion to the nicotine patch for smoking cessation in smokers with a recent history of alcohol dependence: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Drug and alcohol dependence. 2011; 118(2-3): 111-8.
[329] Litten RZ, Ryan ML, Fertig JB, Falk DE, Johnson B, Dunn KE, et al. A double-blind, placebo-controlled trial assessing the efficacy of varenicline tartrate for alcohol dependence. Journal of addiction medicine. 2013; 7(4): 277-86.
[330] Mitchell JM, Teague CH, Kayser AS, Bartlett SE, Fields HL. Varenicline decreases alcohol consumption in heavy-drinking smokers. Psychopharmacology. 2012; 223(3): 299-306.
[331] McKee SA, Young-Wolff KC, Harrison EL, Cummings KM, Borland R, Kahler CW, et al. Longitudinal associations between smoking cessation medications and alcohol consumption among smokers in the International Tobacco Control Four Country survey. Alcoholism, clinical and experimental research. 2013; 37(5): 804-10.
[332] Agrawal A, Budney AJ, Lynskey MT. The co-occurring use and misuse of cannabis and tobacco: a review. Addiction. 2012; 107(7): 1221-33.
[333] Akre C, Michaud PA, Berchtold A, Suris JC. Cannabis and tobacco use: where are the boundaries? A qualitative study on cannabis consumption modes among adolescents. Health education research. 2010; 25(1): 74-82.
[334] Hasin DS, O'Brien CP, Auriacombe M, Borges G, Bucholz K, Budney A, et al. DSM-5 criteria for substance use disorders: recommendations and rationale. The American journal of psychiatry. 2013; 170(8): 834-51.
[335] Gorelick DA, Levin KH, Copersino ML, Heishman SJ, Liu F, Boggs DL, et al. Diagnostic criteria for cannabis withdrawal syndrome. Drug and alcohol dependence. 2012; 123(1-3): 141-7.
[336] Budney AJ, Moore BA, Vandrey RG, Hughes JR. The time course and significance of cannabis withdrawal. Journal of abnormal psychology. 2003; 112(3): 393-402.
[337] Joshi M, Joshi A, Bartter T. Marijuana and lung diseases. Current opinion in pulmonary medicine. 2014; 20(2): 173-9.

[338] Thomas G, Kloner RA, Rezkalla S. Adverse cardiovascular, cerebrovascular, and peripheral vascular effects of marijuana inhalation: what cardiologists need to know. The American journal of cardiology. 2014; 113(1): 187-90.
[339] Meier MH, Caspi A, Ambler A, Harrington H, Houts R, Keefe RS, et al. Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2012; 109(40): E2657-64.
[340] Peters EN, Budney AJ, Carroll KM. Clinical correlates of co-occurring cannabis and tobacco use: a systematic review. Addiction. 2012; 107(8): 1404-17.
[341] Ziedonis D, Hitsman B, Beckham JC, Zvolensky M, Adler LE, Audrain-McGovern J, et al. Tobacco use and cessation in psychiatric disorders: National Institute of Mental Health report. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2008; 10(12): 1691-715.
[342] Klungsoyr O, Nygard JF, Sorensen T, Sandanger I. Cigarette smoking and incidence of first depressive episode: an 11-year, population-based follow-up study. American journal of epidemiology. 2006; 163(5): 421-32.
[343] Glassman AH, Covey LS, Stetner F, Rivelli S. Smoking cessation and the course of major depression: a follow-up study. Lancet. 2001; 357(9272): 1929-32.
[344] Glassman AH, Helzer JE, Covey LS, Cottler LB, Stetner F, Tipp JE, et al. Smoking, smoking cessation, and major depression. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1990; 264(12): 1546-9.
[345] van Hecke O, Torrance N, Cochrane L, Cavanagh J, Donnan PT, Padmanabhan S, et al. Does a history of depression actually mediate smoking-related pain? Findings from a cross-sectional general population-based study. European journal of pain. 2014.
[346] Levin ED, Conners CK, Silva D, Hinton SC, Meck WH, March J, et al. Transdermal nicotine effects on attention. Psychopharmacology. 1998; 140(2): 135-41.
[347] Roh S, Hoeppner SS, Schoenfeld D, Fullerton CA, Stoeckel LE, Evins AE. Acute effects of mecamylamine and varenicline on cognitive performance in non-smokers with and without schizophrenia. Psychopharmacology. 2014; 231(4): 765-75.
[348] Yaworski D, Robinson J, Sareen J, Bolton JM. The relation between nicotine dependence and suicide attempts in the general population. Canadian journal of psychiatry Revue canadienne de psychiatrie. 2011; 56(3): 161-70.
[349] Bolton JM, Robinson J. Population-attributable fractions of Axis I and Axis II mental disorders for suicide attempts: findings from a representative sample of the adult, noninstitutionalized US population. American journal of public health. 2010; 100(12): 2473-80.
[350] Capron DW, Norr AM, Zvolensky MJ, Schmidt NB. Prospective evaluation of the effect of an anxiety sensitivity intervention on suicidality among smokers. Cognitive behaviour therapy. 2014; 43(1): 72-82.
[351] Prochaska JJ, Rossi JS, Redding CA, Rosen AB, Tsoh JY, Humfleet GL, et al. Depressed smokers and stage of change: implications for treatment interventions. Drug and alcohol dependence. 2004; 76(2): 143-51.
[352] Hitsman B, Borrelli B, McChargue DE, Spring B, Niaura R. History of depression and smoking cessation outcome: a meta-analysis. Journal of consulting and clinical psychology. 2003; 71(4): 657-63.
[353] Lerman C, Niaura R, Collins BN, Wileyto P, Audrain-McGovern J, Pinto A, et al. Effect of bupropion on depression symptoms in a smoking cessation clinical trial. Psychology of addictive behaviors: journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors. 2004; 18(4): 362-6.
[354] Tsoh JY, Humfleet GL, Munoz RF, Reus VI, Hartz DT, Hall SM. Development of major depression after treatment for smoking cessation. The American journal of psychiatry. 2000; 157(3): 368-74.
[355] Capron DW, Allan NP, Norr AM, Zvolensky MJ, Schmidt NB. The effect of successful and unsuccessful smoking cessation on short-term anxiety, depression, and suicidality. Addictive behaviors. 2014; 39(4): 782-8.
[356] Bomyea J, Lang AJ, Craske MG, Chavira D, Sherbourne CD, Rose RD, et al. Suicidal ideation and risk factors in primary care patients with anxiety disorders. Psychiatry research. 2013; 209(1): 60-5.
[357] Gierisch JM, Bastian LA, Calhoun PS, McDuffie JR, Williams JW, Jr. Smoking cessation interventions for patients with depression: a systematic review and meta-analysis. Journal of general internal medicine. 2012; 27(3): 351-60.
[358] Van der Meer RM, Willemsen MC, Smit F, Cuijpers P. Smoking cessation interventions for smokers with current or past depression. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 8: Cd006102.
[359] Strong DR, Uebelacker L, Fokas K, Saritelli J, Matsko S, Abrantes AM, et al. Utilization of evidence-based smoking cessation treatments by psychiatric inpatient smokers with depression. Journal of addiction medicine. 2014; 8(2): 77-83.
[360] Brodbeck J, Bachmann MS, Brown A, Znoj HJ. Effects of depressive symptoms on antecedents of lapses during a smoking cessation attempt: an ecological momentary assessment study. Addiction. 2014.
[361] Druss BG, Bradford WD, Rosenheck RA, Radford MJ, Krumholz HM. Quality of medical care and excess mortality in older patients with mental disorders. Archives of general psychiatry. 2001; 58(6): 565-72.
[362] Khazaal Y, Chatton A, Prezzemolo R, Zebouni F, Edel Y, Jacquet J, et al. Impact of a board-game approach on current smokers: a randomized controlled trial. Substance abuse treatment, prevention, and policy. 2013; 8: 3.
[363] Anthenelli RM, Benowitz NL, West R, St Aubin L, McRae T, Lawrence D, et al. Neuropsychiatric safety and efficacy of varenicline, bupropion, and nicotine patch in smokers with and without psychiatric disorders (EAGLES): a double-blind, randomised, placebo-controlled clinical trial. Lancet. 2016; 387(10037): 2507-20.
[364] de Leon J, Diaz FJ. A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors. Schizophrenia research. 2005; 76(2-3): 135-57.

[365] Lyons MJ, Bar JL, Kremen WS, Toomey R, Eisen SA, Goldberg J, et al. Nicotine and familial vulnerability to schizophrenia: a discordant twin study. Journal of abnormal psychology. 2002; 111(4): 687-93.
[366] Tidey JW, Rohsenow DJ, Kaplan GB, Swift RM. Cigarette smoking topography in smokers with schizophrenia and matched non-psychiatric controls. Drug and alcohol dependence. 2005; 80(2): 259-65.
[367] Williams JM, Gandhi KK, Lu SE, Kumar S, Shen J, Foulds J, et al. Higher nicotine levels in schizophrenia compared with controls after smoking a single cigarette. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2010; 12(8): 855-9.
[368] Dutra SJ, Stoeckel LE, Carlini SV, Pizzagalli DA, Evins AE. Varenicline as a smoking cessation aid in schizophrenia: effects on smoking behavior and reward sensitivity. Psychopharmacology. 2012; 219(1): 25-34.
[369] D'Souza MS, Markou A. Schizophrenia and tobacco smoking comorbidity: nAChR agonists in the treatment of schizophrenia-associated cognitive deficits. Neuropharmacology. 2012; 62(3): 1564-73.
[370] Luckhaus C, Henning U, Ferrea S, Musso F, Mobascher A, Winterer G. Nicotinic acetylcholine receptor expression on B-lymphoblasts of healthy versus schizophrenic subjects stratified for smoking: (3H)-nicotine binding is decreased in schizophrenia and correlates with negative symptoms. Journal of neural transmission. 2012; 119(5): 587-95.
[371] Barr RS, Culhane MA, Jubelt LE, Mufti RS, Dyer MA, Weiss AP, et al. The effects of transdermal nicotine on cognition in nonsmokers with schizophrenia and nonpsychiatric controls. Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology. 2008; 33(3): 480-90.
[372] Mancuso G, Andres P, Ansseau M, Tirelli E. Effects of nicotine administered via a transdermal delivery system on vigilance: a repeated measure study. Psychopharmacology. 1999; 142(1): 18-23.
[373] Smith RC, Singh A, Infante M, Khandat A, Kloos A. Effects of cigarette smoking and nicotine nasal spray on psychiatric symptoms and cognition in schizophrenia. Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology. 2002; 27(3): 479-97.
[374] George TP, Ziedonis DM, Feingold A, Pepper WT, Satterburg CA, Winkel J, et al. Nicotine transdermal patch and atypical antipsychotic medications for smoking cessation in schizophrenia. The American journal of psychiatry. 2000; 157(11): 1835-42.
[375] Tsoi DT, Porwal M, Webster AC. Interventions for smoking cessation and reduction in individuals with schizophrenia. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 2: Cd007253.
[376] Williams JM, Anthenelli RM, Morris CD, Treadow J, Thompson JR, Yunis C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study evaluating the safety and efficacy of varenicline for smoking cessation in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder. The Journal of clinical psychiatry. 2012; 73(5): 654-60.
[377] Pachas GN, Cather C, Pratt SA, Hoeppner B, Nino J, Carlini SV, et al. Varenicline for Smoking Cessation in Schizophrenia: Safety and Effectiveness in a 12-Week, Open-Label Trial. Journal of dual diagnosis. 2012; 8(2): 117-25.
[378] Cerimele JM, Durango A. Does varenicline worsen psychiatric symptoms in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder? A review of published studies. The Journal of clinical psychiatry. 2012; 73(8): e1039-47.
[379] Shim JC, Jung DU, Jung SS, Seo YS, Cho DM, Lee JH, et al. Adjunctive varenicline treatment with antipsychotic medications for cognitive impairments in people with schizophrenia: a randomized double-blind placebo-controlled trial. Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology. 2012; 37(3): 660-8.
[380] Baker A, Richmond R, Haile M, Lewin TJ, Carr VJ, Taylor RL, et al. A randomized controlled trial of a smoking cessation intervention among people with a psychotic disorder. The American journal of psychiatry. 2006; 163(11): 1934-42.
[381] Evins AE, Cather C, Culhane MA, Birnbaum A, Horowitz J, Hsieh E, et al. A 12-week double-blind, placebo-controlled study of bupropion sr added to high-dose dual nicotine replacement therapy for smoking cessation or reduction in schizophrenia. Journal of clinical psychopharmacology. 2007; 27(4): 380-6.
[382] Addington J, el-Guebaly N, Campbell W, Hodgins DC, Addington D. Smoking cessation treatment for patients with schizophrenia. The American journal of psychiatry. 1998; 155(7): 974-6.
[383] Bondolfi G, Morel F, Crettol S, Rachid F, Baumann P, Eap CB. Increased clozapine plasma concentrations and side effects induced by smoking cessation in 2 CYP1A2 genotyped patients. Therapeutic drug monitoring. 2005; 27(4): 539-43.
[384] Cormac I, Brown A, Creasey S, Ferriter M, Huckstep B. A retrospective evaluation of the impact of total smoking cessation on psychiatric inpatients taking clozapine. Acta psychiatrica Scandinavica. 2010; 121(5): 393-7.
[385] Seppala NH, Leinonen EV, Lehtonen ML, Kivisto KT. Clozapine serum concentrations are lower in smoking than in non-smoking schizophrenic patients. Pharmacology & toxicology. 1999; 85(5): 244-6.
[386] Diehl A, Reinhard I, Schmitt A, Mann K, Gattaz WF. Does the degree of smoking effect the severity of tardive dyskinesia? A longitudinal clinical trial. European psychiatry: the journal of the Association of European Psychiatrists. 2009; 24(1): 33-40.
[387] Etter JF, Bullen C. Electronic cigarette: users profile, utilization, satisfaction and perceived efficacy. Addiction. 2011; 106(11): 2017-28.
[388] Miller BJ, Wang A, Wong J, Paletta N, Buckley PF. Electronic cigarette use in patients with schizophrenia: Prevalence and attitudes. Ann Clin Psychiatry. 2017 Feb; 29(1): 4-10.
[389] Tidey JW, Miller ME. Smoking cessation and reduction in people with chronic mental illness. BMJ. 2015 Sep 21; 351: h4065.

[390] Etter JF. Financial incentives for smoking cessation in low-income smokers: study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2012; 13: 88.
[391] Tidey JW, O'Neill SC, Higgins ST. Contingent monetary reinforcement of smoking reductions, with and without transdermal nicotine, in outpatients with schizophrenia. Experimental and clinical psychopharmacology. 2002; 10(3): 241-7.
[392] Lindstrom M, Moden B, Rosvall M. A life-course perspective on economic stress and tobacco smoking: a population-based study. Addiction. 2013; 108(7): 1305-14.
[393] Etter JF. A list of the most popular smoking cessation web sites and a comparison of their quality. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2006; 8 Suppl 1: S27-34.
[394] Mann-Wrobel MC, Bennett ME, Weiner EE, Buchanan RW, Ball MP. Smoking history and motivation to quit in smokers with schizophrenia in a smoking cessation program. Schizophrenia research. 2011; 126(1-3): 277-83.
[395] Steinberg ML, Ziedonis DM, Krejci JA, Brandon TH. Motivational interviewing with personalized feedback: a brief intervention for motivating smokers with schizophrenia to seek treatment for tobacco dependence. Journal of consulting and clinical psychology. 2004; 72(4): 723-8.
[396] Lawrence D, Hancock KJ, Kisely S. The gap in life expectancy from preventable physical illness in psychiatric patients in Western Australia: retrospective analysis of population based registers. Bmj. 2013; 346: f2539.
[397] Jha P, Peto R, Zatonski W, Boreham J, Jarvis MJ, Lopez AD. Social inequalities in male mortality, and in male mortality from smoking: indirect estimation from national death rates in England and Wales, Poland, and North America. Lancet. 2006; 368(9533): 367-70.
[398] Twyman L, Bonevski B, Paul C, Bryant J. Perceived barriers to smoking cessation in selected vulnerable groups: a systematic review of the qualitative and quantitative literature. BMJ open. 2014; 4(12): e006414.
[399] Kotz D, West R. Explaining the social gradient in smoking cessation: it's not in the trying, but in the succeeding. Tobacco control. 2009; 18(1): 43-6.
[400] Garrett BE, Dube SR, Babb S, McAfee T. Addressing the Social Determinants of Health to Reduce Tobacco-Related Disparities. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2014.
[401] Cahill K, Perera R. Competitions and incentives for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2011(4): Cd004307.
[402] Piasecki TM, Fiore MC, Baker TB. Profiles in discouragement: two studies of variability in the time course of smoking withdrawal symptoms. Journal of abnormal psychology. 1998; 107(2): 238-51.
[403] Wray JM, Gass JC, Tiffany ST. A systematic review of the relationships between craving and smoking cessation. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(7): 1167-82.
[404] Ferguson SG, Shiffman S, Gwaltney CJ. Does reducing withdrawal severity mediate nicotine patch efficacy? A randomized clinical trial. Journal of consulting and clinical psychology. 2006; 74(6): 1153-61.
[405] West R, Baker CL, Cappelleri JC, Bushmakin AG. Effect of varenicline and bupropion SR on craving, nicotine withdrawal symptoms, and rewarding effects of smoking during a quit attempt. Psychopharmacology. 2008; 197(3): 371-7.
[406] Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, Byers T. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. The New England journal of medicine. 1991; 324(11): 739-45.
[407] Audrain-McGovern J, Benowitz NL. Cigarette smoking, nicotine, and body weight. Clinical pharmacology and therapeutics. 2011; 90(1): 164-8.
[408] Hofstetter A, Schutz Y, Jequier E, Wahren J. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. The New England journal of medicine. 1986; 314(2): 79-82.
[409] Fulkerson JA, French SA. Cigarette smoking for weight loss or control among adolescents: gender and racial/ethnic differences. The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine. 2003; 32(4): 306-13.
[410] Chiolero A, Jacot-Sadowski I, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Association of cigarettes smoked daily with obesity in a general adult population. Obesity (Silver Spring, Md). 2007; 15(5): 1311-8.
[411] Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2007; 298(22): 2654-64.
[412] Filozof C, Fernandez Pinilla MC, Fernandez-Cruz A. Smoking cessation and weight gain. Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity. 2004; 5(2): 95-103.
[413] Aubin HJ, Farley A, Lycett D, Lahmek P, Aveyard P. Weight gain in smokers after quitting cigarettes: meta-analysis. Bmj. 2012; 345: e4439.
[414] O'Hara P, Connett JE, Lee WW, Nides M, Murray R, Wise R. Early and late weight gain following smoking cessation in the Lung Health Study. American journal of epidemiology. 1998; 148(9): 821-30.
[415] Clair C, Rigotti NA, Porneala B, Fox CS, D'Agostino RB, Pencina MJ, et al. Association of smoking cessation and weight change with cardiovascular disease among adults with and without diabetes. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2013; 309(10): 1014-21.
[416] Meyers AW, Klesges RC, Winders SE, Ward KD, Peterson BA, Eck LH. Are weight concerns predictive of smoking cessation? A prospective analysis. Journal of consulting and clinical psychology. 1997; 65(3): 448-52.
[417] Parsons AC, Shraim M, Inglis J, Aveyard P, Hajek P. Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2009(1): Cd006219.
[418] Baer JS, Kamarck T, Lichtenstein E, Ransom CC, Jr. Prediction of smoking relapse: analyses of temptations and transgressions after initial cessation. Journal of consulting and clinical psychology. 1989; 57(5): 623-7.
[419] Baer JS, Lichtenstein E. Classification and prediction of smoking relapse episodes: an exploration of individual differences. Journal of consulting and clinical psychology. 1988; 56(1): 104-10.
[420] Buczek Y, Le AD, Wang A, Stewart J, Shaham Y. Stress reinstates nicotine seeking but not sucrose solution seeking in rats. Psychopharmacology. 1999; 144(2): 183-8.
[421] McKee SA, Maciejewski PK, Falba T, Mazure CM. Sex differences in the effects of stressful life events on changes in smoking status. Addiction. 2003; 98(6): 847-55.
[422] McKee SA, Sinha R, Weinberger AH, Sofuoglu M, Harrison EL, Lavery M, et al. Stress decreases the ability to resist smoking and potentiates smoking intensity and reward. Journal of psychopharmacology (Oxford, England). 2011; 25(4): 490-502.
[423] Payne TJ, Schare ML, Levis DJ, Colletti G. Exposure to smoking-relevant cues: effects on desire to smoke and topographical components of smoking behavior. Addictive behaviors. 1991; 16(6): 467-79.
[424] Rose JE, Ananda S, Jarvik ME. Cigarette smoking during anxiety-provoking and monotonous tasks. Addictive behaviors. 1983; 8(4): 353-9.
[425] Willner P, Jones C. Effects of mood manipulation on subjective and behavioural measures of cigarette craving. Behavioural pharmacology. 1996; 7(4): 355-63.
[426] Shiffman S, Hickcox M, Paty JA, Gnys M, Kassel JD, Richards TJ. Progression from a smoking lapse to relapse: prediction from abstinence violation effects, nicotine dependence, and lapse characteristics. Journal of consulting and clinical psychology. 1996; 64(5): 993-1002.
[427] Shiffman S, Waters AJ. Negative affect and smoking lapses: a prospective analysis. Journal of consulting and clinical psychology. 2004; 72(2): 192-201.
[428] Childs E, de Wit H. Effects of acute psychosocial stress on cigarette craving and smoking. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2010; 12(4): 449-53.
[429] Garvey AJ, Bliss RE, Hitchcock JL, Heinold JW, Rosner B. Predictors of smoking relapse among self-quitters: a report from the Normative Aging Study. Addictive behaviors. 1992; 17(4): 367-77.
[430] al'Absi M, Hatsukami D, Davis GL. Attenuated adrenocorticotropic responses to psychological stress are associated with early smoking relapse. Psychopharmacology. 2005; 181(1): 107-17.
[431] Sinha R. How does stress increase risk of drug abuse and relapse? Psychopharmacology. 2001; 158(4): 343-59.
[432] Katsu H, Miyata H. (The stress-reducing effect of cigarette smoking and the influence of trait-anxiety on its manifestation). Nihon shinkei seishin yakurigaku zasshi = Japanese journal of psychopharmacology. 2001; 21(4): 113-9.
[433] Perkins KA, Ciccocioppo M, Conklin CA, Milanak ME, Grottenthaler A, Sayette MA. Mood influences on acute smoking responses are independent of nicotine intake and dose expectancy. Journal of abnormal psychology. 2008; 117(1): 79-93.
[434] Cropsey K, Eldridge G, Weaver M, Villalobos G, Stitzer M, Best A. Smoking cessation intervention for female prisoners: addressing an urgent public health need. American journal of public health. 2008; 98(10): 1894-901.
[435] Slovinec D'Angelo ME, Reid RD, Hotz S, Irvine J, Segal RJ, Blanchard CM, et al. Is stress management training a useful addition to physician advice and nicotine replacement therapy during smoking cessation in women? Results of a randomized trial. American journal of health promotion: AJHP. 2005; 20(2): 127-34.
[436] Schmitz JM, Spiga R, Rhoades HM, Fuentes F, Grabowski J. Smoking cessation in women with cardiac risk: a comparative study of two theoretically based therapies. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 1999; 1(1): 87-94.
[437] Berlin I, Singleton EG, Heishman SJ. Predicting smoking relapse with a multidimensional versus a single-item tobacco craving measure. Drug and alcohol dependence. 2013; 132(3): 513-20.
[438] Yang T, Fisher KJ, Li F, Danaher BG. Attitudes to smoking cessation and triggers to relapse among Chinese male smokers. BMC public health. 2006; 6: 65.
[439] Deiches JF, Baker TB, Lanza S, Piper ME. Early lapses in a cessation attempt: lapse contexts, cessation success, and predictors of early lapse. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(11): 1883-91.
[440] Hajek P, Stead LF, West R, Jarvis M, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Relapse prevention interventions for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 8: CD003999.
[441] Prochaska JJ, Hall SM, Humfleet G, Munoz RF, Reus V, Gorecki J, et al. Physical activity as a strategy for maintaining tobacco abstinence: a randomized trial. Preventive medicine. 2008; 47(2): 215-20.
[442] Longo DR, Johnson JC, Kruse RL, Brownson RC, Hewett JE. A prospective investigation of the impact of smoking bans on tobacco cessation and relapse. Tobacco control. 2001; 10(3): 267-72.
[443] Quaak M, van Schayck CP, Knaapen AM, van Schooten FJ. Genetic variation as a predictor of smoking cessation success. A promising preventive and intervention tool for chronic respiratory diseases? The European respiratory journal. 2009; 33(3): 468-80.
[444] Carson KV, Verbiest ME, Crone MR, Brinn MP, Esterman AJ, Assendelft WJ, et al. Training health professionals in smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 5: Cd000214.
[445] Humair JP, Cornuz J. A new curriculum using active learning methods and standardized patients to train residents in smoking cessation. Journal of general internal medicine. 2003; 18(12): 1023-7.

[446] Reda AA, Kotz D, Evers SM, van Schayck CP. Healthcare financing systems for increasing the use of tobacco dependence treatment. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 6: Cd004305.
[447] Miller WR, Rollnick S. L'entretien motivationnel. Aider la personne à engager le changement. Paris: InterEditions-Dunod, 2006.
[448] Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO. The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. British journal of addiction. 1991; 86(9): 1119-27.
[449] Etter JF, Duc TV, Perneger TV. Validity of the Fagerstrom test for nicotine dependence and of the Heaviness of Smoking Index among relatively light smokers. Addiction. 1999; 94(2): 269-81.
[450] Cornuz J, Jacot-Sadowski I, Humair JP, Clair C, Schuurmans M, Zellweger JP. Désaccoutumance au tabac: Mise à jour 2011 (1ère partie). Swiss Medical Forum. 2011; 11(9) (9): 156-9.
[451] Cornuz J, Jacot-Sadowski I, Humair JP, Clair C, Schuurmans M, Zellweger JP. Désaccoutumance au tabac: Mise à jour 2011 (2e partie). Swiss Medical Forum. 2011; 11(10): 172-6.
[452] Smoking cessation services. NICE public health guidance 10. Issued: February 2008, last modified: November 2013.