

Le tabac

à l'aube du 21^e siècle

mise à jour des connaissances

Mohamed Ben Amar

Nancy Légaré



Centre québécois
de lutte aux dépendances

LE TABAC

À L'AUBE DU 21^e SIÈCLE

mise à jour des connaissances

Mohamed Ben Amar
Nancy Légaré

Le Centre québécois de lutte aux dépendances (CQLD) est un organisme indépendant et sans but lucratif. Son champ d'action couvre l'ensemble des dépendances qui affectent le bien-être de la population : alcool, drogue illicite, médicament, tabac, jeu problématique, cyberdépendance, etc. Le CQLD a pour mission de promouvoir la lutte aux dépendances au Québec en participant au développement et au transfert des connaissances dans ce domaine. Pour réaliser sa mission, il valorise le partage d'expertises rigoureuses et variées, la concertation entre tous les acteurs concernés, ainsi que la sensibilisation des organisations et de la population face aux enjeux soulevés par les dépendances.

Cette édition a été produite et est distribuée par :

Le Centre québécois de lutte aux dépendances

105, rue Normand
Montréal (Québec)
Canada H2Y 2K6
Tél. : 514.389.6336
Télec. : 514.389.1830
Courriel : info@cqld.ca
www.cqld.ca

Direction

Michel Germain

Conception de la couverture

Elisabeth Pérès

Conception graphique

Morin Communication Marketing

Révision linguistique

Thomas Déri

Impression

Quebecor World

Dépôt légal

ISBN : 0-9780797-2-8
Bibliothèque et Archives Canada
Bibliothèque et Archives nationales du Québec

©CQLD2006

Tous droits réservés pour tous pays. La reproduction par quelque procédé que ce soit et la traduction, même partielle, sont interdites sans l'autorisation du Centre québécois de lutte aux dépendances.

REMERCIEMENTS

Ce livre est le fruit d'un travail de recherche qui a permis de rassembler et de présenter les données contemporaines les plus complètes sur la pharmacologie, la toxicomanie et autres aspects scientifiques connexes du tabac. Nous souhaitons exprimer notre profonde gratitude aux personnes et organismes suivants :

Yves Archambault, *Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec*

Patrick Barabé, *Hôpital Louis-H. Lafontaine*

Monique Bond, *Université de Montréal*

René Bonenfant, *Les Presses de l'Université de Montréal*

Marcel Boulanger, *Conseil québécois sur le tabac et la santé*

Éric Breton, *Université Deakin*

Mario Bujold, *Conseil québécois sur le tabac et la santé*

Gilles Chamberland, *Institut Philippe-Pinel*

Monique Clar, *Université de Montréal*

Nadia Collot, *réalisatrice*

Denis Côté, *Info-tabac*

Antoine Del Busso, *Les Presses de l'Université de Montréal*

Thomas Déri, *Exportlivre*

Gaëtane Dubé, *Institut de la statistique du Québec*

Jean-François Etter, *Université de Genève*

Michel Germain, *Centre québécois de lutte aux dépendances*

Cécile Graillet, *Diffusion et promotion du livre universitaire*

Louise Guyon, *Institut national de santé publique du Québec*

Josée Hamelin, *Info-tabac*

Jean Hébert, *Institut Philippe-Pinel*

Murray Kaiserman, *Santé Canada*

Serge Lacroix, *Fondation des maladies du cœur du Québec*

Benoît Lalonde, *Université de Montréal*

Tai Hing Lam, *Université de Hong Kong*

Michel Landry, *Centre Dollard-Cormier*

Ingrid Ledrou, *Statistique Canada*

Louis Léonard, *Université de Montréal*

Sébastien Madani, *Cactus restaurant*

Jocelyne Massie, *Statistique Canada*

Richard Masson, *avocat*

Véronique Moreau, *Centre québécois de lutte aux dépendances*

Pauline Morissette, *Université de Montréal*

Jennifer O'Loughlin, *Université McGill*

Rodrigue Paré, *Centre québécois de lutte aux dépendances*

Elisabeth Pérès, *Université de Montréal*

Denis Poulin, *Statistique Canada*

Lucie Richard, *Université de Montréal*
Feu Jean-Yves Roy, *Clinique Cormier-Lafontaine*
Suzy Soumaille, *Femina*
Emmanuel Stip, *Hôpital Louis H. Lafontaine*
Carmen Trottier, *Association des intervenants en toxicomanie du Québec*
Gilles Trottier, *Institut Philippe-Pinel*
André Veillet, *photographe*

Association des intervenants en toxicomanie du Québec
Biovail pharmaceuticals Canada
Centre québécois de lutte aux dépendances
Conseil québécois sur le tabac et la santé
Fondation canadienne des maladies inflammatoires de l'intestin
Fondation des maladies du cœur du Québec
Info-tabac
Institut de la statistique du Québec
Institut national de santé publique du Québec
Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec
Mission interministérielle de lutte contre la drogue et la toxicomanie (France)
Novartis pharmaceuticals
Pfizer Canada
Les Presses de l'Université de Montréal
Santé Canada
Société Alzheimer du Canada
Société canadienne du cancer
Société Parkinson du Québec
Statistique Canada
Toxquébec.com
Université de Montréal.

Les auteurs,

Mohamed Ben Amar
Nancy Légaré

À PROPOS DES AUTEURS

Mohamed Ben Amar

Mohamed Ben Amar est pharmacien, spécialisé en biologie clinique et en pharmacologie, diplômé de l'Université Paul Sabatier (Toulouse, France) et de l'Université de Montréal. Il est professeur de pharmacologie à l'Université de Montréal et fait de la recherche au Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM). Ses domaines de recherche incluent les substances qui agissent sur le système nerveux, les traitements pharmacologiques du VIH/SIDA et l'immunothérapie du cancer. Il est l'auteur de plusieurs livres, publications et communications scientifiques sur les psychotropes. Il est consultant pour l'industrie pharmaceutique et agit à titre d'expert devant les tribunaux du Québec et du Nouveau-Brunswick.

Nancy Légaré

Nancy Légaré est pharmacienne, spécialisée en psychiatrie clinique et en sciences biomédicales, diplômée de l'Université de Montréal. Ses travaux de recherche portent sur la toxicomanie en santé mentale et incluent le tabagisme chez les patients souffrant de schizophrénie.

Après avoir travaillé pendant plusieurs années à L'Hôpital Louis-H. Lafontaine, elle pratique maintenant la pharmacie clinique à l'Institut Philippe-Pinel de Montréal. Elle est auteure de diverses publications et communications scientifiques dans le domaine de la psychiatrie et des toxicomanies. Elle est professeure associée au département de psychiatrie de la faculté de médecine et conférencière aux facultés de pharmacie et des sciences infirmières de l'Université de Montréal. Elle est également chargée d'encadrement au Diplôme d'études supérieures spécialisées (D.E.S.S.) en santé mentale à TÉLUQ (Télé-université).

TABLE DES MATIÈRES

Remerciements	.V
À propos des auteurs	.VII
Table des matières	.IX
Chapitre 1 GÉNÉRALITÉS <i>Mohamed Ben Amar</i>	.1
Chapitre 2 HISTORIQUE ET LÉGISLATION <i>Mohamed Ben Amar</i>	.9
A. HISTORIQUE	.9
B. LÉGISLATION	.22
I. Lois fédérales	.22
II. Lois provinciales	.24
Chapitre 3 ÉPIDÉMIOLOGIE <i>Mohamed Ben Amar</i>	.31
A. CANADA	.31
B. ÉTAT-UNIS	.37
C. MONDE	.38
D. LIENS ÉPIDÉMIOLOGIQUES	.39
Chapitre 4 MÉCANISMES D'ACTION <i>Mohamed Ben Amar</i>	.41
Chapitre 5 PHARMACOCINÉTIQUE <i>Mohamed Ben Amar</i>	.51
Chapitre 6 PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES <i>Nancy Légaré</i>	.55
A. EFFETS AIGUS	.55
I. Doses usuelles	.55
II. Surdosage	.56
B. EFFETS CHRONIQUES	.57
I. Effets sur le système respiratoire	.57
II. Effets sur le système cardiovasculaire	.59
III. Effets sur le système gastro-intestinal	.63
IV. Effets cancérigènes	.64
V. Effets sur l'espérance de vie	.67
VI. Autres effets	.67
Chapitre 7 TÉRATOGENICITÉ <i>Nancy Légaré</i>	.73
A. EFFETS SUR LA FERTILITÉ	.73
B. EFFETS SUR LA GROSSESSE	.74
C. EFFETS SUR LE NOUVEAU-NÉ	.77
D. EFFETS SUR L'ENFANT ET L'ADOLESCENT	.79
E. TABAGISME ET ALLAITEMENT	.80

Chapitre 8	APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES	85	C. GRAVITE DES INTERACTIONS PHARMACOLOGIQUES	127
	<i>Mohamed Ben Amar</i>		D. INTERACTIONS PHARMACOLOGIQUES DU TABAC	127
	A. AIDE POUR CESSER DE FUMER	85	Chapitre 12	TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES DU TABAGISME
	B. COLITE ULCÉREUSE	85		<i>Mohamed Ben Amar</i>
	C. ULCÈRES APHTEUX DE LA BOUCHE	86		A. PRODUITS DE REMPLACEMENT DE LA NICOTINE
	D. MALADIE DE PARKINSON	87		I. Gomme à mâcher
	E. SYNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE	88		II. Timbre transdermique ou <i>patch</i>
	F. SCHIZOPHRÉNIE	89		III. Vaporisateur nasal
	G. TROUBLE DE DÉFICIT DE L'ATTENTION AVEC HYPERACTIVITÉ (TDAH)	89		IV. Inhalateur
	H. MALADIE D'ALZHEIMER	90		V. Comprimé sublingual
				VI. Pastille à mâcher
Chapitre 9	TOLÉRANCE, PHARMACODÉPENDANCE ET SEVRAGE	97		B. BUPROPION À LIBÉRATION PROLONGÉE (ZYBAN [®])
	<i>Mohamed Ben Amar</i>			C. TRAITEMENT DES DÉPENDANCES ASSOCIÉES
	A. TOLÉRANCE	97		I. Dépendance tabac-alcool
	B. PHARMACODÉPENDANCE	97		II. Dépendance tabac-cannabis
	I. Dépendance psychologique	101		III. Dépendance tabac-médicaments/ produits illicites
	II. Dépendance physique	102		D. PRISE EN CHARGE DE POPULATIONS PARTICULIÈRES
	III. Sevrage	103		I. Grossesse
Chapitre 10	COMPARAISON DE LA TOXICITÉ GÉNÉRALE DU TABAC AVEC			II. Allaitement
	CELLE D'AUTRES PSYCHOTROPES	109		III. Maladies cardiovasculaires
	<i>Mohamed Ben Amar</i>			IV. Maladies mentales
Chapitre 11	INTERACTIONS PHARMACOLOGIQUES	115		V. Adolescents
	<i>Mohamed Ben Amar</i>			VI. Personnes âgées
	A. MÉCANISMES DES INTERACTIONS PHARMACOLOGIQUES	115		VII. Avant une chirurgie
	I. Interactions pharmacodynamiques	115		E. CONSÉQUENCES REDOUTÉES LORS DE L'ARRÊT DU TABAGISME
	1. Synergie	115		I. Gain de poids
	2. Antagonisme	116		II. Effets sur la consommation de caféine
	3. Inversion d'action	117		III. Effets sur la consommation de médicaments
	4. Interactions mixtes	117		F. VACCIN ANTINICOTINIQUE
	II. Interactions pharmacocinétiques	117		G. AUTRES TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES
	1. Altération de l'absorption	117		Chapitre 13
	2. Altération de la distribution	118		TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES DU TABAGISME
	3. Altération du métabolisme	118		<i>Nancy Légaré</i>
	4. Altération de l'élimination	120		A. APPROCHES COGNITIVES ET COMPORTEMENTALES
	5. Rôle des UGT	121		I. Programmes autodidactes
	6. Rôle de la glycoprotéine P	121		II. Counseling antitabagique individuel
				III. Thérapies de groupe, groupes d'entraide et support social
	B. FACTEURS AFFECTANT L'ACTION DES PSYCHOTROPES, LES INTERACTIONS			IV. Techniques de modifications des habitudes tabagiques
	PHARMACOLOGIQUES ET LA SENSIBILITÉ DU CONSOMMATEUR	122		B. MÉTHODES ALTERNATIVES
	I. Facteurs pharmacologiques	122		Chapitre 14
	1. Dose	122		TRAITEMENTS COMBINÉS DU TABAGISME ET TAUX DE RÉUSSITE
	2. Voies d'administration	122		DES DIFFÉRENTES THÉRAPIES
	3. Ordre d'administration	122		<i>Mohamed Ben Amar</i>
	4. Forme pharmaceutique	123		A. TRAITEMENTS COMBINÉS
	5. Durée du traitement	123		B. RÉDUCTION DES MÉFAITS
	6. Réponse thérapeutique antérieure	123		C. MARQUEURS DU TABAGISME
	II. Facteurs physiques individuels	124		I. Monoxyde de carbone (CO)
	1. Âge	124		II. Cotinine
	2. Poids corporel	124		D. TAUX DE RÉUSSITE DES DIVERS TRAITEMENTS
	3. Sexe	125		CONCLUSION
	4. Grossesse	125		<i>Mohamed Ben Amar et Nancy Légaré</i>
	5. État nutritionnel	125		Annexe 1
	6. État de santé et maladies associées	125		INFORMATIONS UTILES
	7. Facteurs génétiques	125		183
	III. Facteurs psychologiques individuels	126		
	1. État psychologique du consommateur	126		
	2. Effet placebo	126		
	IV. Facteurs socioculturels	126		

Le tabac est un psychotrope, c'est-à-dire une substance qui agit sur le psychisme d'un individu en modifiant son fonctionnement mental. Il appartient à la classe des stimulants du système nerveux central (SNC), produits qui stimulent les fonctions psychiques d'une personne. Ces produits augmentent le niveau d'éveil et l'activité générale du cortex cérébral. Ils accélèrent les processus mentaux. Leurs effets se caractérisent par une augmentation de la vigilance et une stimulation de l'humeur et de la motricité. Le consommateur est alors plus alerte et manifeste plus d'énergie (Ben Amar, 2002).

Comme la caféine, le tabac est un stimulant mineur du système nerveux central, alors que les amphétamines et la cocaïne sont des stimulants majeurs. L'ordre de puissance des stimulants du SNC est le suivant : amphétamines > cocaïne > caféine > nicotine.

Le tabac est le psychotrope le plus consommé dans le monde, après la caféine. C'est une plante de la famille des solanacées. Elle appartient au genre *Nicotiana* qui comprend surtout deux espèces : *Nicotiana tabacum* et *Nicotiana rustica*. De nos jours, la principale source de tabac est de loin *Nicotiana tabacum*, cultivée sous des climats tempérés. Quant à *Nicotiana rustica*, elle n'est produite qu'en Russie et en Inde (McKim, 2003). L'espèce *Nicotiana tabacum* est une plante annuelle herbacée d'environ deux mètres de hauteur (figure 1). Elle est dotée de grandes feuilles pointues contenant de 1 à 2 % de nicotine (McKim, 2003; Taylor, 2006).



Figure 1. Tabac

Plante annuelle herbacée, dont l'espèce principale, *Nicotiana tabacum*, est cultivée pour ses feuilles riches en nicotine.

Source : André Veillet, 2006.

A. HISTORIQUE

L'usage du tabac remonte aux anciennes civilisations américaines où il joua un rôle prépondérant dans les cérémonies religieuses. Les anciens Mayas avaient recours à la fumée de tabac comme "encens solaire" pour amener la pluie durant les périodes de sécheresse (Hymowitz, 2005). Quant aux Aztèques, outre son symbolisme dans certains rituels, ils le mâchaient avec de la lime pour retrouver ses propriétés euphorisantes (Schultes, 1978).

Ainsi, en 1492, les peuples natifs des Amériques étaient les premiers et les seuls utilisateurs du tabac au moment de la découverte du Nouveau Monde par Christophe Colomb (McKim, 2003). Le mot "tabac" dérive du nom indien attribué aux pipes primitives (Molimard, 2003). Il vient aussi de l'espagnol *tabaco*. Ce nom a été donné à la suite de la découverte de l'Amérique par les Espagnols, qui apportent le tabac en Europe. Vingt ans plus tard, Juan Ponce de Leon fait entrer le tabac au Portugal où il sera cultivé (Hymowitz, 2005). En 1565, Raleigh introduit l'habitude de fumer en Angleterre (Vogt, 1982).

La diffusion rapide du tabac dans le monde résulte des échanges commerciaux et semble en partie due aux marins de l'époque, qui ont probablement trouvé en lui une arme contre l'ennui sur les navires en calminés, la solitude et le mauvais goût des aliments. L'Église a autorisé l'usage du tabac dans le clergé, y voyant peut-être une aide pour le maintien de la chasteté. Soupçonnait-on déjà le rôle du tabac sur la qualité de l'érection? Innocent X, pape de 1644 à 1655, aurait interdit l'usage du tabac dans les églises afin de protéger les trésors picturaux. Au XVII^e siècle, le cardinal Richelieu, constatant qu'il ne peut empêcher le tabac de se répandre, décide de le taxer..., ce que feront aussi tous les gouvernements par la suite.

La cigarette a été inventée par les mendiants de Séville qui ramassaient les bouts de cigares et réduisaient les restes de tabac en fines brindilles qu'ils roulaient ensuite dans un papier pour les fumer. À partir des années 1910-1920, la production industrielle des cigarettes et les stratégies de marketing assurent la domination progressive de la cigarette sur le marché du tabac (Bartecchi et coll., 1994).

Au cours des dernières années, de nombreux pays ont introduit de nouvelles législations visant à réduire l'usage du tabac. Ces lois comprennent l'interdiction de fumer dans les lieux publics, la restriction de la publicité et de la promotion des produits du tabac, l'obligation des avertissements sanitaires

A. CANADA

Selon l'Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada (ESUTC) réalisée entre février et juin 2005, approximativement 20 % des Canadiens (5,05 millions de personnes) âgés de 15 ans et plus étaient des fumeurs. Le pourcentage de fumeurs quotidiens était d'environ 16 % et ils fumaient en moyenne 15,7 cigarettes par jour, comparativement à 20,6 cigarettes par jour en 1985 (Santé Canada, 2006).

Relativement à la population canadienne âgée d'au moins 15 ans, 17,4 % des femmes étaient des fumeuses et 22,4 % des hommes étaient des fumeurs (tableau 3). Le taux de tabagisme chez les jeunes Canadiens de 15 à 19 ans atteignait 21 % (approximativement 407 000 adolescents). Quant aux jeunes adultes âgés de 20 à 24 ans, cette prévalence était de 27 % (environ 585 000 jeunes adultes), soit le plus faible taux jamais enregistré dans ce groupe d'âge depuis 1965, année où Santé Canada a commencé à publier des statistiques sur l'usage du tabac (Santé Canada, 2006).

Dans l'ensemble, entre février et juin 2005, les pourcentages de fumeurs dans les provinces canadiennes fluctuent entre 13,8 % en Colombie-Britannique et 23,3 % au Québec, les données n'étant pas disponibles pour les Territoires du Nord-Ouest et Nunavut et du Yukon (tableau 3). À l'exception de ces régions, la proportion de 23,3 % de fumeurs au Québec est donc la plus élevée des autres provinces canadiennes et comprend environ 24 % de femmes et 22 % d'hommes. Le nombre moyen de cigarettes fumées par jour par les Québécois âgés de 15 ans et plus était de 17,2 entre février et juin 2005. Quant aux groupes d'âge des fumeurs québécois, environ 26 % étaient âgés de 15 à 19 ans, 38 % de 20 à 24 ans, 28 % de 25 à 44 ans et 17 % avaient 45 ans ou plus (Santé Canada, 2006).

D'autre part, en 2004, 12 % des enfants canadiens âgés de 0 à 11 ans (546 879 enfants) étaient régulièrement exposés à la fumée secondaire à la maison, comparativement à 26 % (1,1 million d'enfants) en 1999 (Santé Canada, 2005a).

Enfin, en 2003, outre les cigarettes, 3 % des Canadiens avaient fumé des cigares ou des cigarillos au cours des 30 jours précédents. Un nombre encore moins élevé avait fumé une pipe ou utilisé du tabac à chiquer ou à priser (Santé Canada, 2004).

L'ensemble des données compilées par Santé Canada et Statistique Canada au fil des années révèle que la prévalence du tabagisme a diminué considérablement au Canada dans tous les groupes d'âge au cours des 20 dernières années, passant d'une prévalence globale de 35 % en 1985 à 20 % au cours du premier semestre de 2005 (Santé Canada, 2006).

Bien que les statistiques canadiennes sur l'usage du tabac soient encourageantes du point de vue de la santé publique, la morbidité (état de maladie) et la mortalité associées au tabac demeurent élevées. En effet, le tabac nuit tellement à la santé qu'il a contribué en 2002 à 37 209 décès au Canada, dont 23 766 hommes, 13 443 femmes et 91 enfants de moins d'un an. Les principales causes de mortalité reliées au tabagisme actif (fumée primaire) et passif (fumée secondaire) étaient les cancers (46,8 %), les maladies cardiovasculaires (27,6 %) et les pathologies respiratoires (22,3%). Au cours de cette même année de 2002, le tabac a été responsable de 10 414 décès au Québec touchant 6 783 hommes et 3 632 femmes. Pour cette année 2002, le tabagisme à lui seul était la cause de 16,6 % du nombre total de décès enregistrés au Canada et de 19,0 % du chiffre total de décès survenus au Québec (Rehm et coll., 2006).

En outre, un million et demi de jeunes Canadiens de moins de 17 ans sont exposés régulièrement à la fumée secondaire de tabac à la maison. Plus de 800 non-fumeurs meurent chaque année au Canada de maladies reliées au tabac après avoir été exposés toute leur vie à la fumée secondaire (Rehm et coll., 2006). En l'absence de données précises plus récentes, la fumée passive a été responsable en 2002 du décès de 831 Canadiens âgés de 15 ans et plus (507 hommes et 324 femmes), dont 209 Québécois comprenant 126 hommes et 83 femmes (Rehm et coll., 2006).

Il se vend environ 35 milliards de cigarettes par année au Canada. Ce nombre représente une baisse approximative de 40 % par rapport aux années 1980 (Santé Canada, 2005b).

Tableau 3. Statistiques sur l'usage du tabac chez les Canadiens âgés de 15 ans et plus entre février et juin 2005

Population	Groupes d'âge (années)	Fumeurs actuels (%)	Fumeurs quotidiens (%)	Fumeurs occasionnels (%)	Anciens fumeurs (%)	N'ont jamais fumé (%)	Nombre moyen de cigarettes fumées par jour
Alberta	15+	20,0	15,6*	4,4*	26,2	53,8	14,5
Colombie-Britannique	15+	13,8	10,4*	3,4*	27,6	58,6	14,0
Île-du-Prince-Édouard	15+	20,4	15,9*	4,5*	29,8	49,8	17,1
Manitoba	15+	20,6	17,2*	3,4*	22,8	56,6	14,4
Nouveau-Brunswick	15+	21,6	17,2*	4,4*	33,2	45,2	17,6
Nouvelle-Écosse	15+	20,5	16,2*	4,3*	28,8	50,7	16,1
Ontario	15+	19,5	16,3*	3,2*	25,9	54,6	15,3
Québec	15+	23,3	19,3*	4,0*	35,0	41,7	17,2
Saskatchewan	15+	21,6	17,4*	4,2*	25,8	52,6	13,9
Terre-Neuve et Labrador	15+	21,4	17,2*	4,2*	27,7	50,9	14,9
Territoires du Nord-Ouest et Nunavut	15+	N . D.	N . D.	N . D.	N . D.	N . D.	N . D.
Yukon	15+	N . D.	N . D.	N . D.	N . D.	N . D.	N . D.
Canada	Total	19,9	16,2	3,7	28,5	51,6	15,7
	15 - 17	15,7	10,1	5,6	2,3	82,0	8,2
	18 - 19	25,8	17,3	8,5	5,1	69,1	10,9
	20 - 22	26,6	20,0	6,6	9,8	63,6	13,5
	23 - 24	27,3	20,9	6,4	16,4	56,3	13,5
	25 - 34	25,8	20,0	5,8	22,8	51,4	15,1
	35 - 44	23,7	21,0	2,7*	24,4	51,9	16,5
	45 - 54	21,8	18,4	3,4	33,9	44,3	18,7
	55+	10,5	9,1	1,4*	43,3	46,2	15,0
	Femmes 15+	17,4	13,9	3,5	26,0	56,6	14,3
		22,4	18,6	3,8	31,2	46,4	16,7

* Mise en garde : les données provinciales pour les variables fumeurs quotidiens et fumeurs occasionnels doivent être utilisées avec prudence. Les enquêteurs notent une grande variabilité de l'échantillonnage. Ils suggèrent de supprimer les données dans cette catégorie même si une estimation peut être faite à partir du tableau. Source : Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada (ESUTC) 2005. Santé Canada, 2006

tegmentaire ventrale (ATV), les noyaux latéraux et ventromédians de l'hypothalamus et le cortex préfrontal médian (Léonard et Ben Amar, 2002).

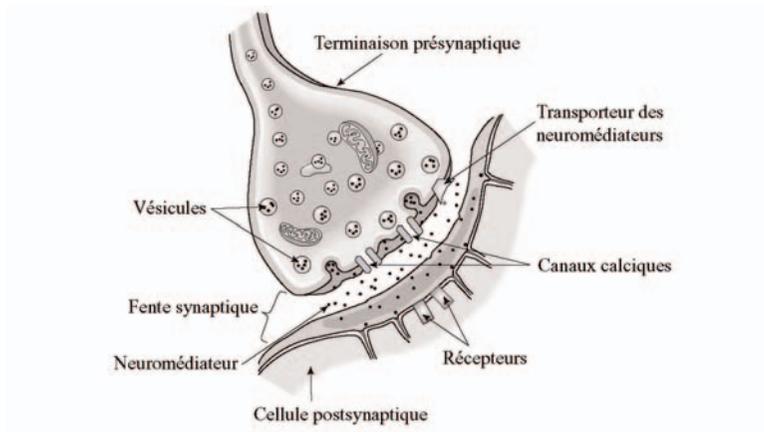


Figure 6. Synapse
 Les vésicules présynaptiques libèrent les neurotransmetteurs dans la fente synaptique. Ces médiateurs chimiques diffusent et atteignent les récepteurs de la fibre postsynaptique auxquels ils se lient.
 Sources : Lifeart, 2002; Léonard et Ben Amar, 2002. Graphisme : Elisabeth Pérès.

Tableau 6. Rôles et caractéristiques des principaux neurotransmetteurs impliqués dans les effets des psychotropes

Neurotransmetteur	Rôles et caractéristiques
Acides aminés	
Acétylcholine (Ach)	<ul style="list-style-type: none"> • Impliquée dans le fonctionnement de la mémoire. • Régulation de diverses fonctions neurovégétatives (ex. : circulation, respiration, digestion). • Impliquée dans les effets secondaires périphériques de plusieurs drogues. • La maladie d'Alzheimer est associée à une dégénérescence cholinergique. • Le blocage de la fonction cholinergique centrale peut causer de la confusion, des délires et des hallucinations.

Acide gamma-aminobutyrique (GABA)

- Principal neurotransmetteur inhibiteur du SNC.
- Impliqué dans les mécanismes d'anxiolyse et de sédation.
- Impliqué dans l'épilepsie.

Glutamate

- Neurotransmetteur excitateur.

Monoamines

Adrénaline (Adr) ou épinéphrine

- Est également une hormone libérée massivement dans les états de stress par la médullo-surrénale.
- Prépare l'organisme à un état de fuite ou de lutte.
- Régulation de l'appétit.
- Régulation de la douleur.

Noradrénaline (NA) ou norépinéphrine (NE)

- Impliquée dans les états d'éveil.
- Impliquée dans l'agressivité.
- Régulation de diverses fonctions neurovégétatives (ex. : circulation, respiration, digestion).
- Régulation de l'appétit.

Dopamine (DA)

- Rôle prépondérant dans le phénomène de renforcement positif (genèse du plaisir).
- Impliquée dans la méfiance et l'agressivité (un excès d'activité dopaminergique peut être associé à des troubles psychotiques).
- Impliquée dans la motricité (la maladie de Parkinson est liée à une déficience en dopamine).

	<ul style="list-style-type: none"> • Impliquée dans divers troubles psychiatriques (ex. : schizophrénie et dépression)
Sérotonine ou 5-hydroxytryptamine (5-HT)	<ul style="list-style-type: none"> • Impliquée dans la régulation de l'humeur et de l'appétit. • Impliquée dans des désordres tels que la dépression, l'anxiété, l'impulsivité et l'agressivité. • Rôle inhibiteur dans le phénomène de renforcement. • Régulation de la douleur.

Peptides

Opioides : endorphines, enképhalines et dynorphines

- Régulation de la douleur physique et psychologique.
- Impliqués dans les mécanismes d'anxiolyse et de sédation.
- Régulation de diverses fonctions neurovégétatives.

Endocannabinoïdes

Anandamide
2-arachidonyle-glycérol

- Contrôle de la mémoire, de la douleur et de la motricité.
- Régulation de l'homéostasie.
- Immunomodulation.

Autre

Adénosine

- Impliquée dans le phénomène d'assoupissement.

Source : Léonard et Ben Amar, 2002.

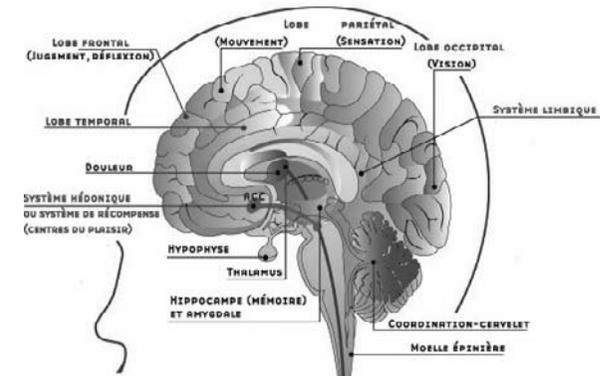


Figure 7. Cerveau humain, régions cérébrales et circuits neuronaux (voies nerveuses)

Source : Drogues : Savoir plus, risquer moins, CPLT, 2003

La nicotine est un agoniste cholinergique, c'est-à-dire une substance qui stimule les récepteurs de l'acétylcholine. Il existe deux types de récepteurs de l'acétylcholine : les récepteurs muscariniques et les récepteurs nicotiques. Du fait d'une analogie de structure et d'affinité avec l'acétylcholine, la nicotine se fixe sur les récepteurs nicotiques.

Les récepteurs cholinergiques nicotiques sont largement distribués dans le système nerveux de l'organisme : système nerveux central (SNC), système nerveux autonome (particulièrement le système parasympathique) et jonctions neuromusculaires. Dans le cas des récepteurs nicotiques du système nerveux central (SNC), ils sont principalement situés dans le cortex cérébral, le thalamus, l'hypothalamus, l'hippocampe et les ganglions basaux (Stein et coll., 1998; First et Tasman, 2004). La présence des récepteurs nicotiques dans ces diverses régions du système nerveux explique la multiplicité des effets de la nicotine (Ben Amar et Légaré, 2002).

La nicotine stimule dans un premier temps la libération d'adrénaline par les glandes surrénales, ce qui entraîne une poussée d'énergie (Taylor, 1985; Schmitz et Delaune, 2005). Par la suite, sa fixation sur les récepteurs nicotiques du système nerveux central (SNC) stimule les neurones dopaminergiques situés dans le système mésolimbique ce qui provoque la libération de dopamine dans ces régions cérébrales (Di Chiara et Imperato, 1988; Laviolette et van der Kooy, 2004). L'augmentation de la sécrétion de dopamine induite par l'administration répétée de nicotine provoque un phénomène de sensibilisation du système de récompense ou système hédonique (centre du plaisir) qui l'associe à l'adoption de certains comportements et à la perception d'une sensation de plaisir (hédonie). En effet, la nicotine est perçue comme une substance hédonique (génératrice de plaisir)

IV. Effets cancérigènes

Le tabac contient plus de 60 substances reconnues et identifiées comme carcinogènes (Das, 2003; Levitz et coll., 2004; IARC, 2006). Les constituants de la fumée de cigarette possédant le potentiel cancérigène le plus élevé sont les hydrocarbures polycycliques, plus particulièrement le benzopyrène, les nitrosamines et les amines aromatiques (Hecht, 2002; Levitz et coll., 2004). Le tabagisme est aussi responsable d'autres types de cancers par sa propension à causer de l'irritation et de l'inflammation, en plus d'interférer avec les barrières de protection naturelle du corps humain (Levitz et coll., 2004).

Le tabagisme est responsable de 30 % de tous les cancers dans les pays industrialisés (Hecht, 2002; Sarna et coll., 2003; Levitz et coll., 2004). Le type de cancer le plus fréquemment associé au tabagisme est évidemment le cancer du poumon. Celui-ci a une composante génétique (Haiman et coll., 2006). Toutefois, plusieurs autres types de cancers ont été associés à la consommation régulière de cigarettes. Les types de cancers pour lesquels un lien clair avec le tabagisme a été démontré sont énumérés au tableau 8. Quant aux types de cancers pour lesquels le tabagisme a une contribution possible, ils sont présentés au tableau 9.

Tableau 8

Types de cancers associés au tabagisme
Poumon
Bouche
Pharynx
Larynx
Estomac
Oesophage
Pancréas
Vessie
Rein
Col de l'utérus
Leucémie myéloïde aiguë

Sources : Fagerström, 2002; Levitz et coll., 2004; Sasco et coll., 2004; Burns, 2005.

Tableau 9

Types de cancers possiblement plus fréquents en présence de tabagisme
Intestin grêle
Côlon
Rectum
Foie
Vésicule biliaire
Cavité nasale et sinus
Glandes surrénales
Sein (avant la ménopause)
Testicules

Sources : Fagerström, 2002; Higgins, 2002; Levitz et coll., 2004; Sasco et coll., 2004; Burns, 2005.

Le cancer du poumon lié au tabagisme est de loin le plus étudié. Le lien entre la cigarette et le cancer du poumon est établi depuis plus d'un demi-siècle maintenant (Doll et Hill, 1950 et 1954). Près de 9 cas de cancer du poumon sur 10 sont directement reliés au tabagisme. De plus, les risques de développer un cancer du poumon sont 10 fois plus élevés chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (Sarna et coll., 2003; Godtfredsen et coll., 2005). Ce risque est proportionnel au nombre de cigarettes fumées, à la durée du tabagisme, au degré d'inhalation, à la teneur en goudron et en nicotine et à la présence de filtre dans la cigarette (Sarna et coll., 2003; Burns, 2005). Du fait d'une longue période de latence, les cas de cancer du poumon liés au tabac observés actuellement sont le reflet de la consommation de cigarettes d'il y a trois ou quatre décennies (Levitz et coll., 2004; Sasco et coll., 2004). Au Canada et aux États-Unis, les cas de décès attribuables au cancer du poumon surpassent désormais ceux causés par le cancer du sein et représentent près du quart de tous les décès par cancer chez la femme (Department of Health and Human Services et coll., 2004; Levitz et coll., 2004; SCC et INCC, 2005).

Les individus qui fument exclusivement le cigare ou la pipe ont quant à eux deux à trois fois plus de probabilités de souffrir d'un cancer du poumon que les non-fumeurs (Iribarren et coll., 1999; Shaper et coll., 2003). Le tabagisme passif (fumée secondaire) augmente le risque de cancer du poumon de 20 à 30 % chez les conjoints ou les enfants non-fumeurs et d'environ 15 à 20 %

chez les collègues de travail qui n'ont jamais fumé. Ce risque s'accroît proportionnellement au nombre d'années d'exposition à la fumée de cigarette (Das, 2003; Levitz et coll., 2004; Sasco et coll., 2004; Vineis et coll., 2005). La fumée secondaire accroît également le risque de cancer du sein (Johnson et coll., 2000). Le fait de fumer des cigarettes "légères" ne diminue en rien les risques de souffrir d'un cancer du poumon, probablement parce que les fumeurs ont tendance à modifier leur technique d'inhalation afin de retirer le maximum de nicotine de ce type de cigarettes (Westmaas et Brandon, 2004; Godtfredsen et coll., 2005).

Le cancer du larynx est le type de cancer qui survient le plus fréquemment chez les fumeurs, après celui du poumon. Les individus qui font usage de cigarettes sont de 10 à 15 fois plus susceptibles que les non-fumeurs de souffrir de ce cancer. Les cancers de la bouche, de la lèvre, de la langue et du pharynx sont également plus fréquents chez les fumeurs, et particulièrement chez les usagers de cigare, de pipe et de tabac à chiquer (Iribarren et coll., 1999; Levitz et coll., 2004). Le tabac est la première cause de cancer de la bouche (Salois, 2004). L'alcool peut agir de manière synergique avec le tabac dans l'apparition de certains types de cancers, notamment ceux de la bouche, du larynx, de l'œsophage et possiblement du poumon (Levitz et coll., 2004; Burns, 2005).

Récemment, une étude effectuée sur des femmes âgées de 65 à 79 ans a révélé que la consommation intensive et prolongée de cigarettes augmente le risque de développer un cancer du sein chez cette catégorie de population (Li et coll., 2005).

Les effets de la cessation tabagique sur la réduction des risques de cancer varient selon les types de cancers. En général, il faut compter de 10 à 15 ans d'abstinence pour que les risques de cancer redeviennent similaires à ceux des non-fumeurs. Par contre, les risques de cancers de l'œsophage et de la vessie ne semblent pas disparaître complètement, même plusieurs décennies après l'arrêt du tabac. Dans le cas du cancer du poumon, la grande majorité des études ont démontré une réduction du risque de 30 à 50 %, 10 ans après l'arrêt de la cigarette (Fagerström, 2002; Ebbert et coll., 2003; Westmaas et Brandon, 2004). Par contre, le temps requis pour ramener le risque au niveau de celui des non-fumeurs est moins bien établi : des travaux récents concluent qu'une augmentation du risque, quoique faible, persiste au-delà de 20 à 30 ans après avoir cessé de fumer (Ebbert et coll., 2003; Burns, 2005). Le temps de survie est diminué et les chances de développer un second cancer primaire sont presque quadruplées chez les individus qui continuent de fumer après avoir eu un diagnostic de cancer (Kamholz, 2004).

V. Effets sur l'espérance de vie

Le tabagisme est la principale cause de décès prématuré. Il tue près de la moitié des individus qui fument durant la majeure partie de leur vie et 50 % de ces décès surviennent avant l'âge de 69 ans (Levitz et coll., 2004). En moyenne, ceux qui ne cessent jamais de fumer voient leur espérance de vie diminuer de 10 ans par rapport aux non-fumeurs (Doll et coll., 2004).

Une étude portant sur près d'un million de sujets a démontré que l'abandon du tabagisme permet de vivre plus longtemps, peu importe l'âge auquel on cesse de fumer. L'excès de mortalité attribuable au tabagisme peut être évité si ce dernier est abandonné avant l'âge de 35 ans (Taylor et coll., 2002). Le tabagisme semble incompatible avec la possibilité de vieillir en bonne santé et devenir centenaire (Tafaro et coll., 2004).

Notons, enfin, que plus l'arrêt du tabagisme est précoce, plus l'espérance de vie augmente, tel que décrit au tableau 10 (Doll et coll., 2004).

Tableau 10

Impact de l'âge de cessation du tabagisme sur l'espérance de vie	
Âge de cessation du tabagisme	Augmentation moyenne de l'espérance de vie
30 ans	10 ans
40 ans	9 ans
50 ans	6 ans
60 ans	3 ans

Source : Doll et coll., 2004.

VI. Autres effets

Le tabagisme est associé à une multitude d'autres effets systémiques. Au plan ophtalmique, les fumeurs triplent les risques de présenter des cataractes, plus spécifiquement des cataractes de type nucléaire (qui atteignent le noyau du cristallin). Ce risque est dépendant de la quantité de cigarettes fumées et il est réversible à l'arrêt du tabac (Kelly et al., 2005). La prévalence de la dégénérescence de la macula (région de la rétine où l'acuité visuelle est maximale) est également de 2 à 3 fois plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs et la cessation du tabagisme n'en améliore pas le pronostic (Fagerström, 2002; Klein et coll., et coll. 2004).

Le syndrome de la mort subite du nouveau-né (SMSNN) est l'une des principales causes de décès chez les nourrissons dans les pays occidentaux. On estime que près du quart des décès attribuables au SMSNN sont directement liés au tabagisme parental (fumée secondaire). Le SMSNN survient deux fois plus fréquemment chez les bébés dont la mère fume au cours de la grossesse et lors des premiers mois de leur vie. Le risque de souffrir du SMSNN est directement proportionnel au nombre de fumeurs vivant sous le même toit, ainsi qu'à la quantité de cigarettes fumées par ceux-ci (Andres et Day, 2000; Higgins, 2002; Hofhuis et coll., 2003; DiFranza et coll., 2004; Briggs et coll., 2005).

Quelques études mettent en évidence un lien entre le tabagisme parental et le risque de coliques infantiles (Shenassa et Brown, 2004). De plus, une association entre l'usage du tabac par les parents et les pleurs excessifs de l'enfant a été démontrée (Reijneveld et coll., 2005). Enfin, une étude rapporte que les femmes qui fument pendant leur grossesse donnent généralement naissance à des enfants plus tendus et plus agités, qui présentent plus de signes de stress et qui ont davantage besoin d'être consolés (Law et coll., 2003).



Figure 13. La fumée de tabac nuit au bébé.

L'usage du tabac pendant la grossesse augmente les risques d'avortement spontané, d'accouchement prématuré et de mortalité fœtale et périnatale. À la naissance, le bébé peut avoir un poids plus faible et présenter des risques plus élevés de maladies infantiles, d'incapacités et de décès. Source : Utilisation autorisée par licence octroyée par Santé Canada.

D. EFFETS SUR L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

Bien que la plupart des effets à long terme du tabagisme maternel sur la santé des enfants ne soient pas clairement identifiés, plusieurs études démontrent une incidence accrue de divers troubles neurodéveloppementaux et de certaines maladies systémiques (Boyle, 2002; Higgins, 2002; Hofhuis et coll., 2003; Briggs et coll., 2005).

Les problèmes de comportement et les troubles déficitaires de l'attention avec hyperactivité (TDAH) sont parmi les conditions médicales les plus étudiées chez les enfants ayant été exposés à la cigarette *in utero* (Higgins, 2002; Wakschlag et coll., 2002; DiFranza et coll., 2004; Button et coll., 2005; Dombrowski et coll., 2005; Martin et coll., 2005). Bien qu'il soit difficile de départager la contribution des effets prénataux et postnataux de la fumée, il n'en demeure pas moins que le risque de présenter un trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) est plus que doublé chez les enfants dont les mères ont fumé durant leur grossesse. Ce risque est proportionnel à la quantité de cigarettes consommées. Les études les plus récentes arrivent aux mêmes conclusions en prenant en considération divers facteurs dont on doit tenir compte tels que le statut socio-économique et la psychopathologie chez la mère (Thapar et coll., 2003; DiFranza et coll., 2004; Button et coll., 2005; Linnert et coll., 2005; Martin et coll., 2005; Rodriguez et Bohlin, 2005).

Certaines études rapportent que les jeunes nés de mères fumeuses sont globalement moins performants sur le plan scolaire et présentent certains déficits lors de diverses mesures de l'intelligence (tests du quotient intellectuel) (DiFranza et coll., 2004; Breslau et coll., 2005; Martin et coll., 2005). La consommation de cigarettes est cependant considérée comme un facteur contributeur et non un agent causal des troubles d'apprentissage. Le développement du langage, les capacités de lecture et les habiletés mathématiques sont tous affectés négativement par le tabagisme maternel. L'arrêt du tabac durant la grossesse semble protéger l'enfant de ces difficultés d'apprentissage (DiFranza et coll., 2004).

L'asthme et les autres troubles respiratoires (respiration sifflante, dyspnée, toux chronique) liés au tabagisme observés dans la petite enfance se perpétuent à l'adolescence, voire à l'âge adulte (Hofhuis et coll., 2003; Skorge et coll., 2005). On estime que près du quart des cas d'asthme chez les adultes pourraient être évités si les enfants n'étaient pas exposés à la fumée secondaire (Skorge et coll., 2005).

Bien que les bébés nés de mères fumeuses soient souvent de petit poids, ils présentent en général un poids similaire ou légèrement supérieur à celui des bébés de mères non-fumeuses lorsqu'ils atteignent l'âge de cinq ans. Le tabagisme maternel est également lié, proportionnellement aux doses consommées, à l'apparition de l'obésité chez les enfants de moins de huit ans (Toschke et coll., 2003; Chen et coll., 2006). La prise de poids rapide qui survient chez ces enfants au cours des premières années de leur vie a été associée au développement du diabète (Ong et Dunger, 2004). En outre, l'hypertension artérielle peut se manifester chez des jeunes de six ans exposés au tabac durant la grossesse (Higgins, 2002; Oken et coll., 2005).

L'incidence d'arthrite rhumatoïde juvénile et d'autres polyarthrites inflammatoires, le nombre accru d'hospitalisations pour certains troubles mentaux (anxiété, dépression), certaines maladies neurologiques et des complications obstétricales se sont aussi avérés plus élevés chez les rejetons de femmes ayant fumé la cigarette durant la grossesse (Dombrowski et coll., 2005; Jaakkola et Gissler, 2005).

Bien que le lien entre le tabagisme gravidique (pendant la grossesse) et les risques de souffrir de divers types de cancers au cours de l'enfance ne soit pas clair, plusieurs études épidémiologiques tendent à démontrer une incidence accrue des tumeurs du système nerveux central, des leucémies et des lymphomes chez les enfants dont la mère a fumé durant la grossesse. Ces effets seraient fort probablement associés à un dysfonctionnement du système immunitaire (Hofhuis et coll., 2003; Ng et coll., 2006).

E. TABAGISME ET ALLAITEMENT

Après l'accouchement, 10 à 26 % des femmes continuent de fumer la cigarette durant l'allaitement (Ilett et coll., 2003; Dahlström et coll., 2004). Le nourrisson allaité, en plus d'être exposé à la fumée secondaire, absorbe une quantité significative de nicotine à travers le lait maternel (Reichert et coll., 2004; Briggs et coll., 2005). Les conséquences de l'absorption de nicotine par le lait maternel chez le nouveau-né sont cependant moins bien connues que celles qui découlent de l'exposition à la fumée secondaire (Dempsey et Benowitz, 2001; Ilett et coll., 2003; Dahlström et coll., 2004).

On estime que la concentration de la nicotine dans le lait maternel représente le triple de la concentration plasmatique (Dempsey et Benowitz, 2001; Dahlström et coll., 2004). Dans le lait maternel, la demi-vie d'élimination moyenne de la nicotine est de 95 minutes (Dempsey et Benowitz, 2001). La teneur en nicotine varie selon la quantité de cigarettes fumées par la mère

depuis la dernière tétée et le laps de temps écoulé entre la dernière cigarette et la prochaine tétée (Dempsey et Benowitz, 2001; Dahlström et coll., 2004; Reichert et coll., 2004).

Les mères qui fument la cigarette sont moins susceptibles d'allaiter leur bébé. En outre, le tabagisme maternel est associé à une durée totale de l'allaitement significativement plus courte (Horta et coll., 2001; Liu et coll., 2006). Le tabagisme pourrait aussi réduire le volume de lait maternel et altérer son odeur et son goût (Dempsey et Benowitz, 2001; Ilett et coll., 2003; Briggs et coll., 2005). L'allaitement maternel est reconnu pour ses effets protecteurs sur le syndrome de la mort subite du nouveau-né (SMSNN). Chez les mères fumeuses qui allaitent, cette protection est perdue (Klonoff-Cohen et coll., 1995; Dahlström et coll., 2004).

Bibliographie

- Adams J (2003). Statement position of the Public Affairs Committee of the Teratology Society on the importance of smoking cessation during pregnancy. *Birth Defects Research Part A. Clinical and Molecular Teratology*, vol. 67, p. 895-899.
- Ananth C V et Platt R W (2004). Reexamining the effects of gestational age, fetal growth, and maternal smoking on neonatal mortality. *BMC Pregnancy Childbirth*, vol. 4, p. 22.
- Andres R L et Day M C (2000). Perinatal complications associated with maternal tobacco use. *Seminars in Neonatology*, vol. 5, p. 231-241.
- Ben Amar M et Léonard L (2002). Chapitre 1 : Introduction à la pharmacologie et à la toxicomanie. Dans : *Les Psychotropes : Pharmacologie et Toxicomanie*, sous la direction de L. Léonard et M. Ben Amar. Montréal, Les Presses de l'Université de Montréal, p. 5-17.
- Benowitz N L, Dempsey D A, Goldenberg R L et coll. (2000). The use of pharmacotherapies for smoking cessation during pregnancy. *Tobacco Control*, vol. 9, p. iii91-iii94.
- Bernstein I M, Mongeon J A, Badger G J et coll. (2005). Maternal smoking and its association with birth weight. *Obstetrics and Gynecology*, vol. 106, p. 986-991.
- Boyle R J (2002). Effects of certain prenatal drugs on the fetus and newborn. *Pediatrics in Review*, vol. 23, p. 17-24.
- Breslau N, Paneth N, Lucia V C et coll. (2005). Maternal smoking during pregnancy and offspring IQ. *International Journal of Epidemiology*, vol. 34, p. 1047-1053.
- Briggs G G, Freeman R K et Jaffe S J (2005). *Drugs in pregnancy and lactation*, 7^e édition. Philadelphie, Lippincott Williams & Wilkins, 1858 p.
- British Medical Association (2004). *Smoking and reproductive life. The impact of smoking on sexual, reproductive and child health*. Londres, 74 p.
- Buka S L, Shenassa E D et Niaura R (2003). Elevated risk of tobacco dependence among offspring of mothers who smoked during pregnancy: A 30-year prospective study. *American Journal of Psychiatry*, vol. 160, p. 1978-1984.
- Burguet A et Agnani G (2003). Tabac, fertilité et grande prématurité. *Journal de Gynécologie Obstétrique et de Biologie de la Reproduction*, vol. 32, p. 1S9-1S16.
- Button T M, Thapar A et McGuffin P (2005). Relationship between antisocial behaviour, attention-deficit hyperactivity disorder and maternal prenatal smoking. *British Journal of Psychiatry*, vol. 187, p. 155-160.
- Chan B, Einarson A et Koren G (2005). Effectiveness of bupropion for smoking cessation during pregnancy. *Journal of Addictive Diseases*, vol. 24, p. 19-23.
- Chen A, Pennell M L, Klebanoff M A et coll. (2006). Maternal smoking during pregnancy in relation to child overweight: Follow-up to age 8 years. *International Journal of Epidemiology*, vol. 35, p. 121-130.

Tableau 13. Test de Fagerström de dépendance à la nicotine

Questions	Réponses	Pointage
1. Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette?	Dans les 5 premières minutes	3
	Entre 6 et 30 minutes	2
	Entre 31 et 60 minutes	1
	Après 60 minutes	0
2. Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit?	Oui	1
	Non	0
3. À quelle cigarette vous est-il plus difficile de renoncer?	La première le matin	1
	N'importe quelle autre	0
4. Combien de cigarettes fumez-vous par jour?	10 ou moins	0
	11 à 20	1
	21 à 30	2
	31 ou plus	3
5. Fumez-vous plus fréquemment durant les premières heures après le réveil que pendant le reste de la journée?	Oui	1
	Non	0
6. Fumez-vous même si une maladie vous oblige à rester au lit pendant presque toute la journée?	Oui	1
	Non	0
Total		

Interprétation du test :

- 0 à 2 points : pas de dépendance à la nicotine.
- 3 à 4 points : faible dépendance à la nicotine.
- 5 à 6 points : dépendance moyenne à la nicotine.
- 7 à 10 points : forte ou très forte dépendance à la nicotine.

Source : Heatherton et coll., 1991

Le *Test de Fagerström de dépendance à la nicotine* permet de distinguer trois grandes catégories d'individus (Lagrué et coll., 2004) :

- personnes sans dépendance ou peu dépendantes à la nicotine : 50 % des fumeurs;
- personnes moyennement dépendantes à la nicotine : 20 % des fumeurs;
- personnes fortement ou très fortement dépendantes à la nicotine : 30 % des fumeurs.

Signalons enfin que le nombre de tentatives antérieures d'arrêt de la consommation de tabac et la durée d'abstinence sont aussi de bons indicateurs du degré de dépendance à la nicotine (Lebargy, 2004).

I. Dépendance psychologique

La dépendance psychologique est un état impliquant que l'arrêt ou la réduction abrupte de la dose d'un psychotrope produit des symptômes psychologiques caractérisés par une préoccupation émotionnelle et mentale liée aux effets du psychotrope et par un désir obsédant (en anglais, *craving*) et persistant de reprendre le produit. La conséquence de la dépendance psychologique est la pulsion à utiliser tous les moyens pour prendre le psychotrope de façon continue ou périodique, afin de retrouver ses effets psychologiques (Ben Amar et Léonard, 2002).

La dépendance psychologique au tabac est très forte. Elle s'explique à la fois par les propriétés intrinsèques de la nicotine et par des facteurs psychosociaux. Chaque fois qu'un fumeur porte une cigarette à sa bouche, il renforce ce comportement.

On estime que ce comportement est renforcé de 250 à 500 fois par jour si la personne fume un paquet par jour (APA, 1996). La répétition de l'acte de fumer constitue la base d'un apprentissage qui mène à l'automatisme (Molimard, 2003). D'autre part, le fumeur développe l'habitude de s'allumer une cigarette pour faire face à des situations telles que le stress, la nervosité et les émotions négatives comme l'anxiété ou la colère (Hutchison et Emley, 1973; Rigotti, 2002). Enfin, il y a un renforcement social lors d'actes journaliers ou d'événements particuliers tels que la pause-café au travail, dans les moments qui suivent les repas, les sorties dans les bars, etc. (Soumaille et Etter, 2003).

Tableau 14. Critères diagnostiques du sevrage à la nicotine selon le DSM-IV-TR

A. Consommation quotidienne de nicotine depuis au moins plusieurs semaines.
B. Cessation brutale ou diminution de la quantité de nicotine consommée, suivie dans les 24 heures d'au moins quatre des signes suivants : <ol style="list-style-type: none"> 1. humeur dysphorique ou dépressive 2. insomnie 3. irritabilité, frustration ou colère 4. anxiété 5. difficultés de concentration 6. agitation 7. diminution du rythme cardiaque 8. augmentation de l'appétit ou du poids.
C. Les symptômes énumérés au critère B provoquent une détresse cliniquement significative ou des perturbations du fonctionnement social, professionnel ou d'autres activités importantes.
D. Les symptômes ne sont pas dus à une affection médicale générale et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental.

Reproduit avec la permission de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition, Text Revision. Copyright 2000, American Psychiatric Association.

Les principaux symptômes du sevrage à la nicotine sont résumés au tableau 15. Leur intensité est reliée au degré de dépendance à la nicotine (Marlow et Stoller, 2003).

Tableau 15. Principaux signes et symptômes de sevrage à la nicotine

Système nerveux central	
• Dysphorie	• Diminution de la vigilance
• Anxiété	• Difficultés d'attention
• Irritabilité	• Troubles de concentration
• Impatience	• Baisse des performances intellectuelles et psychomotrices
• Agitation	• Fatigue
• Nervosité	• Somnolence
• Frustration	• Insomnie
• Hostilité	• Maux de tête
• Colère	• Étourdissements
• Tristesse	• Vertiges
• Dépression	
• Envie irrésistible de fumer (<i>craving</i>)	
Système nerveux périphérique	
• Tremblements	• Constipation
• Sudation	• Bradycardie (ralentissement cardiaque)
• Augmentation de l'appétit	• Hypertension
• Consommation accrue d'aliments sucrés	• Perturbations hormonales
• Gain de poids	
• Nausées	

Sources : Parrott et coll., 1996; Schmitz et coll., 1997; Waters et coll., 1998; Ben Amar et Légaré, 2002; Le Houezec et Säwe, 2003; Lagrue et coll., 2004; Walsh et Ellison, 2005.

Les symptômes de sevrage à la nicotine débutent quelques heures (généralement 2 à 6 heures) après l'abandon du tabac ou la diminution de la consommation (Parrott et coll., 1996; Rigotti, 2002). Ils atteignent leur

- 23 Nolin PC, Kenny C et coll. (2002). Le cannabis : positions pour un régime de politique publique pour le Canada. Rapport du Comité spécial du Sénat sur les drogues illicites. Sénat du Canada, septembre 2002, 706 p. Site web : www.parl.gc.ca/drogues-illicites.asp
- 24 OMS (2004). Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 251p.
- 25 Reynaud M, Parquet PJ et Lagrue G (1999). Les pratiques addictives : usage, usage nocif et dépendance aux substances psycho-actives. Paris, Direction générale de la santé, 171 p.
- 26 Roques B (1999). La dangerosité des drogues. Paris, Odile Jacob, 316 p.
- 27 Tashkin D P (1999). Effects of marijuana on the lung and its defenses against infection and cancer. *School Psychology International*, vol. 20, p. 23-37.
- 28 Torsney P, Allard CM, White R et coll. (2002). Politique pour le nouveau millénaire. Redéfinir ensemble la stratégie canadienne antidrogue. Rapport du Comité spécial sur la consommation non médicale de drogues ou médicaments. Chambre des Communes du Canada, décembre 2002, 202 p.
- 29 Van Hoozen B E et Cross C E (1997). Marihuana: respiratory tract effects. *Clinical Review of Allergy and Immunology*, vol. 15, p. 243-269.
- 30 Zhu LX, Sharma S, Stolina M et coll. (2000). Δ^9 -tetrahydrocannabinol inhibits antitumor immunity by a CB_2 receptor-mediated, cytokine-dependent pathway. *Journal of Immunology*, vol. 165, p. 373-380.

Une interaction pharmacologique peut être définie comme le phénomène qui se produit quand les effets d'une substance ou la pharmacocinétique (devenir dans l'organisme) de celle-ci sont altérés par l'administration préalable ou simultanée d'une deuxième substance (Hartshorn et Tatro, 2006).

A. MÉCANISMES DES INTERACTIONS PHARMACOLOGIQUES

L'interaction pharmacologique est une action réciproque qui s'exerce entre deux ou plusieurs médicaments et qui est la conséquence de leur présence simultanée dans l'organisme. Dans cette situation, la réponse pharmacologique à l'administration de la combinaison médicamenteuse diffère de celle anticipée des effets connus de deux ou plusieurs médicaments lorsqu'ils sont administrés seuls. Les interactions pharmacologiques comprennent les interactions pharmacodynamiques et les interactions pharmacocinétiques.

I. Interactions pharmacodynamiques

Les interactions pharmacodynamiques sont des interactions au cours desquelles un médicament modifie l'activité d'un autre médicament sans altérer sa pharmacocinétique (absorption, distribution, biotransformations et élimination).

Elles ont lieu au(x) site(s) d'action des médicaments et sont de quatre types : la synergie, l'antagonisme, l'inversion d'action et l'interaction mixte (Ben Amar et Léonard, 2002 a).

1. Synergie

Il y a synergie entre deux médicaments A et B quand leur association se traduit par un effet pharmacologique supérieur à celui de chaque médicament pris séparément.

Tableau 17. Principales interactions pharmacologiques du tabac

Substance	Conséquences possibles	Gravité
Acétaminophène (Tylenol® et autres) Analgésique, antipyrétique (contre la douleur et la fièvre)	• Augmentation des risques de toxicité sur le foie	Modérée
Alcool	• Augmentation des effets subjectifs de l'alcool (exemples : euphorie, intoxication, sensation d'ébriété) • Augmentation du rythme cardiaque	Variable
Adénosine ou Adenocard® Antiarythmique	• Augmentation des effets de l'adénosine • Augmentation de la douleur de type angineuse	Mineure
Antagonistes des récepteurs H ₂ de l'histamine (Cimétidine ou Apo-Cimétidine®, Famotidine ou Pepcid®, Nizatidine ou Axid®, Ranitidine ou Zantac®) Anti-ulcéreux	• Diminution de l'efficacité des antagonistes des récepteurs H ₂ de l'histamine	Variable
Antidépresseurs tricycliques (Exemple : Imipramine ou Tofranil®)	Diminution des effets des antidépresseurs tricycliques	Variable

Benzodiazépines (Exemples : Alprazolam ou Xanax®, Chlordiazépoxyde ou Apo-Chlordiazépoxyde®, Clonazépam ou Rivotril®, Diazépam ou Valium®, Flurazépam ou Dalmane®, Lorazépam ou Ativan®)	Diminution des effets sédatifs de certaines benzodiazépines (surtout chlordiazépoxyde et diazépam)	Mineure
Bloqueurs des canaux calciques (Exemple : Diltiazem ou Cardizem®) Antiangineux, antiarythmiques, antihypertenseurs	Diminution des effets des bloqueurs des canaux calciques	Variable
Bloqueurs des récepteurs bêta-adrénergiques ou bêta-bloqueurs (Exemples : Métoprolol ou Lopresor®, Propranolol ou Inderal®) Antiangineux, antihypertenseurs, réduction de la mortalité des patients atteints d'un infarctus du myocarde	Diminution des effets des bêta-bloqueurs	Variable
Bupropion • Wellbutrin® SR et Wellbutrin® XL Antidépresseurs • Zyban® Aide antitabagique	• Augmentation de l'aptitude à s'abstenir de fumer (observée avec le Zyban®) • Fréquence plus élevée d'hypertension (plus importante avec le Zyban®)	Modérée

Les six principales raisons pour lesquelles les gens fument sont l'habitude, le plaisir, la stimulation, la réduction du stress, la relaxation et la dépendance (Cahall, 2004).

La dépendance au tabac est très difficile à surmonter car elle est importante tant sur le plan physique que psychologique (chapitre 9). De plus, la fumée de cigarette délivre des doses fréquentes (boli) de nicotine dans le sang qui exercent rapidement leurs effets sur le cerveau et entretiennent cette dépendance (Le Houezec et Säwe, 2003; Schmitz et Delaune, 2005).

Les traitements pharmacologiques de la dépendance à la nicotine reposent principalement sur deux classes distinctes de médicaments : les produits de remplacement de la nicotine et le bupropion à libération prolongée, commercialisé au Canada comme aide antitabagique sous le nom de Zyban® (tableau 18).

La durée d'administration des traitements pharmacologiques du tabagisme dépend de chaque personne et varie généralement de 7 semaines à 6 mois (tableau 18). Des thérapies plus prolongées ne sont pas recommandées actuellement (Lagrue et coll. 2004; APC, 2006). Le choix d'un substitut de nicotine particulier ou du bupropion dépend du degré de dépendance à la nicotine, des caractéristiques, des antécédents et des préférences de chaque personne, de l'existence de pathologies associées, de l'incidence d'effets indésirables et de la présence de contre-indications spécifiques (Schmitz et coll., 1997, Lagrue et coll., 2004).

A. PRODUITS DE REMPLACEMENT DE LA NICOTINE

Les produits de remplacement de la nicotine, ou substituts nicotiques, ont pour but de fournir par des voies différentes à l'usage de la cigarette des quantités suffisantes de nicotine afin d'atténuer les symptômes de sevrage généralement rapportés après l'arrêt brutal de la consommation de cigarettes, mais insuffisantes pour créer la dépendance (Jiménez-Ruiz et coll., 2003). En effet, aucun substitut nicotinique ne fournit des pics sanguins aussi rapides et élevés que ceux produits par la cigarette et il est peu fréquent que ces produits conduisent à la dépendance (Sampablo Lauro et Angrill Paxeras, 2004). De plus, ils ne contiennent ni goudrons, ni monoxyde de carbone.

Dans d'autres cas, on peut arrêter l'alcool dans un premier temps puis, après avoir réglé le problème d'alcoolisme, s'occuper du traitement du tabagisme. Ces deux options sont individuelles car elles dépendent à la fois de la volonté de chaque personne et de l'évaluation de son état par son thérapeute (Lagrue et coll., 2004).

II. Dépendance tabac-cannabis

En présence d'une addiction tabac-cannabis, les chances de succès d'un arrêt du tabagisme sont fortement diminuées (Lagrue et coll., 2004). Il faut donc traiter ce problème. La prise en charge conjointe de la dépendance aux deux substances peut alors être envisagée (Lagrue et coll., 2004).

III. Dépendance tabac-médicaments/produits illicites

Un fumeur peut souffrir de dépendance envers des médicaments (anxiolytiques, sédatifs, hypnotiques, analgésiques, antidépresseurs, etc.) ou des produits illicites (héroïne, amphétamines, cocaïne, hallucinogènes, etc.). Cette dépendance à ces substances doit être dépistée et prise en charge en premier lieu de façon adaptée avant de traiter le tabagisme (Lagrue et coll., 2004).

D. PRISE EN CHARGE DE POPULATIONS PARTICULIÈRES

I. Grossesse

Comme nous l'avons vu au chapitre 7, le tabac est nocif pour la femme enceinte et pour le fœtus. L'arrêt de sa consommation à tout stade de la grossesse et préféablement le plus tôt possible au cours de la gestation est donc bénéfique. Si cela ne peut être accompli, une thérapie cognitivo-comportementale et une prise en charge psychologique doivent être proposées en premier lieu (Lagrue et coll., 2004). En cas d'échec de cette approche, un substitut nicotinique, tel que la gomme à mâcher ou le timbre transdermique (enlevé durant la nuit), peut être envisagé au cas par cas et seulement quand les bénéfices de l'arrêt du tabagisme l'emportent sur les risques encourus pour le fœtus par l'usage des substituts nicotiques (Fiore et coll., 2000; Jiménez-Ruiz et coll., 2003; Sampablo Lauro et Angrill Paxeras, 2004). En effet, bien que les traitements de remplacement de la nicotine soient contre-indiqués chez la femme enceinte (Percival, 2003; APC, 2006), il faut garder à l'esprit que la nicotine administrée l'est en remplacement d'une dose équivalente de nicotine que la femme absorbe en fumant et que la toxicité de la cigarette est nettement supérieure à celle des substituts de nicotine.

Cependant, une étude récente remet en question l'utilisation des substituts de nicotine pendant la grossesse. Réalisée chez 76 768 femmes, l'étude révèle que l'usage des substituts nicotiques (gomme à mâcher, timbre transdermique ou inhalateur) durant les 12 premières semaines de la grossesse augmente légèrement le risque de malformations congénitales (Morales-Suárez-Varela et coll., 2006).

Le bupropion à libération prolongée (Zyban®) est déconseillé chez la femme enceinte (Aubin, 2002; Le Foll et coll., 2005). Comme il n'existe pas d'études adéquates et bien contrôlées de sa tératogénicité (effets néfastes sur le fœtus) chez l'humain, le médicament ne doit être utilisé pendant la grossesse que s'il est de toute évidence nécessaire. La monographie du produit indique qu'il faut encourager les femmes enceintes à arrêter de fumer en utilisant des méthodes éducatives et comportementales avant un traitement pharmacologique (APC, 2006).

II. Allaitement

La nicotine se retrouve dans le lait maternel. Chez la femme qui allaite, l'approche non pharmacologique (chapitre 13) doit d'abord être envisagée. En cas d'échec, un traitement de remplacement de la nicotine peut être considéré (Dempsey et Benowitz, 2001). La gomme à mâcher doit alors être privilégiée et il est préférable d'éviter le timbre transdermique (Lagrue et coll., 2004). Le bupropion et ses métabolites passent dans le lait maternel. Le Zyban® est donc contre-indiqué lors de l'allaitement (APC, 2006).

III. Maladies cardiovasculaires

L'arrêt du tabagisme est fortement recommandé chez les personnes atteintes de pathologie cardiovasculaire. Les traitements de remplacement de la nicotine sont bien tolérés et n'aggravent pas la maladie (Joseph et coll., 1996; Murray et coll., 1996; Kimmel et coll., 2001). De plus, ils n'augmentent pas la coagulabilité du sang et n'exposent pas le patient au monoxyde de carbone et à d'autres gaz toxiques (Rigotti, 2002). Dans certains cas, ils peuvent être utilisés dès la sortie de l'unité des soins intensifs après un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral (Lagrue et coll., 2004).

L'innocuité du bupropion à libération prolongée (Zyban®) chez les personnes ayant des antécédents récents d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou de cardiopathie instable n'a pas été évaluée.

- 128 Schmitz JM et Delaune KA (2005). Chapitre 23 : Nicotine. Dans : Substance Abuse. A Comprehensive Textbook, 4^e édition, sous la direction de J.H. Lowinson, P. Ruiz, R.B. Millman et J.G. Langrod. Philadelphie, Lippincott Williams & Wilkins, p. 387-403.
- 129 Schmitz JM, Schneider NG et Jarvik ME (1997). Chapitre 25 : Nicotine. Dans : Substance Abuse. A Comprehensive Textbook, 3^e édition, sous la direction de J.H. Lowinson, P. Ruiz, R.B. Millman et J.G. Langrod. Baltimore, Williams & Wilkins, p. 276-294.
- 130 Schneider NG, Jarvik ME, Forsythe AB et coll. (1983). Nicotine gum in smoking cessation: a placebo-controlled double-blind trial. *Addictive Behaviors*, vol. 8, p. 253-261.
- 131 Schneider NG, Olmstead RE, Nides M et coll. (2004). Comparative testing of 5 nicotine systems: initial use and preferences. *American Journal of Health Behavior*, vol. 28, p. 72-86.
- 132 Schneider NG, Olmstead RE, Nilsson F et coll. (1996). Efficacy of a nicotine inhaler in smoking cessation; a double-blind, placebo-controlled trial. *Addiction*, vol. 91, p. 1293-1306.
- 133 Sellers EM, Kaplan HL et Tyndale RF (2000). Inhibition of cytochrome P₄₅₀ 2A6 increases nicotine's oral bioavailability and decreases smoking. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, vol. 68, p. 35-43.
- 134 Snyder FR et Henningfield JE (1989). Effects of nicotine administration following 12 hours of tobacco deprivation: assessment on computerized performance tasks. *Psychopharmacology*, vol. 97, p. 17-21.
- 135 Shiffman S, Dresler CM, Hajek P et coll. (2002). Efficacy of a nicotine lozenge for smoking cessation. *Archives of Internal Medicine*, vol. 162, p. 1267-1276.
- 136 Silagy C, Lancaster T, Stead L et coll. (2005). Nicotine replacement therapy for smoking cessation (The Cochrane database of systematic reviews). Dans : The Cochrane Library, volume 1. Oxford, Update Software. Site web : <http://www.update-software.com/abstracts/ab000146.htm>
- 137 Sims TH et Fiore MC (2002). Pharmacotherapy for treating tobacco dependence. What is the ideal duration of therapy ? *CNS Drugs*, vol. 16, p. 653-662.
- 138 Slemmer JE, Martin BR et Damaj MI (2000). Bupropion is a nicotinic antagonist. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, vol. 295, p. 321-327.
- 139 Spring B, Pagoto S, McChargue D et coll. (2003). Altered reward value of carbohydrate snacks for female smokers withdrawn from nicotine. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, vol. 76, p. 351-360.
- 140 Stotts AL, Schmitz JM et Grabowski J (2003). Concurrent treatment for alcohol and tobacco dependence : are patients ready to quit both? *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 69, p. 1-7.
- 141 Sutherland G (2002). Current approaches to the management of smoking cessation. *Drugs*, vol. 62 (suppl.2), p. 53-61.
- 142 Sutherland G, Stapleton JA, Russell MAH et coll. (1992). Randomised controlled trial of nasal nicotine spray in smoking cessation. *Lancet*, vol. 340, p. 324-329.
- 143 Tashkin D, Kanner R, Bailey W et coll. (2001). Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet*, vol. 357, p. 1571-1575.
- 144 Tønnesen P, Nørregaard G, Mikkelsen K et coll. (1993). A double-blind trial of a nicotine inhaler for smoking cessation. *Journal of the American Medical Association*, vol. 269, p. 1268-1271.
- 145 Tønnesen P, Tonstad S, Hjalmarsen A et coll. (2003). A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled, 1-year study of bupropion SR for smoking cessation. *Journal of Internal Medicine*, vol. 254, p. 184-192.
- 146 Transdermal Nicotine Study Group (1991). Transdermal nicotine for smoking cessation: results of two multicenter controlled trials. *Journal of the American Medical Association*, vol. 266, p. 3133-3138.
- 147 Walsh MM et Ellison JA (2005). Treatment of tobacco use and dependence: the role of the dental professional. *Journal of Dental Education*, vol. 69, p. 521-53.
- 148 Wallstrom M, Nilsson F et Hirsch JM (2000). A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical evaluation of a nicotine sublingual tablet in smoking cessation. *Addiction*, vol. 95, p. 1161-1171.
- 149 Williamson DF, Madans J, Anda RF et coll. (1991). Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *New England Journal of Medicine*, vol. 324, p. 739-745.
- 150 Zimmerman RS, Warheit GJ, Ulbrich PM et coll. (1990). The relationship between alcohol use and attempts and success at smoking cessation. *Addictive Behaviors*, vol. 15, p. 197-207.

Les traitements non pharmacologiques du tabagisme comprennent les approches cognitives et comportementales, ainsi que les méthodes dites alternatives. Les approches cognitives et comportementales incluent les programmes autodidactes, le counseling individuel prodigué par différents professionnels de la santé, les groupes d'entraide et de soutien et les diverses techniques de modifications des habitudes tabagiques. Les méthodes alternatives englobent l'acupuncture, l'hypnose, les plantes médicinales, l'homéopathie et d'autres traitements holistiques. La combinaison des approches cognitives et comportementales avec les traitements pharmacologiques antitabagiques augmente substantiellement les taux d'abandon du tabac, allant même jusqu'à tripler les taux de réussite par rapport à des groupes contrôles (Fiore et coll., 2000). Ce volet est développé au chapitre 14.

A. APPROCHES COGNITIVES ET COMPORTEMENTALES

I. Programmes autodidactes

Les programmes autodidactes d'arrêt du tabagisme ont recours à différents documents comme des brochures écrites, des livres, des disques compacts, des cassettes audio ou vidéo, des lignes téléphoniques d'information, des programmes informatiques et des sites internet (Lancaster et coll., 2000; Marlow et Stoller, 2003; Coleman, 2004; Lancaster et Stead, 2005). Ils se caractérisent par une absence presque totale de contact avec des professionnels de la santé. Ils présentent cependant l'avantage de pouvoir rejoindre un nombre important de fumeurs (Coleman, 2004).

Dans une récente méta-analyse, les programmes autodidactes se sont avérés légèrement plus efficaces que l'absence d'intervention pour cesser de fumer. L'utilisation de matériel adapté aux besoins spécifiques des individus a été associée à un taux de cessation plus élevé. Cependant, la combinaison de matériel autodidacte à d'autres types de traitements antitabagiques comme les substituts nicotiques ou le counseling individuel ne s'est pas révélée plus efficace que l'utilisation de ces derniers utilisés séparément (Lancaster et Stead, 2005).

- 24 Stead LF et Lancaster T (2005). Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. (The Cochrane database of systematic reviews). Dans : The Cochrane Library, volume 2. Oxford, Update Software. Site web : <http://www.update-software.com/abstracts/ab001007.htm>.
- 25 Stead L F, Lancaster T et Perrera R (2003). Telephone counselling for smoking cessation. (The Cochrane database of systematic reviews). Dans : The Cochrane Library, volume 1. Oxford, Update Software. Site web : <http://www.update-software.com/abstracts/ab002850.htm>.
- 26 Tremblay M et Gervais A (2001). Interventions en matière de cessation tabagique : description, efficacité, impact, coûts estimés pour le Québec. Québec, Institut national de santé publique du Québec, 58 p.
- 27 Villano L M et White A R (2004). Alternative therapies for tobacco dependence. Medical Clinics of North America, vol. 88, p. 1607-1621.
- 28 White A R, Rampes H et Campbell J L (2006). Acupuncture and related interventions for smoking cessation. (The Cochrane database of systematic reviews). Dans : The Cochrane Library, volume 1. Oxford, Update Software. Site web : <http://www.update-software.com/abstracts/ab000009.htm>.
- 29 Zhu S H, Anderson C M, Tedeschi G J et coll. (2002). Evidence of real-world effectiveness of a telephone quitline for smokers. New England Journal of Medicine, vol. 347, p. 1087-1093.

A. TRAITEMENTS COMBINÉS

L'abandon du tabac doit être envisagé dans le cadre d'un programme complet. Les techniques de modification du comportement sont efficaces et ne doivent pas être négligées (Rigotti, 2002). Cependant, l'ajout de la pharmacothérapie au counseling peut doubler les chances de succès (Hugues et coll., 1999). Ainsi, la combinaison d'un substitut nicotinique ou du bupropion à libération prolongée (Zyban®) avec une prise en charge psychologique augmente les taux d'abstinence (Tashkin et coll., 2001; Anthonisen et coll., 2002; Lagrue et coll., 2004; Le Foll et coll., 2005).

En outre, l'association de deux substituts de nicotine peut se révéler plus efficace que la monothérapie pour réduire le syndrome de sevrage et pour augmenter les taux d'abstinence (Fagerström et coll., 1993; Kornitzer et coll., 1995; Puska et coll., 1995; Sweeney et coll., 2001; Silagy et coll., 2005). Ainsi, par exemple, on peut combiner avec succès le timbre transdermique avec la gomme à mâcher, le vaporisateur nasal, l'inhalateur ou la pastille à mâcher (Blondal et coll., 1999; Bohadana et coll., 2000 ; Fiore et coll., 2000; Lancaster et coll., 2000; Sweeney et coll., 2001).

L'association de deux substituts de la nicotine est particulièrement bénéfique chez les personnes les plus dépendantes et présente une bonne tolérance (Lagrue et coll., 2004). Par mesure de sécurité, elle doit se faire sous prescription médicale.

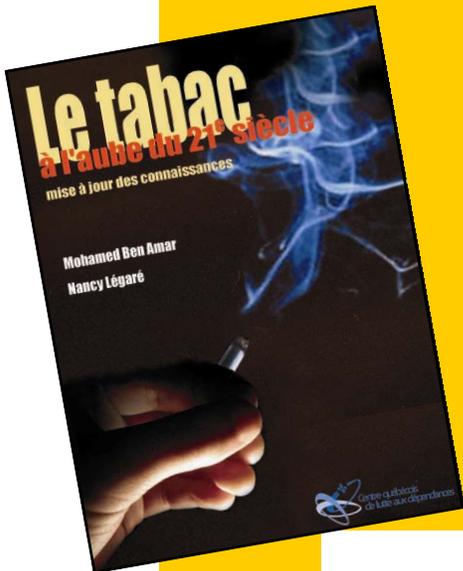
D'autre part, bien que les divers substituts de nicotine et le bupropion à libération prolongée LP (Zyban®) puissent être combinés de façon sécuritaire, la stratégie habituelle est de commencer avec un produit et d'en ajouter un second si le fumeur a de la difficulté à rester abstinent (Jain, 2003). On peut cependant affirmer, à ce jour, qu'il n'y a pas de preuve tangible de différence significative d'efficacité entre le bupropion à libération prolongée (Zyban®) seul ou associé à un substitut de la nicotine (Lagrue et coll., 2004; Simon et coll., 2004; Le Foll et coll., 2005). En effet, bien que lors d'une étude, l'association du bupropion LP (Zyban®) avec le timbre transdermique se soit révélée légèrement plus efficace (35,5 %) que le bupropion LP seul (30,3 %) en termes d'abstinence à 12 mois, cette différence n'était pas statistiquement significative (Jorenby et coll., 1999).

Le tabac à l'aube du 21^e siècle

Bon de commande

mise à jour des connaissances

de Mohamed Ben Amar et Nancy Légaré



Une somme de données scientifiques sur la pharmacologie et la toxicomanie du tabac :

- Généralités
- Historique et législation
- Épidémiologie
- Mécanismes d'action
- Pharmacocinétique
- Propriétés pharmacologiques
- Tératogénicité
- Applications thérapeutiques
- Tolérance, pharmacodépendance et sevrage
- Comparaison de la toxicité générale du tabac avec celle d'autres psychotropes
- Interactions pharmacologiques
- Traitements pharmacologiques du tabagisme
- Traitements non pharmacologiques du tabagisme
- Traitements combinés du tabagisme et taux de réussite des différentes thérapies

Quantité	X 20\$	TOTAL
		\$
Plus frais de livraison, plus taxes		

Nom	-----
Organisme	-----
Adresse	-----
Ville	-----
Téléphone ()	-----
Code postal	-----
Courriel	-----



105, rue Normand
Montréal (Québec) H2Y 2K6
Téléphone : 514 389.6336
Télécopieur : 514 389.1830
Courriel : info@cqlid.ca
Site web : www.cqlid.ca