

Bénéfices cardiovasculaires du sevrage tabagique : revue

Daniel Thomas (daniel.thomas@psl.aphp.fr)

Institut de cardiologie, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris, France

Résumé / Abstract

Les bénéfices cardiovasculaires du sevrage tabagique dépendent directement de la prévalence du tabagisme, de son impact sur la mortalité et la morbidité cardiovasculaires et de l'ampleur de la prise en charge de ce facteur. Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur, souvent sous-estimé. Il est le facteur essentiel et souvent isolé des accidents cardiovasculaires aigus des sujets jeunes. Il intervient sans seuil d'intensité ni de durée de consommation. Les mécanismes en cause sont essentiellement la thrombose et le spasme, rapidement réversibles à l'arrêt du tabagisme. Le sevrage tabagique peut apporter un bénéfice cardiovasculaire rapide et très important :

- en prévention primaire, en évitant les accidents les plus précoces et les plus injustes ;
- en prévention secondaire, en réduisant de 30 à 50% les événements cardiovasculaires.

Ayant par ailleurs le meilleur rapport coût/bénéfice en prévention cardiovasculaire, la prise en charge de ce facteur de risque doit donc figurer comme une priorité parmi les démarches de prévention cardiovasculaire.

Mots clés / Key words

Tabagisme, sevrage tabagique, risque cardiovasculaire, prévention primaire, prévention secondaire / Smoking, smoking cessation, cardiovascular risk, primary prevention, secondary prevention

Introduction

Le tabagisme étant un facteur environnemental théoriquement « évitable », les bénéfices cardiovasculaires pouvant être attendus du sevrage tabagique dans une population donnée dépendent directement de la prévalence du tabagisme et de son impact sur la mortalité et la morbidité cardiovasculaires dans cette population. Cet impact est souvent sous-estimé y compris par le corps médical et les décideurs dans le domaine de la santé publique.

Pour aborder les bénéfices cardiovasculaires du sevrage tabagique, il importe de rappeler :

- d'une part, l'importance du risque cardiovasculaire lié au tabagisme ;
- d'autre part, le potentiel de réversibilité rapide des mécanismes en cause.

L'importance des bénéfices et l'excellent rapport coût/efficacité du sevrage tabagique sont directement liés à ces deux éléments. Ces bénéfices ne peuvent cependant être obtenus sans une optimisation de la prise en charge de ce facteur dans les priorités de santé publique.

Un risque cardiovasculaire majeur, parfaitement documenté

Le tabagisme est un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire. Responsable d'un décès cardiovasculaire sur 10 dans le monde, il représente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable [1]. Présent dans plus de 80% des cas d'infarctus du myocarde avant 45 ans, c'est

le facteur essentiel et souvent isolé des accidents coronariens aigus des sujets jeunes [2]. L'augmentation du risque intervient sans seuil ni d'intensité ni de durée, même pour des consommations faibles ou occasionnelles [3;4], y compris pour une exposition au tabagisme passif [5].

L'étude *Interheart* a confirmé que, de façon universelle, le tabagisme est le deuxième facteur de risque d'infarctus du myocarde, très près derrière les dyslipidémies [6]. L'analyse spécifique des données sur le tabagisme issues de cette étude montre que [7] :

- le risque d'infarctus du myocarde est proportionnel à la consommation avec en moyenne un OR de 2,95 (IC95%:[2,77-3,14]) par rapport à un non-fumeur, mais sans seuil au-dessous duquel fumer soit sans risque significatif, même pour quelques cigarettes (OR de 1,63 pour une consommation de 1 à 9 cigarettes/jour) ;

- le risque est sensiblement le même quel que soit le type de tabagisme (cigarettes avec ou sans filtre, pipe, cigare, narguilé, tabac à mâcher...) ;

- la part attribuable au tabagisme dans la survenue d'un infarctus est globalement évaluée à 37,6% (IC95%:[35,9-39,4]) et est d'autant plus importante que les sujets sont jeunes : chez les hommes de moins de 55 ans, elle est de 58,3% (IC95%:[55,0-61,6]) et de 6,2% (IC95%:[4,1-9,2]) chez les femmes de plus de 65 ans ;

- le risque d'infarctus concerne également le tabagisme passif, avec un OR de 1,24 (IC95%: [1,17-1,32]) pour une exposition de 1 à 7 heures par semaine et de 1,62 (IC95%:[1,45-1,81]) pour une exposition de plus de 22 heures par semaine.

Cardiovascular benefits of smoking cessation: a review

Cardiovascular benefits of smoking cessation depend directly on the prevalence of smoking, its impact on cardiovascular mortality and morbidity and extent of support for this factor. Smoking is a major cardiovascular risk factor, often underestimated. It is the essential and often unique factor for acute cardiovascular accidents in young adults. It intervenes without threshold of intensity or duration of consumption. The mechanisms involved are mainly thrombosis and spasm, rapidly reversible after smoking cessation. Smoking cessation may provide a fast and very important cardiovascular benefit:

- In primary prevention, by avoiding the most premature and the most inequitable accidents;
- In secondary prevention, by reducing from 30 to 50% the cardiovascular events.

Furthermore, having the best cost/effectiveness ratio in cardiovascular prevention, the management of this risk factor should therefore be included as a priority in cardiovascular prevention approaches.

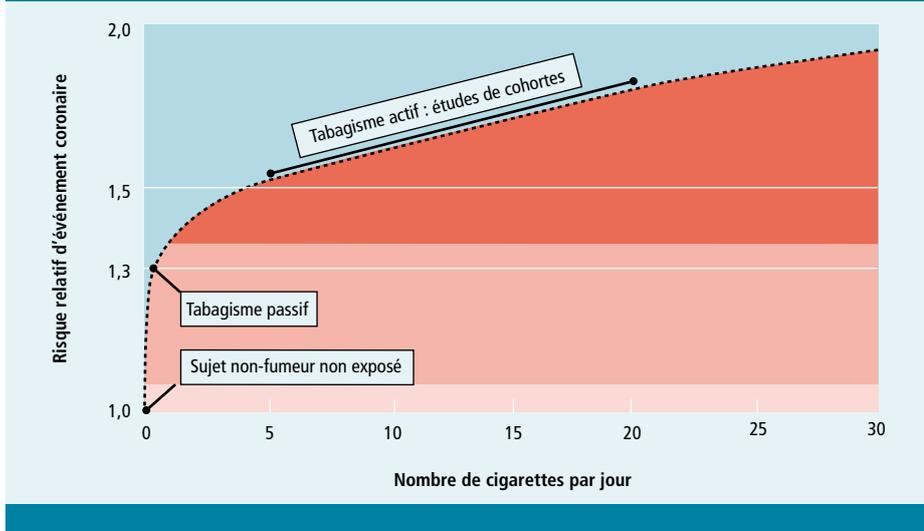
Les métaanalyses concernant le tabagisme passif évaluent l'augmentation du risque relatif de décès par maladie cardiovasculaire entre 20 et 30% [5]. Une évaluation récente des décès liés au tabagisme passif à l'échelle mondiale en attribue les deux tiers aux cardiopathies ischémiques, soit près de 400 000 décès [8].

Le tabagisme joue aussi un rôle majeur dans la survenue et l'évolution de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs [9] : 90% des patients ayant cette localisation d'athérosclérose sont fumeurs. Le risque de développer un anévrisme de l'aorte abdominale est significativement augmenté chez les fumeurs. La thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Buerger, qui concerne essentiellement des hommes jeunes, survient uniquement chez des fumeurs. Enfin, il existe une corrélation entre tabagisme et risque d'accident vasculaire cérébral aussi bien chez l'homme que chez la femme. La récente étude *Interstroke* évalue la part attribuable au tabagisme dans la survenue d'un accident vasculaire cérébral à 18,9% (IC95%:[15,3-23,1]) [10].

Des mécanismes, dominés par la thrombose et le spasme, rapidement réversibles

Le tabagisme augmente l'agrégabilité plaquettaire, le taux de fibrinogène et altère la vasomotricité artérielle endothélium-dépendante, éléments favorisant le spasme et la thrombose [11]. L'ensemble de ces modifications explique la fréquence particulière des accidents thrombotiques aigus, y compris dans des artères dont les parois sont peu altérées. Il est

Figure 1 Risque relatif d'événement coronarien en fonction de l'exposition tabagique (nombre de cigarettes/jour). Les effets cardiovasculaires sont déjà présents et importants pour des expositions faibles, y compris le tabagisme passif (d'après Law MR, Wald NJ [12]) / **Figure 1** Relative risk of coronary event according to smoking exposure (number of cigarettes/day). Cardiovascular effects are already present and important for low exposures, including passive smoking (adapted from Law MR, Wald NJ [12])



aussi associé à une baisse du HDL-cholestérol et à une augmentation des marqueurs de l'inflammation. Enfin, il potentialise l'automatisme cellulaire cardiaque, diminuant le seuil de fibrillation ventriculaire. Ainsi, certains de ces mécanismes contribuent à la formation des plaques d'athérosclérose, hypothéquant le long terme, tandis que d'autres sont responsables d'accidents vasculaires aigus souvent très précoces. Tous ces mécanismes sont activés pour des niveaux très faibles d'exposition, y compris le tabagisme passif. Ceci explique que les études épidémiologiques de morbi-mortalité en population montrent une relation effet-dose non linéaire [12] (figure 1).

Compte tenu des mécanismes en cause dans la survenue des accidents coronariens aigus, en particulier concernant l'activité plaquettaire et la fonction endothéliale (thrombose ou spasme), les bénéfices liés au sevrage tabagique peuvent être observés dans des délais relativement brefs tant en prévention primaire qu'en prévention secondaire. En effet, la réversibilité de ces mécanismes, en particulier l'hyperagrégabilité plaquettaire, est extrêmement rapide [13].

Des bénéfices du sevrage à la hauteur des risques et de la réversibilité rapide des mécanismes responsables des accidents

Le sevrage tabagique peut très rapidement apporter une protection efficace et importante et présente le meilleur rapport coût/efficacité parmi les mesures de prévention cardiovasculaire tant primaire que secondaire.

En prévention primaire

L'impact global de santé publique du sevrage tabagique est très important en prévention primaire. Dans une évaluation réalisée entre 1981 et 2001 en Angleterre et au Pays-de-Galles, où le pourcentage de fumeurs a baissé de 35%, le nombre absolu de décès cardiovasculaires évités grâce à la réduction de la prévalence du tabagisme a été estimé à 29 715

(estimation : minimum 20 035-maximum 44 675), soit 43% de ces décès évités. Plus de 80% de ces décès évités (24 680 [16 935-36 420]) concernaient la prévention primaire. Il s'agit de la mesure ayant évité le plus grand nombre de décès (5 fois plus que le traitement de l'hypercholestérolémie et 3 fois plus que le traitement de l'hypertension artérielle) (figure 2) [14]. Dans une analyse plus récente, concernant un suivi de 25 ans d'une cohorte de 7 735 hommes britanniques, la *British Regional Heart Study* a analysé l'évolution de l'incidence des infarctus du myocarde en fonction de celle des facteurs de risque cardiovasculaire. Durant cette période, l'incidence des infarctus du myocarde, ajustée sur l'âge, a diminué de 3,8% (IC95%:[2,6%-5,0%]) par an, ce qui correspond à une diminution de 62% sur les 25 années de suivi. La diminution du tabagisme explique la plus grande part de cette évolution (23%), suivie par les modifications de la pression artérielle

(13%), du HDL-cholestérol (12%) et du cholestérol non-HDL (10%). L'ensemble de ces quatre facteurs explique 46% (IC95%:[23%-164%]) de la diminution de l'incidence des infarctus du myocarde [15].

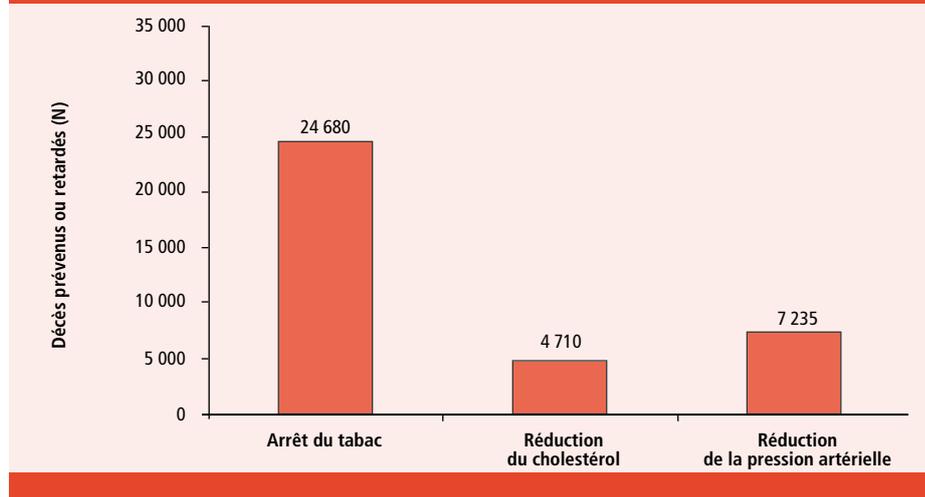
C'est un arrêt le plus précoce possible qui doit être recherché, lui seul permettant d'éviter les accidents vasculaires des sujets jeunes chez lesquels le tabagisme est très souvent le seul facteur de risque. Cependant, même si un arrêt tardif ne permet pas de rejoindre strictement le statut d'un sujet n'ayant jamais fumé, il y a toujours un bénéfice à arrêter quel que soit l'âge. Ainsi :

- une étude finlandaise a permis de suivre sur une période de 35 ans une cohorte de 1 711 hommes âgés de 40 à 59 ans et a analysé les risques de décès coronaires en fonction du statut tabagique initial de ces sujets. Les sujets n'ayant jamais fumé sont décédés en moyenne à 73,4 ans, les fumeurs à 68,3 ans et les sujets déjà ex-fumeurs à l'entrée dans l'étude à 71,7 ans, soit un gain d'espérance de vie très significatif par rapport à ceux qui étaient encore fumeurs au même âge [16] ;

- l'étude des médecins britanniques de Richard Doll *et al.*, a montré que les sujets ayant arrêté de fumer entre 35 et 44 ans avaient la même espérance de vie que des sujets du même âge n'ayant jamais fumé, alors que ceux ayant arrêté de fumer entre 55 et 64 ans avaient une espérance de vie augmentée par rapport à ceux poursuivant leur tabagisme mais qui ne rejoint pas celle des sujets du même âge n'ayant jamais fumé [17]. Le bénéfice apparaît donc d'autant plus important que le sevrage intervient précocement.

Le sevrage tabagique est également un élément déterminant du contrôle des symptômes et de l'évolution des lésions et complications de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Il est aussi fondamental dans la prévention des accidents vasculaires cérébraux [18]. Dans une cohorte de 475 734 hommes coréens âgés de 30 à 58 ans, les fumeurs sevrés ont une réduction significative des accidents vasculaires cérébraux par rapport aux fumeurs poursuivant une consommation d'au

Figure 2 Réduction de la mortalité coronarienne en Angleterre et au Pays-de-Galles entre 1981 et 2000, attribuable à l'évolution des différents facteurs de risques en prévention primaire. Ces résultats ont été obtenus parallèlement à une réduction de 35% du tabagisme, de 4,2% de la cholestérolémie et de 7,7% de la pression artérielle dans l'ensemble de la population (d'après Unal B *et al.* [14]) / **Figure 2** Reduction of coronary mortality in England and Wales between 1981 and 2000, attributable to changes in risk factors in primary prevention. These results were obtained in parallel with a 35% reduction in smoking, a cholesterol reduction of 4.2% and a reduction of blood pressure of 7.7% in the general population (adapted from Unal B *et al.* [14]).



moins 20 cigarettes/jour avec des HR¹ de 0,66 (IC95%:[0,55-0,79]) pour les accidents ischémiques et de 0,58 (IC95%:[0,38-0,90]) pour les hémorragies sous-arachnoïdiennes [19].

Le sevrage tabagique a le meilleur rapport coût/efficacité parmi l'ensemble des mesures de prévention primaire. Alors que la majorité des interventions de prévention s'avèrent coûteuses en coût direct, compte tenu en particulier de la durée des prescriptions, le sevrage tabagique est une mesure de prévention ayant des coûts directs modestes et limités dans le temps et la seule qui sur la durée permet de faire des économies substantielles [20].

En prévention secondaire

Des études publiées dans les années 1980 avaient déjà montré que les fumeurs ayant fait un infarctus du myocarde et sevrés ont une mortalité à dix ans diminuée de l'ordre de 50% par rapport aux sujets restés fumeurs [21]. Les bénéfices du sevrage tabagique sont à présent confirmés à tous les stades de la maladie coronaire [22-24]. Une métaanalyse montre une réduction de mortalité totale de 36% et de risque d'infarctus de 32% chez des patients coronariens sevrés [25]. Dans les suites d'un infarctus du myocarde, le risque de décès par trouble du rythme est inférieur dans le groupe des patients ayant cessé de fumer par rapport à celui de ceux restant fumeurs [26].

Chez les patients ayant bénéficié d'un pontage coronaire, la persistance du tabagisme augmente de façon importante le risque d'infarctus du myocarde et de réintervention, alors que le sevrage ramène pratiquement ce risque au niveau de celui des non-fumeurs [27]. Les patients ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire et qui restent fumeurs ont un risque augmenté d'infarctus et de décès [28;29].

L'ensemble de ces données montre que chez le patient coronarien, le sevrage tabagique apporte un bénéfice indiscutable avec une réduction significative de la morbidité et de la mortalité coronaires. Il y a peu de démarches médicales ou chirurgicales qui puissent donner un bénéfice aussi rapide et aussi important dans le cadre de la prévention.

Le sevrage tabagique a ainsi le meilleur rapport coût/efficacité parmi l'ensemble des mesures de prévention secondaire [30]. Chez des patients en prévention secondaire, recevant par ailleurs le traitement médical optimal actuel, il suffit de traiter 22 patients pour éviter un événement cardiovasculaire majeur dans les 5 ans [31].

Conclusion

Facteur de risque comportemental, doublé d'une forte dépendance, rendant sa prise en charge souvent difficile, le tabagisme représente un défi essentiel de prévention pour l'ensemble des acteurs de santé. L'ensemble des données concernant les bénéfices cardiovasculaires du sevrage tabagique montre qu'une meilleure maîtrise de ce facteur permettrait encore d'optimiser ces bénéfices, avec comme résultats :

- en prévention primaire, d'éviter les accidents cardiovasculaires les plus précoces et les plus injustes ;
- en prévention secondaire, de réduire environ de moitié les événements cardiovasculaires chez les patients sevrés.

Encadré Quel est le bénéfice de la soustraction au tabagisme passif ?

L'impact sur la santé du tabagisme passif explique l'évolution actuelle des mesures législatives adoptées dans de nombreux pays dont la France, interdisant de fumer dans les lieux publics. Il est démontré que ce type de mesure peut avoir un effet très rapide sur l'incidence des infarctus du myocarde. La métaanalyse la plus récente, publiée en 2010 et prenant en compte l'ensemble des études publiées, montre une baisse du nombre d'admissions pour infarctus du myocarde de l'ordre de 10% [34]. En France, il n'a pas été mis en évidence d'effet significatif pouvant être rapporté à cette mesure [35]. Ceci est certainement lié au fait que, contrairement à ce qui s'est passé dans les autres pays, la loi Evin avait notablement restreint la possibilité de fumer dans les lieux publics depuis le début des années 1990 et avait ainsi déjà largement contribué à soustraire la majorité des non-fumeurs à l'exposition au tabagisme passif. Cette mesure de santé publique, plébiscitée par la population et effectivement respectée, ne peut avoir globalement que des effets positifs, y compris autres que cardiovasculaires. Elle doit à présent encourager à limiter et à éliminer aussi à terme le tabagisme passif au domicile, qui reste la source d'exposition la plus importante pour les non-fumeurs (conjointes et enfants). Le tabagisme passif doit être considéré comme un véritable facteur de risque. Il convient en particulier de vérifier que les patients coronariens ne sont pas soumis à un tabagisme passif dans leur environnement immédiat, en l'occurrence familial, et de leur conseiller de s'y soustraire effectivement.

La prise en charge de ce facteur de risque par les structures dédiées comme les consultations de tabacologie, mais plus largement par l'ensemble des acteurs de santé, doit donc figurer comme une priorité parmi les démarches de prévention cardiovasculaire [32;33].

Conflits d'intérêts

L'auteur déclare avoir été consultant pour Pfizer et Pierre Fabre et avoir participé à des conférences organisées par Pfizer, Pierre Fabre, McNeill et Novartis, dans le domaine concernant le sujet de ce travail.

Références

- [1] Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation*. 2005;112(4):489-97.
- [2] Marques-Vidal P, Cambou JP, Ferrières J, Thomas D, Grenier O, Cantet C, et al. Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens : étude Prévenir. *Arch Mal Cœur*. 2001;94(7):673-80.
- [3] Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. *Tob Control*. 2005;14(5):315-20.
- [4] Schane RE, Ling PM, Glantz SA. Health effects of light and intermittent smoking: a review. *Circulation*. 2010;121(13):1518-22.
- [5] Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation*. 2005;111(20):2684-98.
- [6] Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. INTERHEART Study Investigators. Effects of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-52.
- [7] Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D, et al. INTERHEART Study Investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*. 2006;368(9536):647-58.
- [8] Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*. 2011;377(9760):139-46.
- [9] Aboyans V, Criqui MH, Denenberg JO, Knoke JD, Ridker PM, Fronek A. Risk factors for progression of peripheral

arterial disease in large and small vessels. *Circulation*. 2006;113(22):2623-9.

[10] O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. INTERSTROKE Investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376(9735):112-23.

[11] Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(10):1731-7.

[12] Law MR, Wald NJ. Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;46(1):31-8.

[13] Morita H, Ikeda H, Haramaki N, Eguchi H, Imaizumi T. Only two-week smoking cessation improves platelet aggregability and intraplatelet redox imbalance of long-term smokers. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(4):589-94.

[14] Unal B, Critchley JA, Capewell S. Modelling the decline in coronary heart disease deaths in England and Wales, 1981-2000: comparing contributions from primary prevention and secondary prevention. *BMJ*. 2005;331(7517):614-9.

[15] Hardoon SL, Whincup PH, Lennon LT, Wannamethee SG, Capewell S, Morris RW. How much of the recent decline in the incidence of myocardial infarction in British men can be explained by changes in cardiovascular risk factors? Evidence from a prospective population-based study. *Circulation*. 2008;117:598-604.

[16] Qiao Q, Tervahauta M, Nissinen A, Tuomilehto J. Mortality from all causes and from coronary heart disease related to smoking and changes in smoking during a 35-year follow-up of middle-aged Finnish men. *Eur Heart J*. 2000;21(19):1621-6.

[17] Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observation on male British doctors. *BMJ*. 2004;328(7455):1519-28.

[18] Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA*. 1993;269(2):232-6.

[19] Song YM, Cho HJ. Risk of stroke and myocardial infarction after reduction or cessation of cigarette smoking: a cohort study in Korean men. *Stroke*. 2008;39(9):2432-8.

[20] Kahn R, Robertson RM, Smith R, Eddy D. The impact of prevention on reducing the burden of cardiovascular disease. *Circulation*. 2008;118(5):576-85.

[21] Aberg A, Bergstrand R, Johansson, Ulvenstam G, Vedin A, Wedel H, et al. Cessation of smoking after myocardial infarction. Effects on mortality after 10 years. *Br Heart J*. 1983;49(5):416-22.

[22] Wilson K, Gibson N, Willan A, Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction. Meta-analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*. 2000;160:939-44.

[23] Twardella D, Küpper-Nybelen J, Rothenbacher D, Hahmann H, Wüsten B, Brenner H. Short-term benefit of smoking cessation in patients with coronary heart disease: estimates based on self-reported smoking data and serum cotinine measurements. *Eur Heart J*. 2004;25(23):2101-8.

[24] Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, Fox KA, Anand SS, Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation*. 2010;121(6):750-8.

[25] Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*. 2003;290(1):86-97.

[26] Peters RW, Brooks MM, Todd L, Liebson PR, Wilhemsen L; the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) investigators. Smoking cessation and arrhythmic death: the CAST experience. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(5):1287-92.

[27] Van Domburg RT, Meeter K, Van Berkel DFM, Veldkamp RT, Herwerden LA, Bogers JJC. Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: a 20 year follow-up study. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):878-83.

[28] Taira DA, Seto TB, Ho KKL, Krumholz HM, Cutlip DE, Berezin R, et al. Impact of smoking on health-related quality of life after percutaneous coronary revascularization. *Circulation*. 2000;102(12):1369-74.

¹ Hazard Ratio.

[29] Cho L, Bhatt DL, Wolski K, Lincoff M, Topol EJ, Moliterno DJ. Effect of smoking status and abciximab use on outcome after percutaneous coronary revascularization: pooled analysis from EPIC, EPILOG and EPISTENT. *Am Heart J*. 2001;21(4):599-602.

[30] Quist-Paulsen P, Lydersen S, Bakke PS, Gallefoss F. Cost effectiveness of a smoking cessation program in patients admitted for coronary heart disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(2):274-80.

[31] Ladapo JA, Jaffer FA, Weinstein MC, Froelicher ES. Projected cost-effectiveness of smoking cessation interventions in patients hospitalized with myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2011; 171: 39-45

[32] Schroeder SA, Warner KE. Don't forget tobacco. *N Engl J Med*. 2010;363(3): 201-4.

[33] Rigotti N. Integrating comprehensive tobacco treatment into the evolving US health care system: it's time to act. *Arch Intern Med*. 2011;171(1):53-4 .

[34] Mackay DF, Irfan MO, Haw S, Pell JP. Meta-analysis of the effect of comprehensive smoke-free legislation on acute coronary events. *Heart*. 2010;96(19):1525-30.

[35] Thomas D, Séguret F, Cambou JP, Tremblay M, Escolano S, Empana JP, et al. Impact de l'interdiction de fumer dans les lieux publics sur les hospitalisations pour syndrome coronaire aigu en France : étude EVINCOR-PMSI, résultats préliminaires. *Bull Epidemiol Hebd*. 2010;(19-20):13.

Traitements de la dépendance : quelle place dans le contrôle de la pandémie tabagique ?

Gérard Dubois (dubois.gerard@chu-amiens.fr)

Hôpital Nord, Amiens, France

Résumé / Abstract

Résumé – Certains traitements de la dépendance tabagique sont d'une efficacité scientifiquement prouvée mais qui peut paraître limitée. Les meilleurs permettent un arrêt total d'au moins 6 mois chez au mieux 35% des fumeurs. Leur efficacité, entendue ici comme leur impact sur la prévalence tabagique, peut donc être questionnée. En fait, une telle stratégie s'impose si l'on veut enrayer la pandémie tabagique dans la première moitié de ce siècle. C'est la raison pour laquelle elle est incluse dans la Convention-cadre de l'OMS pour la lutte antitabac (CCLAT), sous la forme d'un article spécifique, l'article 14, dont les modalités ont été adoptées en novembre 2010.

Mots clés / Key words

Tabac, sevrage tabagique, dépendance tabagique, traitement / Smoking, smoking cessation, tobacco dependence, treatment

Treatment of tobacco dependence and its part in the control of tobacco pandemic

Abstract – Some treatments of tobacco dependence have a proven, but seemingly limited efficacy. The best ones allow complete cessation for at least 6 months for 35% of smokers at best. Their efficiency, i.e. their impact on smoking prevalence is therefore questionable. In fact, such a strategy is compelling to control the tobacco pandemic during the first half of this century. This is why it is included in the WHO Framework Convention on Tobacco Control (FCTC) under a specific article, the article 14, which guidelines were adopted in November 2010.

Introduction

Le tabac est le seul produit de consommation courante qui, consommé de manière adéquate, comme prévue par ses producteurs, tue par construction et non par accident la moitié de ses consommateurs réguliers.

La cigarette est introduite au milieu du XIX^e siècle, mais diffuse essentiellement pendant le XX^e grâce à l'automatisation de sa production, qui permet une mise à disposition à faible coût. Le côté pratique de son utilisation facilite sa consommation qui diffuse chez les hommes puis les femmes et les enfants, dans les pays développés puis dans le reste du monde. Ce n'est qu'au milieu du XX^e siècle [1] que les conséquences sanitaires sont prouvées, mais génèrent une incrédulité qui, associée aux manœuvres mensongères et dilatoires de l'industrie cigarettière [2], retarde la prise de conscience de la dimension du problème. Il faut ainsi attendre 1986 pour que l'Organisation mondiale de la santé (OMS) établisse les prémisses d'un plan d'action, 1999 pour qu'elle débute l'élaboration d'un traité international sur le sujet (la Convention-cadre pour la lutte antitabac – CCLAT¹), 2005 pour que celui-ci devienne applicable. Ses modalités font encore l'objet de longues discussions diplomatiques, alors

que 51 millions de fumeurs sont morts de leur tabagisme depuis le début de l'élaboration de ce traité et que 5,4 millions en décèdent chaque année [3]. La pandémie tabagique est la pire pandémie qu'ait connue l'humanité, et le problème ne fait que s'amplifier : 100 millions de morts au XX^e siècle, 1 milliard prévus au XXI^e siècle si rien ne change.

L'urgence de la situation a remis à l'ordre du jour l'aide à l'arrêt du tabac. Si les moyens thérapeutiques, médicamenteux ou non, ont fait l'objet d'une évaluation de leur efficacité, leur efficacité, entendue ici comme leur impact collectif sur la population, soulève pour certains des interrogations. Quelle est leur place dans une politique de contrôle de la pandémie tabagique ?

Efficacité des traitements

Si la plus ancienne association française contre le tabac est créée dès 1868 (l'actuel Comité national contre le tabagisme), pendant longtemps elle n'a guère d'influence. Dans les années 1960 et 1970, elle est surtout médicalisée et s'intéresse déjà à l'arrêt du tabac, à une époque où l'on manque de traitements évalués. Dans les années 1970 apparaît le premier traitement médicamenteux (la gomme nicotinique), pour venir au secours de sous-marinières suédoises en manque.

D'après les revues systématiques et indépendantes Cochrane consacrées aux essais comparatifs, l'efficacité de certains traitements, médicamenteux ou non, est aujourd'hui bien établie.

Les approches psychologiques

Le conseil individuel (face à face d'au moins dix minutes avec instruction verbale d'un professionnel de santé incitant à l'arrêt du tabac) multiplie par 1,4 les chances de succès de l'arrêt sur 30 essais concernant plus de 7 000 personnes [4]. Les interventions plus intenses ne s'avèrent pas plus efficaces.

Les thérapies de groupe (techniques cognitivo-comportementales en groupe avec soutien mutuel) ont démontré leur efficacité en doublant les chances d'arrêt dans 53 essais concernant 4 375 personnes, mais sans faire mieux de façon significative que le conseil individuel [5].

Les substituts nicotiniques

Sous toutes leurs formes pharmacologiques, ils multiplient par 1,5 à 1,7 les chances de succès des tentatives d'arrêt du tabac dans 132 essais concernant plus de 40 000 participants [6].

Les antidépresseurs bupropion et nortriptyline

Ces deux molécules antidépresseives (pas les autres) accroissent les chances de succès de l'arrêt du tabac d'un même ordre de grandeur que les substituts

¹ Voir encadré « La Convention-cadre de l'OMS pour la lutte antitabac : un traité international pour lutter contre le tabagisme » en page 248 de ce même numéro.