

- **La cigarette électronique peut-elle devenir une aide à l'arrêt du tabac ?**

Ayers JW et al. *Am J Prev Med.* 2011 Apr;40(4):448-53.

Siegel MB et al. *Am J Prev Med.* 2011 Apr;40(4):472-5.

Etter JF et al. *Tob Control.* 2011 Mar 17. [Epub ahead of print]

Article en libre accès: <http://www.ajpm-online.net/webfiles/images/journals/amepre/AMEPRE3014.pdf>

Article en libre accès: <http://www.ajpm-online.net/webfiles/images/journals/amepre/AMEPRE3013.pdf>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21415064>

La cigarette électronique devient de plus en plus populaire, comme le confirme l'étude de Ayers et al. réalisée sur les recherches par mot clé entreprise dans le moteur de recherche de Google dans le monde entier (janvier 2008 à septembre 2010). Aux USA et au Royaume Uni les recherches pour la e-cigarette sont plusieurs centaines de fois plus importantes que les recherches pour l'ensemble des moyens d'aide à l'arrêt du tabac, et du même ordre de grandeur au Canada ou en Australie. Plus le contrôle du tabac est élevé dans un pays (interdictions de fumer, taxes...), plus les recherches sur la e-cigarette sont importantes. Cela en fait-il pour autant une aide à l'arrêt du tabac efficace ? La seconde étude (Siegel et al.) a étudié l'abstinence à 6 mois (par un questionnaire internet) chez 5000 acheteurs de e-cigarette. Il y a eu 222 réponses (4,5%), ce qui est peu et relativise les résultats. Dans ce petit échantillon, 31% (IC 95% 24,8% - 37,2%) des personnes ne fumaient pas à 6 mois (sans validation par marqueur biologique). Les 2/3 (66,8%) avaient réduit leur consommation de cigarettes, et près de la moitié (48,8%) avaient arrêté à un moment donné au cours des 6 mois. Parmi les utilisateurs, ceux l'utilisant plus de 20 fois par jour avaient un taux d'abstinence de 70% à 6 mois, et parmi ceux ayant arrêté de fumer à 6 mois, 34,3% n'utilisaient plus ni e-cigarette, ni substitut nicotinique. Ceci suffit-il à faire de la e-cigarette un produit à recommander aux fumeurs désirant réduire ou arrêter leur consommation de tabac ? C'est aller un peu vite, et l'article de Etter et al. qui vient de paraître dans *Tobacco Control* remet les pendules à l'heure. Selon ces auteurs, la première priorité est de tester correctement la tolérance de ces produits (ils sont nombreux et viennent en général de Chine) afin de tester leur innocuité ou dangerosité selon les cas. Ensuite, si certains passent cette barrière, il conviendrait de faire des essais cliniques d'efficacité avant de les autoriser à être mis sur le marché, surtout en tant qu'aide à l'arrêt du tabac. Pourtant, à l'heure actuelle, la réglementation de ces produits est par trop erratique, allant de l'absence de réglementation et une vente sans limite à une interdiction totale de vente.

Vous pouvez aussi consulter une brochure en français réalisée par Jean-François Etter, téléchargeable sur le site stop-tabac.ch à : http://www.stop-tabac.ch/pdf/La_cigarette_electronique.pdf

- **Une étude japonaise confirme l'utilité du dépisteur portable de BPCO associé à un questionnaire.**

Wada H et al. *Respirology.* 2010 Nov;15(8):1252-8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20920134>

Cette étude a été réalisée dans une population de patients ambulatoires présentant des affections cardiovasculaires, afin de détecter les signes d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) non encore diagnostiquée. Pour cela, ils ont utilisé un appareil portable (PiKo-6) donnant une estimation de la mesure FEV₁/FEV₆ (VEMS/VEM6 en français) associé à un questionnaire sur la BPCO (questionnaire IPAG, International Primary Care Airways Group). Selon les résultats du dépisteur de BPCO et du questionnaire, les patients ont été séparés en deux groupes, un groupe BPCO et un groupe non-BPCO. Les patients présentant un

rapport $FEV_1/FEV_6 < 70\%$ étaient considérés comme ayant une diminution de leur capacité respiratoire, et étaient orientés vers des tests de spirométrie. Parmi les 753 patients, 82 (10,9%) présentaient une diminution de leur capacité respiratoire selon la mesure du PiKo-6, et 79 (10,5%) d'entre eux ont été mis dans le groupe BPCO (en tenant compte du résultat du questionnaire). L'âge moyen des 79 patients était de 72,4 ans, selon les recommandations GOLD, 15 d'entre eux étaient dans le stade I de BPCO, 46 dans le stade II, 13 dans le stade III, et 5 dans le stade IV. Parmi les 79 patients, 57 ont subi une spirométrie. Les mesures de spirométrie portaient sur la FEV_1 , la FVC (FEV_6 est une mesure approchée, mais plus facile à obtenir que la FVC ou capacité vitale forcée) et le rapport FEV_1/FVC . Les corrélations entre les mesures de FEV_1 (PiKo-6 vs. spiromètre) ont été de 0,865 ($p < 0,001$), celles entre FEV_6 et FVC, de 0,7581 ($p < 0,001$), et celles entre les rapports FEV_1/FEV_6 et FEV_1/FVC , de 0,57 ($p < 0,001$). Seul le rapport présente donc une corrélation plus faible, mais cependant significative. Dans une seconde étude de validation de la méthode (102 patients cardiovasculaires), ayant subi à la fois la mesure par le PiKo-6 et la spirométrie, le dépisteur portable donne une sensibilité de 72,7%, une spécificité de 94,5%, une valeur prédictive positive de 61,5% et une valeur prédictive négative de 96,6%. Cet appareil ne permet donc pas de détecter « toutes » les BPCO, mais en détecte tout de même une très grande partie. Grâce à une étude initiée par Gilles Héno à Vannes (utilisant un appareil similaire, le NEO-6), nous aurons bientôt des résultats chez des fumeurs vus en consultation de tabacologie.

- **Un cas d'administration intraveineuse de nicotine chez une patiente « borderline ».**

Gahr M et al. Addiction. 2011 Feb 10. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21306599>

Une personne « borderline » ou « état limite » est caractérisée par un problème de gestion des émotions, une impulsivité et une image de soi instable conduisant fréquemment à des conduites autodestructrices. Ce psychiatre allemand rapporte un cas d'injections intraveineuses de nicotine chez une patiente borderline, interprété comme une conduite auto-mutilante non suicidaire. Cette jeune femme de 23 ans a plusieurs fois fait des tentatives de suicide (antidépresseurs tricycliques, benzodiazépines, antipsychotiques) et avait l'habitude de s'automutiler par coupures, brûlures et écorchures, mais n'avait pas de conduites addictives (ni alcool, tabac ou autres). Elle avait la pensée obsédante de se suicider avec de la nicotine. Elle avait par le passé ingéré de l'eau saturée de tabac, sans succès. Elle a donc commandé une seringue et du spray nasal de nicotine sur internet (le spray nasal est sur ordonnance en Allemagne) avec l'idée de se suicider. Lors des premières injections intraveineuses de nicotine, elle a ressenti un effet euphorisant, antistress, mais aussi une oppression dans la poitrine, une sensation de froid et des picotements dans les doigts. Par ces sensations, elle se sentait calmée, proche d'un état de mort, ce qui lui permettait de réduire ses tensions dans des situations de frustration, de colère et de vide intérieur. La piqûre de l'aiguille faisait partie intégrante de cet état. Le seul effet secondaire décrit par la patiente était des quintes de toux après l'injection. L'effet ressentit durait de 20 à 30 minutes. En 4 semaines elle avait développé un état de dépendance selon les critères de l'ICD-10 (F17.25), qui l'a conduite à abandonner ses études universitaires et une vie structurée. Elle s'injectait quotidiennement une trentaine de doses, totalisant environ 33 mg de nicotine par jour, mais lors de la cure de désintoxication qui lui a été proposée (hospitalisation) elle n'a montré aucun signe de sevrage évident.

- **Quels sont réellement les effets du tabagisme sur la pression artérielle ?**

Leone A. Cardiol Res Pract. 2011 Jan 19;2011:264894.
Article en libre accès: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3034987/?tool=pubmed>

Si les effets aigus du tabagisme sur la pression artérielle (PA) induisent une augmentation de celle-ci, les effets chroniques sont moins clairs. Certaines études ont montré que la PA des fumeurs était plus basse que celle des non fumeurs. Selon l'auteur, il faut considérer plusieurs aspects suivant que l'on s'adresse à un jeune fumeur ou à un fumeur d'âge mûr, avec de nombreuses années de tabagisme derrière lui. Tout au long de la vie du fumeur, les méfaits du tabagisme évoluent lentement, sans être visibles au début, mais lorsque les effets se révèlent ils sont alors importants. C'est ce que l'auteur appelle l'effet de la boîte de Pandore. De même, l'exposition passive à la fumée produit des effets différents selon que l'on s'adresse aux effets aigus chez quelqu'un qui a été peu exposé, ou aux effets chroniques chez quelqu'un qui a été longtemps exposé. Initialement, la nicotine produit une augmentation ponctuelle de la PA systolique par son effet vasoconstricteur (il y a peu d'effets observés sur la PA diastolique). La théorie de la boîte de Pandore réside dans le fait que la PA n'est pas augmentée chez les personnes encore peu exposées (jeunes fumeurs, personnes exposés de façon modérée à la fumée), mais peut être augmentée lorsque les dégâts invisible jusqu'alors (théorie du dommage cardiovasculaire masqué) se révèlent.

L'exposition à la fumée produit une diminution de la dilatation de la paroi vasculaire (diminution de la libération de NO) ou un raidissement artériel. Ceci est principalement dû aux effets du monoxyde de carbone (CO), et la nicotine avec des effets antagonistes masque cette détérioration. Ce n'est que lorsque les altérations de la paroi vasculaire deviennent patentes que la boîte de Pandore s'ouvre et que les effets parfois irréversibles produisent une hypertension qu'il est souvent difficile de soigner car le tabagisme interagit avec les traitements pharmacologiques. En modifiant la réponse des systèmes adrénergique et sympathique, et en influant sur le métabolisme des médicaments, le tabagisme réduit l'efficacité des traitements de l'hypertension comme les bêta-bloqueurs, l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les antagonistes calciques, les diurétiques, et peut-être aussi les bloqueurs du récepteur à l'angiotensine (peu de données pour l'instant). Le meilleur traitement, en tout état de cause, est donc l'arrêt du tabac !

- **Le tabagisme actif et passif renforce l'association génétique à la sclérose en plaque.**

Hedström AK et al. Brain. 2011 Mar;134(Pt 3):653-64.

Hedström A et al. Mult Scler. 2011 Mar 3. [Epub ahead of print]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21303861>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21372120>

Des facteurs génétiques et environnementaux présentent un lien faible avec la sclérose en plaque, mais théoriquement une association gène-environnement devrait produire une association plus importante. Le tabagisme est reconnu comme un risque possible, et cette étude s'est attachée à mesurer l'effet du tabagisme chez les personnes porteuses ou non de facteurs de risque génétique (antigènes des leucocytes humains – HLA) de la sclérose en plaque. Une étude cas-contrôle suédoise a comparé 843 cas et 1209 contrôles selon leur statut tabagique et leurs génotypes HLA (antigènes DRB1 et A). Ainsi, chez les fumeurs seulement, une interaction significative entre la maladie et la présence d'antigènes DRB1*15 et l'absence d'antigène A*02 a été démontrée, celle-ci étant absente chez les non fumeurs. Par rapport aux non fumeurs non porteurs de ces risques génétiques, le rapport de cotes (RC ou odds ratio en anglais) était de 13,5 (IC 95% 8,1-22,6) chez les fumeurs porteurs des 2 facteurs de risque génétique. Il était de 1,4 (IC 95% 0,9-2,1 ; donc non significatif car inclut la valeur 1,0) chez les fumeurs non porteurs des facteurs de risque génétique, et de 4,9 (IC 95% 3,6-6,6) chez les non fumeurs porteurs des 2 facteurs de risque. Ainsi, chez les personnes porteuses des 2 facteurs de risque génétique, le fait de fumer multiplie le risque par 2,8. L'hypothèse avancée par les auteurs est que le tabagisme provoquerait une stimulation de la réponse immunitaire pulmonaire qui pourrait par la suite provoquer la maladie chez les personnes génétiquement susceptibles. Dans une seconde publication, les auteurs ont testé l'effet du tabagisme passif chez les personnes n'ayant jamais fumé (695 cas, 1635 contrôles). Par rapport aux non fumeurs n'ayant jamais été exposés au tabagisme passif, ceux ayant subi un tabagisme passif ont un RC=1,3 (IC 95% 1,1-1,6) qui augmente avec la durée d'exposition, RC=1,8 (IC 95% 1,2-2,6) pour une exposition >20ans.

- **Des nouvelles du vaccins anti-nicotine : prometteuses ?**

Hatsukami DK et al. Clin Pharmacol Ther. 2011 Mar;89(3):392-9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21270788>

Il s'agit d'une étape supplémentaire, la preuve de concept, mais toujours pas de résultats définitifs d'un essai randomisé contre placebo. Dans cette étude, 2 doses (200 et 400 µg) et 2 régimes de vaccination (4 injections à 0, 6, 12 et 26 semaines ou 5 injections à 0, 4, 8, 16 et 26 semaines) (N=50 dans chacun des 4 groupes) ont été testés contre placebo (N=100). Compte tenu des résultats des études de vaccins précédentes, il a été décidé d'interpréter les résultats en séparant les groupes vaccinés en faibles et forts répondeurs en tâtonnant entre les 25% à 50% des sujets ayant le mieux répondu en terme de quantité d'anticorps produits. Le pourcentage retenu au final (et donc il s'agit d'une analyse post-hoc) est de 30%. On a donc comparé les 30% des sujets répondant le mieux au vaccin aux sujets ayant reçu un placebo et aux 70% des sujets ayant moins bien répondu au vaccin. Les résultats d'abstinence prolongée (pas une bouffée, avec une période de grâce de 3 semaines après la seconde injection) à 6 mois ont été de 19,7% vs. 6,0% (p=0,006 ; OR=4,41 ; IC 95% 1,53-12,71) entre forts répondeurs et groupe placebo. Les faibles répondeurs ne se différenciant pas statistiquement du groupe placebo (7,9% vs. 6,0% ; p=0,6). A 12 mois, les résultats respectifs étaient de 18,0% vs. 6,0% (p=0,014 ; OR=3,84 ; IC 95% 1,32-11,20) entre forts répondeurs et groupe placebo, et de 7,1% vs. 6,0% (p=0,67) entre faibles répondeurs et groupe placebo. Il est à noter que les pourcentages d'abstinence sont peu différents entre 6 et 12 mois, et pourtant il n'y a aucune discussion dans l'article à ce sujet ! En termes d'événements indésirables, outre les réactions classiques observées avec les vaccins à l'alun (adjuvant) comme l'induration, l'érythème, les myalgies, les maux de tête ou les nausées (rapportés de façon similaire dans les différents groupes, y compris le placebo), il est à noter 6 herpès zoster (zona), dont 1 seulement dans le groupe placebo. En comparaison il y a eu 7 herpès

simplex, dont 3 dans le groupe placebo. Il y a eu aussi 1 réaction anaphylactique (chez un sujet allergique à la pénicilline). Il n'y a pas eu de réponse compensatoire (sur-fumage) chez les personnes vaccinées ayant continué de fumer (nombre de cig./j., cotininémie ou CO expiré). Pour obtenir des résultats fiables, il faudra trouver la bonne dose et le bon régime d'injections. Seule la dose de 400 µg en 5 injections a démontré une efficacité supérieure au placebo (17,6% vs. 6,0% à 6 mois et 15,7% vs. 6,0% à 12 mois), la dose de 400 µg en 4 injections n'a pas démontré son efficacité ($p > 0,84$) (en termes de production d'anticorps, la dose de 400 µg en 4 injections a donné une réponse similaire à la dose de 200 µg en 5 injections, et environ égale aux 2/3 de la réponse à la dose de 400 µg en 5 injections).

- **Le tabagisme actif et passif est cause de cancer du sein chez les femmes ménopausées.**

Luo J et al. *BMJ*. 2011 Mar 1;342:d1016.

Article en libre accès : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3047002/?tool=pubmed>

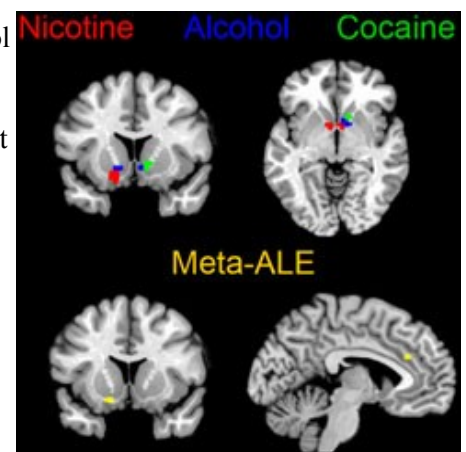
Le lien entre cancer du sein et tabagisme, actif ou passif, ne semble pas toujours supporté par les données. Cette étude prospective vient confirmer l'association chez la femme ménopausée. Entre 1993 et 1998, 79 990 femmes de 50 à 79 ans ont été recrutées et suivies. En 2009, après un suivi d'environ 10 ans, 3520 cas de cancer invasif du sein ont été identifiés. Le tabagisme actif a été mesuré en paquets-année et le tabagisme passif en durée d'exposition en fonction des périodes de la vie (enfance, travail...). Par rapport aux femmes n'ayant jamais fumé, les ex-fumeuses ont un risque élevé de 9% (hasard ratio, HR=1,09 ; IC 95% 1,02-1,17) et les fumeuses actuelles un risque élevé de 16% (HR=1,16 ; IC 95% 1,0-1,34). Le plus fort risque a été observé pour les femmes ayant fumé 50 ans ou plus, HR=1,35 ; IC 95% 1,03-1,77 par rapport aux non fumeuses, et HR=1,45 ; IC 95% 1,06-1,98 par rapport aux non fumeuses n'ayant jamais été exposées au tabagisme passif. Un risque accru de cancer du sein persiste plus de 20 ans après l'arrêt. En ce qui concerne le tabagisme passif, les femmes ayant été exposées le plus (≥ 10 ans pendant l'enfance, ≥ 20 ans adulte à la maison, et ≥ 10 ans adulte au travail), ont un risque accru de 32% par rapport aux femmes n'ayant jamais été exposées au tabagisme passif (HR=1,32 ; IC 95% 1,04-1,67). Cependant, aucun risque accru n'a été démontré pour une exposition passive moins intense, et la réponse dose/quantité d'exposition n'est pas claire.

- **Les bases biologiques du craving révélées par l'imagerie cérébrale.**

Kühn S & Gallinat J. *Eur J Neurosci*. 2011 Jan 24. [Epub ahead of print]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21261758>

Une méta-analyse de 29 études d'imagerie cérébrale (13 nicotine, 10 alcool et 6 cocaïne) sur la réactivité aux indices clés (cue-reactivity) liés au craving a permis de déterminer si les différentes substances addictives agissent sur les mêmes structures et si un lien peut être fait entre craving et dépendance. Ainsi en ce qui concerne la réactivité aux indices clés, les 3 substances, cocaïne, éthanol et nicotine stimulent la même zone, le striatum ventral. Des zones proches stimulées par les 3 substances ont aussi été trouvées dans le cortex cingulaire antérieur (CCA) et l'amygdale. Les régions impliquées à la fois dans la réactivité aux indices clés et au craving sont le CCA, le striatum ventral, et le pallidum droit (alcool seulement). Ces données viennent confirmer que ces régions sont importantes pour ces 3 dépendances, et qu'elles sont pour la plupart communes aux effets centraux de ces 3 substances.



- **Les effets cardiaques et subjectifs de la chicha testés contre placebo.**

Blank MD et al. *Drug Alcohol Depend*. 2011 Jan 28. [Epub ahead of print]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21277706>

C'est la première étude qui compare l'effet du tabac à chicha à celui d'un placebo (un produit indien sans tabac, fait à base de canne à sucre, de mélasse et parfumé, disponible à la vente). Elle a été réalisée chez 37 fumeurs occasionnels (2 à 5 fois par mois) de chicha, fumant leur tabac préféré (3 types différents et plusieurs parfums) ou le placebo (en aveugle) pendant 45 minutes en regardant une vidéo. Le premier résultat est un peu surprenant,

l'augmentation de la nicotémie après consommation de la chicha n'est que de $3,6 \pm 0,7$ ng/ml ($0,1$ ng pour le placebo). Cela paraît peu par rapport à environ $12-15$ ng/ml pour la cigarette. De même, l'augmentation de la fréquence cardiaque a été de $8,6 \pm 1,4$ bpm avec le tabac, mais uniquement de $1,3 \pm 0,9$ avec le placebo (ce qui remettrait en cause l'effet du CO sur la fréquence cardiaque, ce qui est plutôt surprenant !). L'augmentation de la carboxyhémoglobine (HbCO) et du CO expiré ont été similaires et respectivement de $3,8 \pm 0,4$ % / $27,9 \pm 2,6$ ppm et de $3,9 \pm 0,4$ % / $27,7 \pm 3,3$. Les effets subjectifs (craving, satisfaction, plaisir) ont été identiques avec le tabac ou le placebo. Ceci est aussi un peu surprenant, de même que les paramètres de la prise de fumée (volume des bouffées, nombre de bouffées, intervalle entre bouffées...) qui sont absolument identiques dans les deux conditions (volume moyen des bouffées de $0,9$ L ; environ $1,5$ bouffées/min). Il est important de noter (c'est écrit en tout petit dans le protocole) que les sujets étaient soit des non fumeurs de cigarettes ou des fumeurs très occasionnels (<5 cigarettes par mois !). Il serait intéressant de pouvoir comparer ces résultats à ceux de fumeurs réguliers de chicha, ou de fumeurs réguliers de cigarettes consommant aussi régulièrement la chicha.

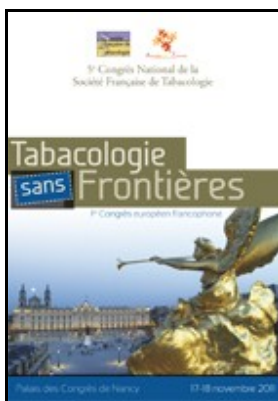
- **Tabac, alcool et pauvreté.**

de Silva V et al. Drug Alcohol Rev. 2011 Jan;30(1):69-73.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21219500>

Le tabac et l'alcool représentent un coût économique non négligeable pour les individus dans les pays à faible et moyen revenus. Cette étude a été réalisée au Sri-Lanka chez 2684 hommes de plus de 18 ans. Le coût des consommations ont été calculés pour chaque individu. Parmi les consommateurs d'alcool, 63,1% étaient aussi consommateurs de tabac, et parmi les consommateurs de tabac, 61,9% étaient aussi consommateurs d'alcool. La prévalence du double usage était de 20,1% dans les zones urbaines et 14% dans les zones rurales. Dans les 2 catégories les plus pauvres (< US\$76 et US\$76-143 par mois) de ce pays à faible revenu, l'utilisation concurrente d'alcool et de tabac représente respectivement 40% et 34,8% des revenus des individus. Les plus pauvres dépensent moins globalement dans ces consommations que les personnes plus aisées, mais la part du revenu qu'elles représentent est beaucoup plus importante et a donc une conséquence sur l'argent disponible pour les besoins de base de la famille. Comme il a été rappelé lors de la conférence de Niamey au Niger en septembre dernier, le tabagisme est un frein au développement des pays les plus pauvres.

A consulter sur le site de la SFT !



**Le 5ème Congrès national de la SFT
dont le thème est "Tabacologie sans frontières"
se tiendra du jeudi 17 au vendredi 18 novembre 2011
au Palais des congrès de Nancy.**

***Retrouvez prochainement toutes les informations relatives à ces journées:
<http://societe-francaise-de-tabacologie.com/congres1.html>***

Actualités tabacologiques

Les Jeunes et leur cœur - Enquête barométrique annuelle de la Fédération Française de Cardiologie

Mercredi 9 mars 2011, le Pr Daniel Thomas a présenté les résultats de la grande enquête annuelle de la FFC sur *Les jeunes et leur cœur*. Menée depuis 13 années auprès des 10-15 ans et depuis 4 années auprès des 9-11 ans, cette enquête barométrique étendait pour la première fois son champ d'étude aux habitudes alimentaires et à la pratique sportive des jeunes scolarisés, afin d'épouser le thème de prévention globale prôné par la Fédération Française de Cardiologie :

0 cigarette + 5 fruits et légumes par jour + 60 minutes d'activité physique quotidiennes.

un concours de vidéo

A été organisé, réservé aux collégiens, qui ont été invités à réaliser leur propre spot de prévention sur le thème du 0-5-60, pour prendre soin de leur cœur. Le clip gagnant, ainsi que 3 autres, seront mis en ligne prochainement.

<http://www.fedecardio.com/parcoursducoeur-scolaire/>

offres d'emploi

Le centre d'addictologie de HEGP recrute pour un poste de Praticien Attaché en tabacologie (2 vacations) Contacter le Dr Anne-Laurence Le Faou au 01 56 09 24 88 (5018) ou anne-laurence.lefaou@egp.aphp.fr

Quatre vacations de tabacologie disponibles dès le 1er octobre 2011 au CH de Niort (Deux-Sèvres)
Tel : 06 82 95 73 74 Dr AM Baranger-Brulé

N'oubliez pas de consulter régulièrement le site de la SFT pour toutes les offres d'emploi !
<http://societe-francaise-de-tabacologie.com/emplois1.html>

et comme toujours !

Si vous avez des annonces (congrès, symposium, offre d'emploi...) à proposer pour cette lettre, merci de les adresser à Jacques Le Houezec jacques.lehouezec@amzer-glas.com