

- **Quels types de campagnes télévisées sont les plus efficaces chez les plus pauvres ?**

Durkin SJ et al. Health Educ Res. 2011 Dec;26(6):998-1009.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21715652>

Durkin SJ et al. Am J Public Health. 2009 Dec;99(12):2217-23.

Article en libre accès : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2775761/?tool=pubmed>

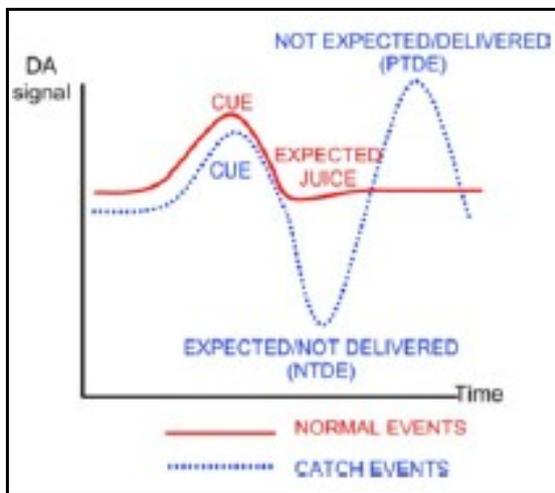
Dans leur précédente étude de 2009, cette équipe avait montré que des campagnes publiques anti-tabac présentant une forte charge émotionnelle ou des témoignages poignants, avaient une incidence sur l'arrêt du tabac (échantillon de 1500 fumeurs), plus particulièrement dans les classes sociales les plus défavorisées (arrêts > 1 mois, basés uniquement sur les déclarations des participants). Dans leur nouvelle étude (2011), ils se sont intéressés aux appelants de la ligne téléphonique d'aide à l'arrêt de l'Etat de Victoria, en Australie (plus de 33000 appels sur 2 ans). Au total, sur les 2 ans, les fumeurs ont été exposés en moyenne 88 fois à des spots publicitaires anti-tabac (estimé à partir des mesures d'audience). Les résultats montrent là aussi que les campagnes utilisant une forte charge émotionnelle provoquaient un accroissement significatif de 13% des appels vers la ligne d'aide à l'arrêt pour chaque spot supplémentaire (mesuré hebdomadairement). De plus, comme dans l'étude précédente, les auteurs ont montré que les personnes des classes sociales défavorisées étaient plus sensibles à ce type de campagnes et appelaient plus que les classes sociales plus favorisées. Ils concluent que ce type de campagnes télévisées permettraient de réduire, mais pas d'éliminer, les différences sociales observées en termes de nombre d'appels vers les lignes téléphoniques d'aide à l'arrêt.

- **Le tabagisme chronique diminue l'activité cérébrale liée au renforcement.**

Rose EJ et al. Biol Psychiatry. 2011 Oct 25. [Epub ahead of print]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22032832>

Les voies dopaminergiques du système de récompense sur lesquelles les substances addictives comme la nicotine agissent, sont aussi impliquées dans le traitement des erreurs de différence temporelles, mais on ne connaît pas l'impact de la nicotine sur ce traitement cognitif. Les erreurs de différence temporelles (EDT) se produisent lorsque par exemple, une récompense attendue, n'arrive pas ou est décalée dans le temps. Cela provoque des modifications de la réponse dopaminergique qui pourraient sous-tendre les comportements de recherche de substances addictives (l'absence de drogue, l'abstinence, provoquant une baisse de l'activité dopaminergique). Dans cette étude, des fumeurs (n=21) et des non fumeurs (n=21), se sont entraînés à associer une lumière, stimulus conditionnel, à du jus de fruit, stimulus inconditionnel. Ils ont ensuite passé des scanners (imagerie fonctionnelle) afin d'analyser leur activité cérébrale dans plusieurs régions selon qu'ils recevaient leur récompense (jus de fruit) comme prévu, ou que celui-ci était délivré avec un retard de 4,5 à 7,5 secondes, provoquant un signal d'EDT (détectable sur le scanner, et reflétant la baisse d'activité dopaminergique [NTDE sur le schéma] lorsque la récompense n'arrive pas, puis l'inverse [PTDE sur le schéma] lorsqu'elle arrive quelques secondes plus tard).



Ils ont passé cette épreuve deux fois, les fumeurs, abstinents depuis 2h, recevant un patch actif (21 mg) ou placebo. Les résultats ne montrent pas d'effet aigu de la nicotine (bien que 2h soit peu par rapport à l'administration de nicotine par patch), mais par contre démontrent un effet chronique, qui est significatif tant pour la durée du tabagisme (plus la durée est longue, plus l'activité dopaminergique est altérée), que pour l'âge d'initiation au tabagisme ou le nombre de cigarettes fumées par jour (mais pas le score de Fagerström !). Cet effet de réduction de l'effet renforçateur est principalement mis en évidence dans le striatum (noyau accumbens) et dans le cortex pré-frontal médian. Il suggérerait que le tabagisme chronique réduit l'effet renforçateur de la nicotine. Cependant, il n'est pas démontré ici, à cause de l'administration lente de nicotine, que l'arrivée rapide de nicotine avec la fumée de tabac, ne puisse contrecarrer cet effet.

- **Le cortex pré-frontal module le craving : résultats de la stimulation magnétique trans-crânienne.**

Rose JE et al. *Biol Psychiatry*. 2011 Oct 15;70(8):794-9.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21762878>

Lors du congrès de la SFT à Nancy, le Dr Meille de Dijon, nous a présenté les résultats d'une étude pilote sur l'effet de la stimulation magnétique trans-crânienne répétitive (SMTr) sur le craving. Des études d'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont montré que le gyrus frontal supérieur (GFS) est activé par des stimulations liées au tabagisme (ex : vue d'une cigarette allumée) déclenchant le craving chez un fumeur. Le GFS est considéré comme une région fortement impliquée dans la planification, la motivation et le traitement de l'information émotionnelle, et pourrait donc être fortement impliqué dans les mécanismes de dépendance. Par ailleurs, la SMTr permet selon que l'on utilise des fréquences faibles (1 Hz) ou fortes (10 Hz) de respectivement inhiber ou stimuler l'activité corticale de certaines régions cérébrales. Dans cette étude, on a étudié l'effet de la SMTr sur les réponses subjectives à des stimulations neutres ou liées au tabagisme, ainsi qu'à l'effet de la consommation de cigarette chez 15 fumeurs (7 femmes, 8 hommes). Deux conditions de stimulations, 1 Hz et 10 Hz ont été appliquées au GFS, et une stimulation contrôle de 1 Hz appliquée au cortex moteur. Les résultats montrent que le craving a été augmenté lors de la présentation de stimulations liées au tabagisme pendant la stimulation magnétique à 10 Hz, mais diminué par cette même stimulation magnétique après présentation de stimuli neutres. La réduction du craving par la fumée de cigarette ou la perception intéroceptive de la fumée dans la poitrine ont aussi été diminuées par la stimulation à 10 Hz du GFS. Ces résultats montrent la complexité des effets du GFS sur le comportement tabagique, en modulant le craving lui-même selon les conditions. Le GFS semble donc avoir un effet parfois stimulant, parfois inhibant sur le craving, qui correspond bien aux différentes recherches montrant la stimulation ou l'inhibition du comportement de recherche de drogue par le cortex pré-frontal. L'équipe de Jed Rose compte maintenant tester les effets d'un traitement par la SMTr comme aide à l'arrêt du tabac, en espérant obtenir un effet à long terme sur le craving. Il est à noter que cette étude, comme toutes celles de Jed Rose, a été partiellement financée par Philip Morris USA.

- **L'utilisation des substituts nicotiques lors d'une hospitalisation encourage les fumeurs à continuer après leur sortie.**

Regan S et al. *Nicotine Tob Res*. 2011 Nov 25. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22121242>

L'équipe de Nancy Rigotti, invitée d'honneur du dernier congrès de tabacologie à Nancy le 17 novembre dernier, a cherché à montrer si le fait d'avoir la possibilité d'utiliser les substituts nicotiques lors d'une hospitalisation avait un effet positif sur l'utilisation ultérieure lors de la sortie de l'hôpital. Il est clair que le séjour à l'hôpital est un bon moyen de convaincre les fumeurs de l'efficacité du TNS. Cette étude d'observation a cherché à savoir si les fumeurs qui avaient été vus par un tabacologue lors de leur hospitalisation (n=1895, entre juillet 2007 et juin 2009) utilisaient un TNS deux semaines après leur sortie de l'hôpital. Ils ont analysé l'effet de l'utilisation du TNS à l'hôpital sur l'utilisation du TNS après la sortie en prenant en compte plusieurs facteurs (genre, âge, service d'hospitalisation, intention d'arrêt, consommation tabagique, durées de l'hospitalisation et de la prise en charge d'aide à l'arrêt) en utilisant un modèle linéaire généralisé (GLM). Ils ont aussi séparé en 4 groupes les

fumeurs, selon qu'ils avaient utilisé un TNS seulement avant l'hospitalisation, seulement pendant, avant et pendant, ou jamais. Parmi les fumeurs hospitalisés, 62% (n=1166) ont reçu un TNS durant l'hospitalisation. Parmi les répondants à l'enquête téléphonique 2 semaines après leur sortie de l'hôpital, 42% (544/1293) ont utilisé un TNS dans cette période. Par rapport à ceux qui n'ont jamais utilisé de TNS (ni avant, ni pendant l'hospitalisation), ceux qui avaient utilisé un TNS avant l'hospitalisation seulement, ont eu un taux d'utilisation après la sortie (exprimé en rate ratio ajusté) de $RRa = 2,16$ (IC 95% 1,42-3,27), mais ceux qui l'ont utilisé pendant l'hospitalisation ont eu un taux d'utilisation supérieur ($RRa = 4,68$; IC 95% 3,25-6,73) et ceux qui l'ont utilisé à la fois avant et pendant l'hospitalisation un taux d'utilisation encore plus grand ($RRa = 5,64$; IC 95% 3,95-8,05). Ainsi, cette étude montre bien que sensibiliser les fumeurs hospitalisés à l'arrêt et à l'utilisation d'un TNS au cours d'une hospitalisation favorise les tentatives d'arrêts et l'utilisation d'un TNS après leur sortie de l'hôpital.

- **L'influence du tabagisme dans les films chez les jeunes.**

Cin SD et al. J Health Commun. 2011 Nov 15. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22085232>

Cette étude réalisée aux USA a cherché à analyser l'influence de la présence de scènes de tabagisme dans les films et l'initiation et l'installation dans le tabagisme des adolescents. Il s'agit d'une enquête par téléphone réalisée en 4 vagues (tous les 8 mois, sur 2 ans) chez des adolescents (n=6522) âgés de 10 à 14 ans lors de la première enquête. En plus de l'exposition au tabagisme dans les films, d'autres facteurs tels que le genre, l'âge, la personnalité, le milieu social, ont été testés quant à la prédiction d'une initiation plus précoce, d'une transition vers l'expérimentation (1 à 99 cigarettes, vie entière) ou vers un tabagisme établi (>100 cigarettes, vie entière). La mesure de l'exposition au tabagisme dans les films a été calculée en fonction du nombre d'heures passées devant la télé après les cours (échelle de 1 à 5 ; 1= 0h ; 5=>4h) et du nombre de films vus par les adolescents (parmi une liste aléatoire de 50 films les plus vus) lors de chaque vague de l'enquête. Les résultats montrent que lorsque les adolescents sont plus exposés au tabagisme dans les films, ils fument significativement plus tôt leur première cigarette (hazard ratio ajusté = 1,66 ; IC 95% 1,37-2,01), mais le passage à un tabagisme établi présente une tendance, mais non significative (HRA= 1,53 ; IC 95% 0,84-2,79 ; l'intervalle de confiance englobant la valeur 1, le résultat n'est pas significatif). Par contre, l'âge, le tabagisme des pairs, le style de parentalité (+ libérale), et la présence de cigarettes à la maison, sont tous prédictifs d'une initiation et d'une transition vers un tabagisme établi plus précoces. Les auteurs concluent que le tabagisme dans les films n'a donc réellement d'influence que chez les plus jeunes, avant qu'ils aient fumé leur première cigarette. Ensuite, ce sont les autres facteurs qui prennent le dessus.

- **La varénicline pourrait améliorer certaines fonctions cognitives chez les schizophrènes.**

Shim JC et al. Neuropsychopharmacology. 2011 Nov 2. doi: 10.1038/npp.2011.238. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22048460>

Dans la schizophrénie, l'activité des récepteurs nicotiques $\alpha 7$ est perturbée. Or, il se trouve que si la varénicline est un agoniste partiel du récepteur nicotinique $\alpha 4\beta 2$, elle est un total agoniste du récepteur $\alpha 7$. Cette étude a été réalisée chez 120 patients schizophrènes stables qui ont participé à un essai randomisé et contrôlé contre placebo en double insu, d'un traitement de 8 semaines par la varénicline, tous autres traitements étant par ailleurs maintenus constants. Dans le groupe varénicline, 45 patients ont fini l'étude, dont 23 fumeurs, et dans le groupe placebo, 46 patients ont fini l'étude, dont 24 fumeurs. Globalement, au bout des 8 semaines de traitement, aucune différence dans les performances aux différents tests n'a été observée entre les deux groupes (varénicline vs. placebo). Dans une analyse prenant en compte l'évolution des performances aux différents tests au cours des 8 semaines (à 1, 2, 4 et 8 semaines), la varénicline a amélioré les résultats au test de substitution de chiffre ($p=0,013$) et au test de tri de cartes du Wisconsin, sur les erreurs non persévérantes ($p=0,043$), par rapport au placebo. Certains effets ont été différents selon que les patients étaient fumeurs ou non. Chez les fumeurs un effet positif de la varénicline a été observé pour le temps de réaction du test de performance continue ($p=0,008$), et pour le test de Stroop ($p=0,004$), alors qu'aucun effet n'a été observé chez les non fumeurs. Aucun effet n'a été observé sur les échelles de symptômes positifs ou négatifs de la schizophrénie. Deux personnes dans chacun des groupes ont vu leurs symptômes de schizophrénie s'aggraver (il est donc difficile d'incriminer la varénicline, même si le nombre de sujets est faible pour détecter des événements indésirables), et les seuls symptômes plus fréquents dans le groupe varénicline par rapport au groupe placebo ont été les nausées et les maux de têtes, ceux les plus fréquemment rapportés dans toutes les études sur l'arrêt du tabac. Globalement les effets sont plutôt faibles, les auteurs concluent cependant à un effet bénéfique sur certaines fonctions cognitives, avec des

différences entre fumeurs et non fumeurs, et prévoient d'approfondir cette recherche pour tester la signification clinique de ces résultats.

- **La nicotine pourrait améliorer les fonctions cognitives chez les personnes déficitaires.**

Petrovsky N et al. *Psychopharmacology (Berl)*. 2011 Oct 29. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22038536>

Voici encore une étude, cette fois avec la nicotine, cherchant à montrer la possibilité d'améliorer les fonctions cognitives à travers la stimulation du système cholinergique nicotinique. L'hypothèse de cette étude était que l'effet de la nicotine dépend en fait du niveau de base de performance de l'individu. Chez 28 sujets sains non fumeurs, une étude contrôlée contre placebo en double insu (patch à 7 mg de nicotine ou placebo), a testé les effets de la nicotine dans une tâche d'antisaccade, une mesure oculomotrice du contrôle cognitif (il s'agit de supprimer le réflex d'observer une cible se présentant en vision périphérique alors que l'on fixe devant soi, et répondre en dirigeant son regard à l'opposé de la cible). La nicotine a eu un effet global d'accélération chez tous les sujets du temps de réaction des prosaccades (à l'opposé de l'antisaccade, on demande au sujet de regarder la cible qui apparaît en périphérie le plus vite possible, c'est une situation contrôle par rapport au test d'antisaccade). Il n'y a pas eu par contre d'effet de la nicotine sur le nombre d'erreurs d'antisaccades, sauf chez les sujets les moins « bons ». Selon leur taux d'erreurs d'antisaccades dans la condition placebo, les sujets ont été séparés en 2 groupes, ceux qui avaient une bonne performance, et ceux qui avaient une mauvaise performance. Les conclusions des auteurs sont que les effets de la nicotine dépendent du niveau de performance de base, et que si la nicotine (ou un agoniste nicotinique) peut améliorer les fonctions cognitives, ce pourrait être surtout chez des personnes déficitaires (schizophrénie, ADHD). Ces résultats rappellent ceux que nous avons obtenus (Le Houezec et al., *Psychopharmacology*. 1994), montrant chez des non fumeurs que la nicotine n'améliorait le traitement de l'information que dans une condition de tâche difficile, et non pas dans une tâche simple. Il est possible aussi que les conditions d'expérimentation de l'étude de Petrovsky et al. n'aient pas été optimales pour démontrer les effets de la nicotine. Il faut noter que lors de la première séance (soit nicotine, soit placebo, selon les sujets afin de contrebalancer l'ordre d'administration) les sujets ayant reçu la nicotine ont deviné à 69% l'avoir reçue, et que lors de la seconde séance, les sujets ont deviné à 92%. Le double insu est donc difficile à garder, même (et surtout?) chez des non fumeurs.

- **Le cortex insulaire : un rôle dans l'arrêt du tabac ?**

Suñer-Soler R et al. *Stroke*. 2011 Nov 3. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22052507>

En 2007, Naqvi et al. ont publié dans *Science* un article suggérant que les lésions du cortex insulaire pourraient conduire à l'arrêt du tabac spontané en provoquant une « perturbation de la dépendance » (sur 69 patients). Dans un article de 2010, Bienkowski et al. n'ont pas confirmé cette hypothèse dans un autres groupe de patients (n=87). La présente étude s'est intéressée aux facteurs qui font qu'après un accident vasculaire cérébral (AVC), les fumeurs arrêtent définitivement, ou reprennent leur tabagisme. Pour cela les auteurs ont étudié l'effet des facteurs socio-démographiques, psychologiques et liés au lieu de la lésion cérébrale, sur l'arrêt du tabac au cours de l'année suivant un AVC. Il s'agit d'une étude prospective (donc plus significative qu'une étude rétrospective) avec suivi d'un an sur une cohorte de 110 patients ayant subi un AVC alors qu'ils étaient fumeurs (admis entre janvier 2005 et juillet 2007 à l'hôpital universitaire de Girone en Espagne). Au moment de leur sortie de l'hôpital, 69,1% des patients avaient arrêté de fumer, mais un an plus tard, seulement 40% étaient abstinents. Parmi les 110 patients, 27 (24,5%) avaient une lésion du cortex insulaire (insula), et parmi ceux-ci, 19 (70,3% des 27) étaient abstinents à 1 an ! Les facteurs prédictifs les plus forts étaient la localisation de la lésion dans le cortex insulaire (OR=5,42 ; IC 95% 1,95-15,01 ; p=0,001), et l'intention d'arrêter avant l'AVC (OR=7,29 ; IC 95% 1,89-28,07 ; p=0,004 ; par rapport aux patients n'ayant aucune intention d'arrêter de fumer avant leur AVC). Par contre, ni le sexe, ni l'âge, n'étaient de bons facteurs prédictifs. Les patients avec une lésion de l'insula ont rapporté une moins grande difficulté à arrêter (score $3,8 \pm 2,5$) que ceux ayant une autre lésion (score $5,1 \pm 2,4$; p<0,05). Vingt patients (18,2%) ont été considérés comme ayant une « perturbation de la dépendance au tabac », telle que proposée par Naqvi et al. (des personnes ayant arrêté juste après leur AVC, sans aucune difficulté, sans réels symptômes de sevrage). Il y en a eu plus dans le groupe des patients ayant une lésion de l'insula, mais pas de façon significative (29,6% vs. 14,5% ; p=0,09). Enfin, il n'y avait pas de différence d'intention d'arrêt avant l'AVC entre les deux groupes de patients. Les auteurs encouragent d'autres études dans ce domaine pour mieux comprendre les mécanismes en jeu.

- **La pharmacogénétique peut-elle aider à choisir le bon traitement ?**

King DP et al. *Neuropsychopharmacology*. 2011 Nov 2. doi: 10.1038/npp.2011.232. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22048466>

C'est une tendance forte depuis quelques années, la pharmacogénétique cherche à déterminer, en étudiant le génotype des fumeurs, quel serait le traitement le plus approprié pour obtenir le plus de chances de succès. Le problème, et il est de taille, c'est que la dépendance au tabac est plurifactorielle et que le nombre de gènes candidats est très important. Cette étude a porté sur l'analyse génétique des 1175 fumeurs ayant participé à une étude comparant l'efficacité de la varénicline à celle du bupropion (randomisée, double insu, contrôlée contre placebo). Les auteurs ont étudié 785 polymorphismes de nucléotides, parmi 24 gènes incluant les gènes des récepteurs nicotiques, des gènes spécifiques à la varénicline (transporteur de la varénicline et gènes liés aux récepteurs sérotoninergiques pouvant être impliqués dans les nausées due à la varénicline), et des gènes impliqués dans le métabolisme de la nicotine ou du bupropion. Les résultats montrent que l'abstinence continue sous varénicline est associée à des polymorphismes des gènes des récepteurs nicotiques ($\beta 2$, $\alpha 5$ et $\alpha 4$) (OR= 1,76 ; IC 95% 1,23-2,52 ; $p < 0,005$). Pour le bupropion, l'abstinence était associée au polymorphisme du gène codant pour l'enzyme CYP2B6, celle responsable du métabolisme du bupropion (OR= 1,78 ; IC 95% 1,27-2,50 ; $p < 0,001$) (peut-être parce que le métabolite principal du bupropion est actif). De façon intéressante, le polymorphisme d'un gène d'un récepteur sérotoninergique, le HTR3B, était associé avec la durée d'abstinence jusqu'à la rechute (OR= 1,97 ; IC 95% 1,45-2,68 ; $p < 0,0001$). Ce gène avait été inclus à l'origine pour tester les effets de nausées de la varénicline. Il se trouve aussi, que l'ondansetron, un médicament sérotoninergique développé pour traiter les nausées, a montré dans deux études une réduction du craving pour l'alcool et une diminution des symptômes de sevrage aux opiacés, mais pas dans le cas du tabac (West et Hajek, 1996). Les auteurs suggèrent que cette famille de récepteurs sérotoninergiques pourrait agir sur la rechute en agissant sur les symptômes de sevrage du tabac, et constituer une nouvelle piste pour le maintien de l'abstinence après l'arrêt. Ils concluent sur le fait que ces différences observées entre varénicline et bupropion pourraient conduire à identifier des marqueurs cliniques susceptibles de guider le choix du traitement dans l'arrêt du tabac.

offres d'emploi

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



Palais des congrès - Porte Maillot – Paris

Les 11, 12 et 13 Janvier 2012

Cette année, le thème privilégié des [XXIIes Journées Européennes](#) est :

« Prévention et mode de vie »

Comme chaque année les cardiologues bénéficieront d'une **session scientifique concernant le tabagisme et sa prise en charge**, **session commune Société Française de Tabacologie/Société Française de Cardiologie**

Ce thème de la prévention sera décliné tout au long du congrès dans de nombreuses sessions, ateliers pratiques, conférences, mais il sera également traité au sein du [Village de la Prévention](#) qui vise à offrir une formation particulièrement interactive sous forme d'ateliers de cas pratiques et de rencontres informelles avec les experts... **Le tabagisme n'a pas été oublié avec deux sessions de cas cliniques et une session « Meet the experts »**

A côté du Village de la Prévention, destiné aux médecins, une activité éducative tournée vers le grand public et les plus jeunes (adultes et enfants porteurs de cardiopathies etc. ...) a été créé : « [La Maison du patient et de la Prévention](#) »... **Le tabagisme y sera également abordé.**

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

Maison du Cœur | 5, rue des Colonnes du Trône | 75012 PARIS | FRANCE

Tél. : 33 (0)1 43 22 33 33 | Fax : 33 (0)1 43 22 63 61

E-mail : barbarabuffa@cardio-sfc.org | Internet : www.sfc cardio.fr