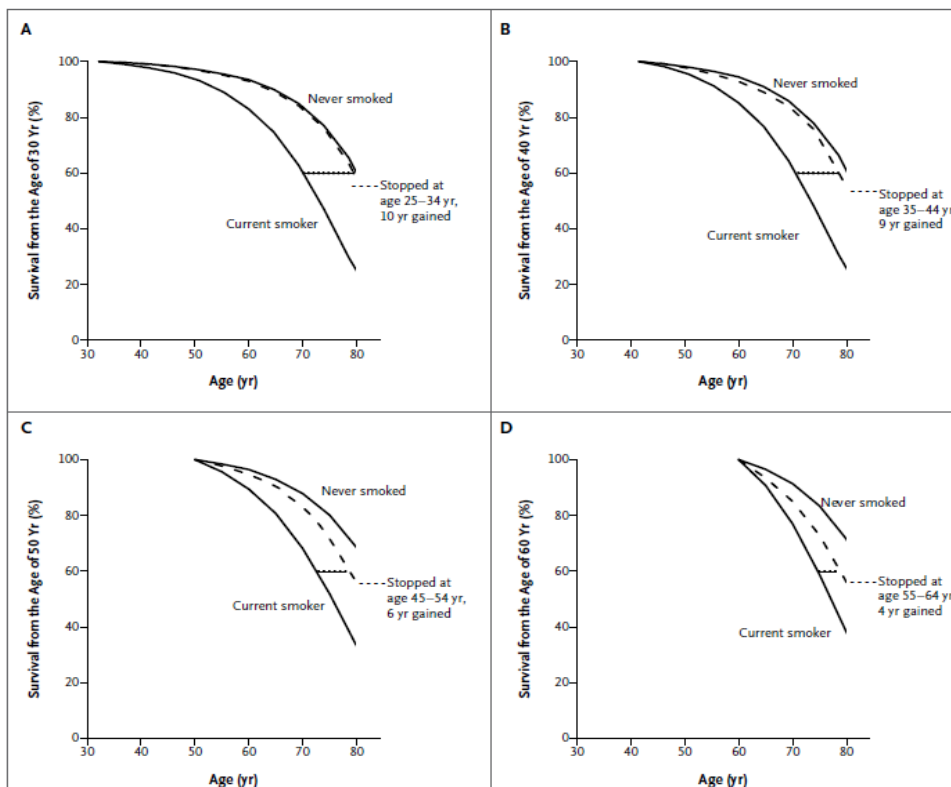


- **Deux études américaines viennent confirmer l'intérêt d'arrêter de fumer avant 40 ans, mais pour ceux qui n'arrêtent pas la mortalité continue de croître.**

Jha P et al. *N Engl J Med.* 2013 Jan 24;368(4):341-50.

Article en libre accès : <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMsa1211128>

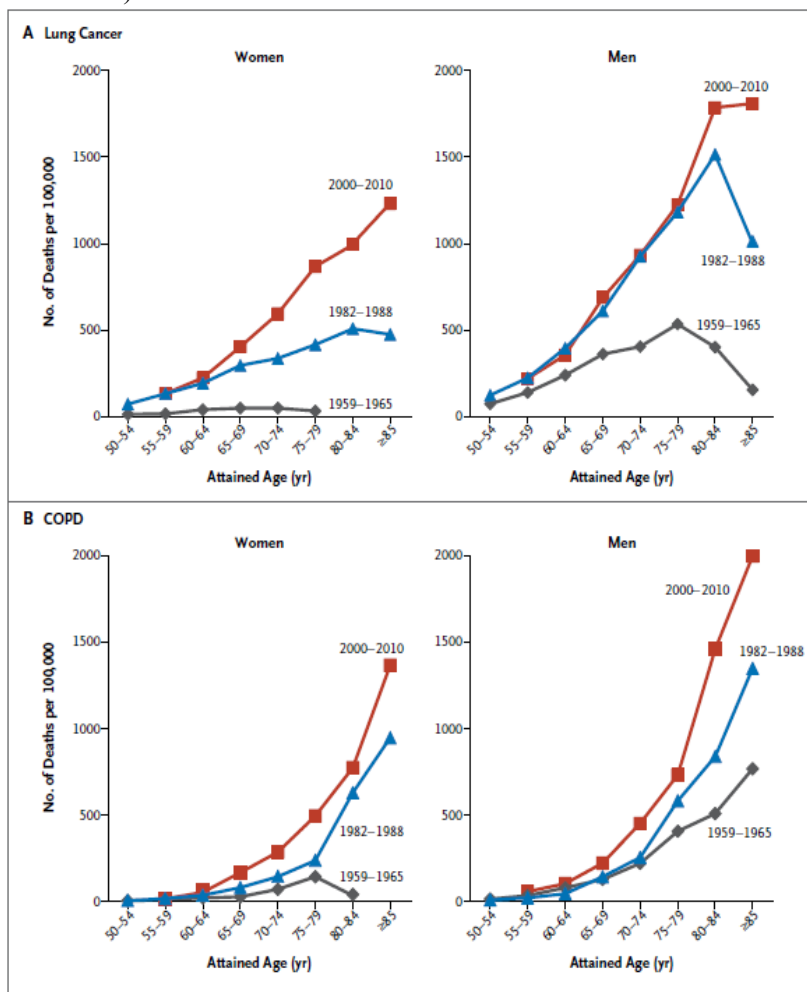
L'extrapolation des données des années 1980, montrent qu'un fumeur sur quatre (25%) meurt prématurément (entre 35 et 69 ans). Cette étude, dont Richard Peto est un des auteurs (celui ayant étudié les médecins anglais avec Sir Richard Doll), a utilisé les données d'enquêtes plus récentes (enquête de santé nationale américaine) pour lesquelles 113 752 femmes et 88 496 hommes de 25 ans ou plus ont été interrogés entre 1997 et 2004. Ces données ont été rapprochées des causes de décès enregistrées au 31 décembre 2006 (correspondant à 8236 femmes et 7479 hommes parmi les personnes ayant répondu à l'enquête). Le risque de mortalité des fumeurs a été comparé à celui des non fumeurs, après ajustement par l'âge, le niveau d'éducation, l'indice de masse corporelle et la consommation d'alcool. Les résultats montrent que les participants fumeurs âgés de 25 à 79 ans, ont un risque de mortalité multiplié par 3 par rapport aux non fumeurs (hazard ratio, HR=3,0 ; IC 95% 2,7-3,3 pour les femmes, et HR=2,8 ; 2,4-3,1 pour les hommes). Chez les fumeurs, 60% des décès sont directement imputables au tabagisme, et correspondent principalement à des cancers et des maladies cardiovasculaires et pulmonaires. Un non fumeur double ses chances de survie entre 25 et 79 ans, par rapport à un fumeur (70% vs. 38% chez les femmes, et 61% vs. 26% chez les hommes). Cette étude montre une fois de plus (voir la Lettre n°35 de novembre 2012) que les fumeurs perdent environ 10 ans d'espérance de vie par rapport aux non fumeurs, et que l'arrêt du tabac avant l'âge de 40 ans réduit le risque de mortalité d'environ 90%.



Les fumeurs ayant arrêté entre 25 et 34 ans, gagnent environ 10 ans.
Ceux ayant arrêté entre 35 et 44, gagnent 9 ans.
Ceux ayant arrêté entre 45 et 54 ans, gagnent 6 ans.
Et ceux qui ont arrêté entre 55 et 64 ans, gagnent tout de même 4 ans.
Il n'est jamais trop tard pour arrêter !

La seconde étude est aussi très importante, car elle montre que le risque de mortalité est maintenant quasi identique chez les femmes et chez les hommes, et que ce risque continue d'augmenter pour certaines maladies. Les auteurs ont mesuré les tendances de mortalité au cours de trois périodes, de 1959 à 1965, de 1982 à 1988, et de 2000 à 2010, et comparé les risques absolu et relatif en fonction du sexe et du statut tabagique chez les personnes de 55 ans et plus. Les 2 premières périodes correspondent à 2 cohortes séparées, et la dernière période à l'agrégation de 5 cohortes contemporaines.

Chez les femmes fumeuses, par rapport à celles n'ayant jamais fumé, le risque relatif de mortalité par cancer du poumon était de 2,73 (IC 95% 2,07-3,61) dans les années 1960, de 12,65 (1,15-14,34) dans les années 1980, et de 25,66 (23,17-28,40) dans la période contemporaine. Le même risque relatif pour les hommes était respectivement de 12,22 (9,59-15,58), 23,81 (19,85-28,57), et 24,97 (22,20-28,09). Ceci montre que l'évolution du risque pour les femmes (RRF) a rejoint le niveau des hommes (RRH), et ceci s'observe aussi pour les autres maladies liées au tabagisme (RRF=22,35 vs. RRH=25,61 pour la BPCO, RRF=2,86 vs. RRH=2,50 pour le l'infarctus du myocarde, RRF=2,10 vs. RRH=1,92 pour les AVC, et RRF=2,76 vs. RRH=2,80 pour toutes causes confondues).



Alors que le risque de cancer du poumon (Lung Cancer sur le graphique, panneau A) commence à se stabiliser chez les hommes durant la dernière décennie, il continue de croître chez les femmes.

Par contre pour la BPCO (COPD sur le graphique, panneau B), le risque croît de façon exponentielle par rapport à l'âge chez les hommes comme chez les femmes et aucune tendance à la baisse n'est observée. Ce qui est assez inquiétant, car c'est la seule maladie pour laquelle on observe cet effet chez les hommes.

Pour les ex-fumeurs (ayant arrêté de fumer au moins 2 ans avant le début du suivi des études), le risque relatif de cancer du poumon chez les femmes était de 1,30 (0,64-2,64, donc non significatif) dans les années 1960, 3,85 (3,32-4,47) dans les années 1980, et 6,70 (6,09-7,36) dans les années 2000. Chez les hommes il était respectivement de 3,48 (2,56-4,74) dans les années 1960, 7,41 (6,16-8,91) dans les années 1980, et 6,75 (6,06-7,52) dans les années 2000.

Pour le risque relatif toutes causes, il était respectivement de 1,33 (1,23-1,43), 1,33 (1,29-1,37) et 1,45 (1,43-1,48) chez les femmes et de 1,28 (1,23-1,34), 1,42 (1,38-1,45) et 1,47 (1,45-1,50) chez les hommes.

Il est capital de rappeler que le risque de mortalité liée au tabagisme continue de croître chez les femmes, et que ce risque rejoint celui des hommes. Pour les hommes, il est inquiétant de noter que bien que le risque semble se stabiliser pour la plupart des maladies, il continue de croître pour la BPCO. La prévalence ayant plutôt diminué, le nombre de cigarettes fumées quotidiennement aussi, les auteurs avancent l'hypothèse du changement de conception des cigarettes dans les années 1970, début des soi-disant cigarettes légères (changement du type de tabac, modification du pH, papier plus poreux, etc...) qui ont obligé les fumeurs à inhaler plus profondément et qui pourraient avoir modifié l'impact du tabagisme sur cette maladie.

- **L'interdiction de fumer dans les lieux publics pourrait aussi diminuer le nombre d'admissions d'enfants pour asthme.**

Millett C et al. *Pediatrics*. 2013 Jan 21. [Epub ahead of print]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23339216>

Après les nombreuses publications concernant l'effet bénéfique de l'interdiction de fumer dans les lieux publics sur les admissions pour infarctus du myocarde, pour lesquels nous avons cependant mis en garde récemment l'interprétation souvent trop optimiste qui en est faite (voir la Lettre n°35 de novembre 2012), c'est au tour de l'asthme chez les enfants (≤ 14 ans). Cette étude a donc étudié l'impact de la nouvelle législation entrée en vigueur en juillet 2007 en Angleterre, en prenant en compte les données d'admissions pour asthme (comme cause primaire de l'admission) chez les enfants de 0 à 14 ans (en séparant les 0-4 ans, principalement exposés à la fumée à la maison, et les 5-14, exposés aussi dans les lieux publics) entre avril 2002 et novembre 2010. La méthodologie semble bonne car, elle a pris en compte les tendances séculaires et saisonnières, l'âge (0-4 vs. 5-14), le sexe, les données socio-économiques et régionales (Londres comparé aux autres régions, et rural vs. urbain). Les résultats montrent qu'avant l'introduction de la nouvelle législation, le taux d'admissions pour asthme chez les enfants augmentait de 2,2% par an (rate ratio ajusté, RRa=1,02 ; IC 95% 1,02-1,03). Après l'introduction de l'interdiction de fumer, le taux d'admissions a été de -8,9% (RRa=0,91 ; 0,89-0,93), et la tendance a été de -3,4% par an (Rra=0,97 ; 0,96-0,98). Ceci représente une diminution de 6802 admissions pour asthme chez l'enfant au cours des 3 premières années de l'introduction de l'interdiction de fumer dans les lieux publics. Aucune différence n'a été observée selon l'âge, le sexe, le niveau socio-économique ou le lieu de résidence. Les auteurs prennent la précaution de mentionner les possibles biais qui pourraient entacher ces conclusions, en particulier qu'il n'y a pas de comparaison à un groupe témoin ou que d'autres facteurs (nouveaux médicaments ou nouvelle politique de santé, changement du code diagnostique, etc...) pourraient en partie expliquer ces résultats. Il semble cependant que ces résultats soient plutôt solides.

- **L'utilisation de substituts nicotiques pour l'abstinence temporaire est-elle courante ?**

Beard E et al. *Addict Behav*. 2012 Sep 12;38(3):1876-1879.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23313941>

En l'absence de données françaises, c'est encore l'Angleterre qui vient à la rescousse, avec la cohorte de fumeurs de 16 ans et plus, suivie par l'équipe de Robert West (description ici : <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/11/479>). Ces données ont été collectées entre juillet 2009 et avril 2010, sur un échantillon de 17 803 adultes dont 3775 fumeurs (21,2%). Parmi les nombreuses données recueillies, cette étude s'est principalement intéressée à l'utilisation de substituts nicotiques (TNS) pour l'abstinence temporaire. Les résultats montrent qu'un fumeur sur huit ($n=473$, 13%) utilise un TNS pour l'abstinence temporaire (patch 36,2%, gomme 32,0%, inhalateur 22,2%, comprimé 8,4% et spray nasal 2,5%). Parmi ceux-ci, la grande majorité (86,9%) utilise un seul produit, et 13% utilisent une association de produits. De même, la grande majorité (73%) n'utilise un TNS que dans un type de situation, alors que 27% l'utilisent dans diverses situations. L'abstinence temporaire avec TNS est principalement pratiquée à la maison (41%), puis en voyage (40,2%), dans les bars (22,4%), au bureau (20%), au restaurant (16,3%), ou ailleurs (9,7%). Aucune différence n'a été observée en fonction du sexe, du niveau de dépendance, ou de l'âge des participants. Par contre, ceux rapportant pratiquer l'abstinence temporaire avec TNS au bureau ou en voyage, tendent à être d'un niveau socio-économique plus élevé que ceux qui la pratique à la maison ou dans les bars ($p=0,001$), de même que ceux qui utilisent un TNS dans plusieurs situations, par rapport à ceux qui l'utilisent dans un seul type de situation ($p=0,039$). Plus de la moitié de ceux utilisant un TNS pour l'abstinence temporaire trouvent le TNS très (25,2%) ou moyennement (30,6%) utile (efficace) pour cela. Les produits jugés les plus faciles à utiliser étant le patch et l'inhalateur. Les fumeurs pratiquant l'abstinence temporaire avec TNS (quel que soit le lieu ou la situation) sont deux fois plus nombreux à avoir fait une tentative d'arrêt dans l'année que ceux n'utilisant pas de TNS (60% ou plus contre 28,5%, sauf pour ceux l'utilisant seulement en voyage à 49,2%), mais ceci est indépendant du fait qu'ils trouvent ou non le TNS utile pour l'abstinence temporaire. De même, ceux utilisant le TNS dans plusieurs situations rapportent plus souvent une tentative d'arrêt que ceux l'utilisant dans un seul type de situation (OR=2,15 ; IC 95% 1,40-3,31 ; $p=0,001$). Il ressort donc que le fait d'utiliser le TNS est en soi un facteur facilitant une tentative d'arrêt, qui est plus important que de trouver le TNS utile (efficace) pour cela. Les auteurs recommandent donc aux professionnels de santé d'encourager les fumeurs à utiliser le TNS dans les situations où ils ne peuvent pas fumer, indépendamment du fait que ceux-ci le trouvent efficace ou pas.

- **Rupture prématurée des membranes ; il est important d'arrêter de fumer le plus tôt possible au cours de la grossesse.**

England MC et al. Am J Perinatol. 2013 Jan 17. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23329562>

Cette étude rétrospective a utilisé les données obstétricales et néonatales de 17 961 naissances entre 2001 et 2006 à Montréal. Le tabagisme de la mère a été établi selon sa déclaration (malheureusement non vérifiable puisque rétrospective), comme étant non fumeuse, fumant 1 à 10 cigarettes/j (cig/j) ou plus de 10 cig/j. La variable étudiée a été la rupture prématurée des membranes (RPM) en fonction de l'âge gestationnel (<28, <32, <37 ou >37 semaines). Des analyses de régression logistique et des mesures de tendance (Wald test) ont été utilisées afin d'estimer le risque de RPM en fonction du statut tabagique. Sur l'ensemble des naissances, 640 cas de RPM avant 37 semaines et 40 cas de RPM après 37 semaines ont été analysés. Après ajustement par les facteurs confondants (âge maternel, niveau d'éducation, parité [nullipare ou multipare], terme de l'accouchement précédent), il ressort que les femmes fumant plus de 10 cig/j ont un risque accru de RPM, surtout en début de grossesse (<28 sem., OR=5,28 ; IC 95% 2,2-12,7 ; p=0,0002 ; <32 sem., OR=2,36 ; 1,09-5,11 ; p=0,03 ; <37 sem. OR=1,97 ; p<0,001 ; 1,32-2,94 ; >37 sem. OR=3,19 ; 0,92-11,0 ; p=0,07 donc non significatif car inclut la valeur 1 dans l'intervalle). Par contre les auteurs insistent sur le fait que les femmes fumant entre 1 et 10 cig/j ne présentent pas de risque augmenté. Ce qui n'est pas totalement vrai, car si l'on regarde le détail dans le tableau, on voit que le risque est significativement augmenté pour les RPM <37 sem. (OR=1,42 ; 1,03-1,96 ; p=0,034). Il semble donc que pour ces femmes fumant entre 1 et 10 cig/j, le risque augmente progressivement au cours de la grossesse, ce qui montre là aussi qu'arrêter de fumer le plus tôt possible au cours de la grossesse, et idéalement avant celle-ci. L'arrêt complet doit toujours être l'objectif des professionnels de santé (même si une réduction sera toujours bénéfique chez une fumeuse n'arrivant pas à arrêter).

	Nonsmoker		Smoker, 1-10 cig/d			Smoker, > 10 cig/d				
	%	OR	%	OR (95% CI)	p value	%	OR (95% CI)	p value	Test for trend	p value
PPROM										
<28 wk	0.37	1	0.24	0.77 (0.18-3.22)	0.72	1.65	5.28 (2.20-12.7)	0.0002	2.06	0.002
<32 wk	0.54	1	0.79	1.14 (0.52-2.50)	0.75	1.88	2.36 (1.09-5.11)	0.03	1.45	0.048
<37 wk	3.10	1	4.93	1.42 (1.03-1.96)	0.034	7.06	1.97 (1.32-2.94)	< 0.001	1.41	< 0.001
PROM										
≥ 37 wk	0.22	1	0.11	0.51 (0.07-3.77)	0.5	0.71	3.19 (0.92-11.0)	0.07	1.50	0.22

- **La nicotine pourrait avoir un effet protecteur pour la sclérose en plaques !**

Hedström A et al. Mult Scler. 2013 Jan 14. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23319071>

C'est une étude suédoise sur le snus qui apporte peut-être une piste intéressante pour le traitement de la sclérose en plaques. Deux études cas-témoins portant sur l'épidémiologie et la génétique de la sclérose en plaques ont servi de base à cette analyse. Dans ces deux études la consommation de tabac (fumé ou non-fumé) a été précisément quantifiée. Par ailleurs certaines études récentes tendent à mettre en cause les récepteurs $\alpha 7$ dans la modulation de la réponse immunitaire et les processus inflammatoires, ce qui a conduit ces auteurs à se poser la question de l'effet du snus par rapport à celui du tabac fumé (qui, on le sait est un facteur aggravant pour la sclérose en plaques). Les résultats sont assez surprenant, chez les cas de sclérose en plaques, le fait de fumer ou d'avoir fumé augmente significativement le risque de maladie (ORs de 1,35 à 1,56 ; p<0,0001), mais chez ceux qui n'ont utilisé que du snus sans jamais avoir fumé, il y a un effet protecteur très significatif (après ajustement sur les facteurs confondants, OR=0,75 ; IC 95% 0,63-0,90 ; p=0,002). En prenant en compte la quantité de snus utilisée par jour (quantifiée en «paquets-année», un paquet correspondant à 50 g de tabac), l'étude montre qu'une consommation de snus (en contrôlant la consommation de tabac fumé) a un effet protecteur tant chez les femmes (même avec un très faible échantillon, car elles utilisent moins le snus que les hommes, 5 cas/18 contrôles pour celles utilisant >10 paquets-année) que chez les hommes (à partir de 1 paquet-année, sur un échantillon de 595 cas/773 contrôles). Selon l'analyse de la littérature des auteurs, le système cholinergique, par l'action des récepteurs $\alpha 7$, aurait un effet inhibiteur sur la libération de cytokines pro-inflammatoires par les cellules immunitaires (comme les macrophages), et la nicotine aurait un effet plus important que celui de

l'acétylcholine. Les auteurs concluent donc que l'effet protecteur observé ici dans cette population d'utilisateur de snus, serait dû à l'action directe de la nicotine, ce qui ouvre un champs de recherche intéressant pour les agonistes $\alpha 7$ dans la sclérose en plaques.

- **La nicotine ne semble pas être responsable de l'effet du tabac sur les plaquettes, *in vitro* !**

Ljungberg LU et al. Toxicol In Vitro. 2013 Jan 11. [Epub ahead of print]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23318728>

Encore une étude suédoise, mais cette fois-ci sur les effets *in vitro* de la nicotine et de divers métabolites et extraits de tabac, sur l'agrégation plaquettaire. Le tabagisme est responsable de nombreuses maladies cardiovasculaires, et les causes sont multiples, mais l'un de ces effets implique la réponse plaquettaire. Selon les auteurs de cet article, l'étude *in vivo* pose de nombreux problèmes pour déterminer les substances ou composés du tabac qui sont responsables, car l'activation des plaquettes peut être affectée par différentes voies (par exemple: la libération de catécholamines, comme la noradrénaline ou la sérotonine, par la stimulation du système sympathique par la nicotine). Il a été montré récemment que les plaquettes présentent des récepteurs nicotiques en surface, qui sont de type $\alpha 7$ (Schedel et al. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2011;31:928-934). Les auteurs ont donc décidé d'utiliser des expériences *in vitro* pour mieux isoler les effets directs de la nicotine, de ses métabolites, des extraits de tabac ou de fumée de tabac. Les résultats montrent qu'aucun des métabolites de la nicotine (cotinine, cotinine-N-oxyde, nicotine-1'-N-oxyde, ou trans-3'-hydroxycotinine) n'a affecté l'agrégation plaquettaire. La nicotine seule, mais à des concentrations jamais atteintes chez les fumeurs (1600 ng/ml ou 10 μM^*), a eu un faible effet (+15%) statistiquement significatif. Aucun effet significatif n'a été démontré aux doses allant de 0,1 à 1 μM (soit 16 à 160 ng/ml), qui couvrent largement l'étendue des nicotémies chez le fumeur. De même, un très faible effet significatif a été observé sur l'adhésion au fibrinogène (diminution) pour la trans-3'-hydroxycotinine (uniquement à la dose de 0,1 μM) et pour le nicotine-1'-N-oxyde (aux doses de 1 et 10 μM). Par ailleurs des extraits de snus (Copenhagen et Ettan), de fumée de cigarette (Camel) et de snus sans tabac (Apple choice : <http://www.snusbolaget.se/apple-choice-nikotinfritt-snus.html>) ont réduit l'adhésion plaquettaire au collagène et au fibrinogène (l'extrait de fumée a aussi réduit l'adhésion à l'albumine) de façon dose-dépendante. Cet effet est indépendant de la concentration en nicotine puisque l'extrait contenant le moins de nicotine (la fumée de cigarette) a eu l'effet le plus marqué, et l'extrait de snus sans tabac (donc sans nicotine) a eu un effet similaire aux extraits de snus. Les auteurs ont aussi exclu par d'autres expériences un effet passant par le NO. Il reste maintenant à définir quelle ou quelles (plus certainement) substance(s) sont responsables. Il se peut qu'il s'agisse de substances présentes aussi dans d'autres plantes que le tabac (comme des phénols), puisque l'on a observé un effet avec le snus sans tabac. Il se peut aussi qu'il y ait des synergies entre plusieurs substances du tabac, mais aussi que l'effet de la nicotine soit indirect (ex : à travers la libération de catécholamines). Il faudra donc d'autres études pour déterminer les mécanismes observés chez le fumeur.

* petit rappel, pour convertir des ng/ml (nicotémie) en μM , il suffit de faire l'opération suivante – ex pour une nicotémie de 50 ng/ml ou 50 $\mu\text{g/L}$ (c'est la même chose), on divise la concentration par la masse molaire de la nicotine, soit 162,23 g/mol. Ce qui donne $50/162.23 = 0,308 \mu\text{mol/L} = 0,3 \mu\text{M}$.

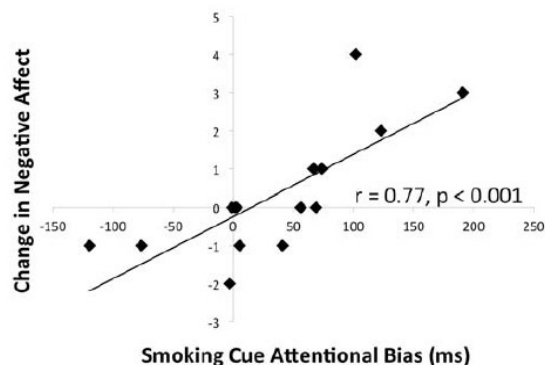
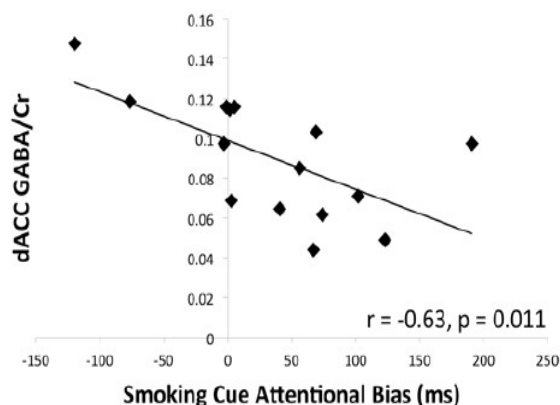
- **Un déficit en GABA dans le cortex cingulaire pourrait rendre certains fumeurs plus vulnérables à la rechute.**

Janes AC et al. Neuropsychopharmacology. 2013 Jan 10. [Epub ahead of print]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23306182>

Pour le tabac, comme pour les autres substances addictives, les stimuli liés à la consommation (visuel, olfactif, tactile...) sont associés à une vulnérabilité à la rechute. Ce biais attentionnel dirigé vers ces stimuli fait qu'il est difficile de les ignorer, et pourrait correspondre à un déficit fonctionnel de certaines régions du cerveau comme le cortex cingulaire antérieur dorsal (CCAd), une région clé dans le contrôle cognitif et la prise de décision. Par ailleurs, des déficits du système GABAergique ont été liés à des troubles de la cognition et à la vulnérabilité à l'addiction. C'est pourquoi les auteurs de cette étude se sont intéressés au lien entre réduction de l'activité GABAergique dans le CCAd et biais attentionnel dirigé vers les stimuli liés à la consommation de tabac. Comme on peut l'observer sur le graphique ci-dessous (à gauche), une corrélation négative significative est observée entre la diminution de l'activité GABAergique du CCAd et le biais attentionnel. Cette association est toujours significative si l'on prend en compte l'âge ou le CO expiré des sujets (qui sont tous deux aussi corrélés à l'activité GABA du CCAd). Par ailleurs, une corrélation positive significative est observée entre l'augmentation de l'affect négatif (symptôme de sevrage) et le biais attentionnel (à droite, ci-dessous). Par contre, aucune relation n'est

observée entre la dépendance (FTND), la consommation (paquets-année), ou la mesure du craving (QSU) et l'activité GABA du CCAd ou le biais attentionnel. Puisqu'une diminution de l'activité GABAergique dans le cortex frontal est associée à des fonctions cognitives perturbées, les auteurs suggèrent que les fumeurs présentant une diminution de l'activité GABA du CCAd manquent sans doute des ressources nécessaires pour ignorer les stimuli liés à la consommation de tabac, et sont donc plus susceptibles de rechuter.



- **Evolution des pratiques d'aide à l'arrêt par les inhalothérapeutes au Québec entre 2005 et 2010.**

Tremblay M et al. Respir Care. 2012 Dec 4. [Epub ahead of print]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23232737>

Les inhalothérapeutes sont des professionnels para-médicaux ayant fait 3 ans d'études après les études secondaires (ils n'ont pas un niveau universitaire). C'est Michèle Tremblay elle-même qui m'a donné ces renseignements : «Les inhalothérapeutes sont les personnes qui donnent des soins aux asthmatiques, aux personnes atteintes de maladies pulmonaires obstructives chroniques, ou qui font de l'assistance opératoire avec les anesthésistes, etc. Ce sont évidemment des professionnels qui traitent beaucoup de personnes atteintes de maladies liées à l'usage de tabac et qui fument toujours. Sur le site internet de l'Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec (www.opiq.qc.ca), vous trouverez davantage d'information sur le travail de ces professionnels.» Pour une fois, vous pourrez lire directement l'article en français, je ne vous livre ici donc que les conclusions. Elles sont les mêmes finalement qu'un peu partout dans le monde (voir l'article de McDermott et al. dans la Lettre n°36 de décembre 2012), c'est à dire que la formation est essentielle. C'est ce que révèle le travail de Michelle Tremblay : «les inhalothérapeutes formées durant et après leurs études ont de meilleures pratiques de counselling, tant auprès des patients fumeurs prêts à renoncer au tabac qu'auprès de ceux qui ne le sont pas.» Je remercie chaleureusement Michelle Tremblay qui m'a transmis un lien qui vous permettra de télécharger la version française de cet article ici:

http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/1546_PratiquesCounselingAbanTabacInhalo.pdf

[Vu sur le Net](#)

Quelques liens (cliquer sur le titre) qui vous mèneront vers des nouvelles qui ont fait la Une du net ce mois-ci.

[Cinq ans sans tabac. Les bars s'accrochent](#)

[Un plant de tabac génétiquement modifié et potentiellement immortel](#)

[Lobbies du tabac: la défense de Barroso de plus en plus fragile](#)

[Les photos choc sur les paquets, efficaces aussi sur les minorités](#)

[La justice reconnaît le lien entre cancer et tabagisme passif](#)

[Commerce illicite des produits du tabac](#)

Tabac : Non, arrêter de fumer ne rend pas plus anxieux, au contraire !

Tabac: Québec peut faire mieux, plaide la Société canadienne du cancer

Les experts britanniques reconnaissent la cigarette électronique

Les buralistes européens défilent contre la directive anti-tabac de l'UE

La cigarette électronique fait un tabac

Le prix du tabac va augmenter au Luxembourg

L'e-cigarette ne serait pas une porte d'entrée vers le tabagisme chez les jeunes

Le Baroso gate (conférence de presse des verts européens – José Bové) !

Santé publique : fumer tue (aussi) l'économie

Pour ceux qui sont abonnés à Fréquence M: Tabac et personnes âgées et e-cigarette

Pour les anglophones :

Les liens entre l'industrie du tabac et la Commission européenne

congrès



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>

L'ELSA de l'Hôpital Robert Debré (Paris), hôpital mère/enfant, recherche une **IDE** à temps plein, compétente en tabacologie surtout.

Contact : Dr Emmanuelle Peyret, Service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, Hôpital Robert Debré, 48, boulevard Sérurier, F-75019 Paris, Tél. 01 40 03 47 32, emmanuelle.peyret@rdb.ap-hop-paris.fr

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

Nous vous prions de trouver ci-dessous le cahier des charges proposé aux candidats à l'organisation du congrès 2014 de la SFT. Nous attendons vos candidatures.

Bien cordialement. Nathalie Wirth, Présidente de la SFT

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE TABACOLOGIE

Présidente : Dr Nathalie Wirth

☎ 03 83 15 34 08 / Fax : 03 83 15 35 41

Courriel : n.wirth@chu-nancy.fr

Secrétariat administratif et correspondance :

Dr Gisèle Gilles, Princeps Editions

64 av. du Général de Gaulle, 92130 Issy-les-Mx

☎ 01 46 38 24 14 / Fax : 01 40 95 72 15

Courriel : princeps.pdumas@orange.fr

www.societe-francaise-de-tabacologie.com



CONGRES SFT 2014 Cahier des charges

Dates :

Le congrès de la SFT se déroule habituellement sur 2 jours, en octobre ou novembre.

Vérifier la compatibilité des dates avec celles des vacances (Toussaint), des fêtes religieuses et jours fériés, d'autres conférences, congrès nationaux et internationaux dont le domaine est proche de la tabacologie.

Lieux et transport :

Accès facile par train ou avion.

Transports en commun.

Salles :

Une grande salle pour les plénières (environ 300 personnes)

Des salles moyennes 60-100 personnes pour les symposia

Des salles éventuellement plus petites pour les ateliers ou communications libres orales

Un hall pour les posters et pauses café ainsi qu'un hall d'exposition

Vérifier possibilité de restauration (salle, traiteurs...)

Organisation du CA de la SFT :

Prévoir un créneau horaire de 1h00 à 1h30 permettant à tous les administrateurs d'être présents ainsi qu'une salle pour l'organisation du CA de la SFT.

Dîner gala :

Il n'est pas indispensable mais très prisé si le prix est très raisonnable.

Hôtels :

De préférence deux catégories de prix : bas et moyen ; les prix doivent être négociés dans le cadre d'une réservation de groupe.

Hôtels de préférence proches du congrès, allotements à réserver à l'avance.

Secretariat du congrès :

Gère le site web du congrès, la promotion (premier et deuxième rappel), les inscriptions, la soumission des abstracts, la distribution des abstracts pour review, fait le planning des salles en fonction du programme, gère les présentations et les résumés des présentations, les badges, les inscriptions sur place, l'information concernant les posters et l'organisation de leur affichage. Gestion des exposants, des prestataires, des intervenants.

Association loi 1901

Siège social : Groupe Hospitalier Universitaire Pitié-Salpêtrière, 47-83 Bd de l'Hôpital, 75013 Paris
Organisme formateur - Siret n° 388 171 019 00010

Site web du congrès :

Inscription en ligne, réservation d'hôtel, soumission des abstracts, suivi régulier selon l'évolution de l'organisation et du programme.

Budget préliminaire :

Il doit être détaillé selon les postes évoqués ci-dessus. En plus du budget strictement « congrès », il doit inclure le budget des pauses-café, déjeuners sur place (inclus dans le prix de l'inscription) et la proposition de budget pour le dîner gala.

L'association organisatrice doit être indépendante de l'industrie du tabac, de l'alcool, de l'industrie des jeux et de l'industrie pharmaceutique.

Comité d'organisation :

Il est constitué par les responsables locaux de l'organisation du congrès avec la participation d'au minimum de 2 membres du bureau de la SFT.

Comité scientifique :

Les membres du Comité scientifique sont proposés de façon conjointe par les membres du bureau de la SFT et les responsables locaux de l'organisation. Le choix définitif des membres est validé par le bureau de la SFT.

Convention :

Elle sera signée entre les organisateurs et la SFT.

Procédure de soumission :

1. Les candidatures doivent être soumises sous forme de diaporama au secrétariat de la SFT : maffeo@larbredecomm.fr
Date limite de dépôt des candidatures : 15/04/2013
2. Le secrétariat transmet les projets par voie électronique aux membres du Conseil d'Administration :
Date d'envoi : 23/04/2013
3. Les membres du Conseil d'administration votent à bulletins secrets par voie électronique
Vote du 25/04/2013 au 13/05/2013
4. Le candidat retenu présente son projet aux membres du Conseil d'administration :
Invitation au CA organisé en juin 2013.

Association loi 1901

Siège social : Groupe Hospitalier Universitaire Pitié-Salpêtrière, 47-83 Bd de l'Hôpital, 75013 Paris
Organisme formateur - Siret n° 388 171 019 00010