

PSYCHIATRIE ET GESTION DU TABAGISME

PISTES DE RÉFLEXION | 2012

DANS LE CADRE DU RÉSEAU FRANCOPHONE BELGE DES HÔPITAUX SANS TABAC

AVEC LE SOUTIEN DU FONDS FÉDÉRAL DE LUTTE CONTRE LES ASSUÉTUDES



SOMMAIRE

1	Introduction – J. Dumont.....	1
2	L'Hôpital Psychiatrique Saint-Jean de Dieu : un peu d'histoire – Dr C. Delanaye.....	3
3	Le fumoir dans un service de psychiatrie – Dr B. Gillain.....	5
4	La prise en charge du tabagisme dans un hôpital Psychiatrique : l'exemple de l'hôpital Brugmann – Dr V. Lustygier.....	7
5	Tabac, cessation tabagique et la psychiatrie – Dr P. Kangloo, Pr P. Bartsch, A. Bruyère, Dr B. Gillain.....	11
6	Et maintenant ?.....	24

INTRODUCTION

Jacques DUMONT, Coordinateur du Réseau francophone belge des Hôpitaux sans Tabac, FARES asbl

Cette publication composée de quatre articles originaux provenant de différents auteurs a pour objectif de poursuivre la réflexion initiée depuis 2009 avec les institutions psychiatriques autour de la question de la gestion du tabagisme.

Le FARES a pour mission, dans le cadre du réseau des hôpitaux sans tabac, de mettre en place une série de démarches visant à limiter l'impact du tabagisme actif et passif. Ceci grâce au soutien du Fonds de lutte contre les assuétudes géré par l'INAMI.

Les démarches initiées par le FARES se basent sur la littérature scientifique (voir à ce sujet la bibliographie de chaque article séparé) et visent à travailler sur 4 pôles : les patients, les membres du personnel, les visiteurs et l'environnement.

Les institutions psychiatriques francophones manifestent de plus en plus d'intérêt pour le sujet en nous sollicitant pour organiser des séminaires ou des conférences. 90 % des institutions ont été touchées depuis 2009.

Une enquête menée auprès de treize institutions exclusivement psychiatriques montre qu'en termes :

D'engagement

Plus de la moitié des institutions ont mis en place un groupe de travail consacré à la gestion du tabagisme. Pluridisciplinaire, il assure, en fonction des spécificités locales, des missions essentiellement d'initiatives et de propositions de stratégies de gestion du tabagisme.

De gestion

Douze institutions sur 13 disposent d'une politique spécifique de gestion du tabagisme. Le principal point en évolution depuis 2009 concerne la limitation des lieux où la consommation de tabac est tolérée. Au maximum un fumoir par unité est présent (cela est rare, le plus souvent un fumoir pour plusieurs unités ou absence de fumoir interne). Dans plusieurs institutions, les lieux où la consommation de tabac est autorisée sont déplacés vers les jardins quand cela est possible, entre autres sous forme d'abris (de type aubette de bus). Notre objectif de diminution du tabagisme passif est donc, si pas encore complètement atteint, du moins en très bonne voie.

D'environnement et de lieux de travail sains

La grosse majorité des institutions, soit 10 sur 13, affirment que l'exposition au tabagisme passif a diminué. Les patients et les membres du personnel sont moins exposés au tabagisme passif, même s'il subsiste, dans certaines institutions (cela est en diminution), le fumoir interne, un lieu de convivialité où les non-fumeurs retrouvent les fumeurs.

De communication

Les campagnes de communication interne autour du tabagisme sont en augmentation. Entre autres, via l'affichage classique, mais aussi les sites intranet ou internet, l'organisation de séminaires ou de conférences.

De formation du personnel

L'intérêt du secteur semble croissant pour la formation en tabacologie (sept nouvelles inscriptions en 2011). Néanmoins, relativement peu de formations internes consacrées à la gestion du tabagisme sont mises en place. Grâce au fonds assuétudes, le FARES peut soutenir la formation en tabacologie de plusieurs intervenants impliqués dans des démarches en psychiatrie.

D'arrêt du tabac

Ce pôle très important semble évoluer lentement malgré l'insistance que nous marquons lors de nos interventions.

- La présence d'un tabacologue est encore exceptionnelle dans les institutions psychiatriques.
- Les substituts nicotiques sont facilement accessibles seulement dans la moitié des institutions ; or il s'agit d'un point central dans la problématique de l'aide à l'arrêt.

- Très peu de protocoles sont mis en place dans les institutions. Malgré l'intérêt manifesté lors des séminaires, les dynamiques internes à quelques exceptions près, sont trop peu développées. Il est donc très important de poursuivre les démarches à ce niveau.

Il est nécessaire, dans le respect total de l'individu, de poursuivre la réflexion et l'action afin de faire entrer dans chaque institution psychiatrique la question de la gestion du tabagisme !

Jacques DUMONT
jacques.dumont@fares.be

L'HÔPITAL PSYCHIATRIQUE SAINT-JEAN DE DIEU : UN PEU D'HISTOIRE

Dr Carol DELANAYE, Hôpital St-Jean de Dieu

Laissez-vous embarquer pour un voyage de quelques pages au cours des siècles.

Vous allez être le témoin de l'éclosion d'un hôpital psychiatrique, de la naissance de la cigarette, de leur rencontre, de leur amour et enfin de leur séparation.

Fin du 15ème siècle, 1495. Au cœur d'une petite ville du Portugal, Jean, surnommé «de Dieu» naît. À 8 ans, il quitte le domicile familial. Adulte, il se fixe à Grenade. C'est là qu'il se convertit, à l'écoute d'un célèbre prédicateur, Jean d'Avila. Il distribue tous ses biens, ce qui lui vaut d'être enfermé dans un quartier de maison d'arrêt, réservé aux aliénés. Aussitôt sorti, bien décidé à consacrer sa vie aux pauvres, aux malades, aux aliénés, il ramasse et vend des fagots de bois. Ainsi peut-il louer une maison d'accueil pour miséreux.

De là, naît le premier établissement d'un ordre religieux hospitalier.

En 1560, au milieu du 16ème siècle. Le tabac, plante d'Amérique du Sud, est rapporté par Jean Nicot. Cette plante est d'abord séchée, mâchée, prisee, fumée en pipe puis en cigare. Elle évoluera jusqu'au début du 20ème siècle pour devenir la cigarette rapportée en Europe par les Espagnols.

Du côté du Portugal, l'ordre religieux s'est développé et le voyage vous emmène au tout début du 20ème siècle, dans une petite bourgade de Picardie proche de la frontière française.

1903, le Révérend Père Provincial achète à Vieux-Leuze une ancienne sucrerie. Il désire instituer en Belgique un refuge destiné aux malades mentaux

de Lommelet (Nord de la France). «L'asile» peut aussi recevoir des aliénés du Hainaut. L'institut s'ouvre en 1905 sous le nom de Maison Saint-Raphaël de Leuze.

On y trouve 4 quartiers qui correspondent aux grandes catégories de malades. La maison est réputée comme étant familiale en raison du nombre restreint de ses pensionnaires, plus ou moins 150. On y note une certaine négation de la maladie du patient et en même temps, la reconnaissance du fait qu'il doit être entouré.

De 1905 à 1976, la gestion est assurée par un conseil d'administration local composé en majorité de frères de Saint-Jean de Dieu (religieux hospitaliers français) ainsi que du curé, du boucher et d'un entrepreneur de Leuze. L'Institut Saint-Jean de Dieu est né.

La cigarette, hors des portes de l'institution, devient incontournable, elle intègre tous les milieux de la société. Elle est une mode, un loisir. Elle décontracte les rapports humains. Elle est l'élégance de la femme du monde, l'identité de l'ouvrier, la convivialité de l'étudiant, la marque du cow-boy et tout naturellement, elle pousse la porte de l'asile, qui est lui-même en pleine évolution.

En 1976, Saint-Jean de Dieu s'agrandit, s'adjoit cinq hectares de terrain, du personnel qualifié, une salle de sport et les patients sont répartis dans différents services suivant des critères d'âge, de sexe, de pathologie, de temps d'hospitalisation. Alors que les patients sont peu à peu mis en action via des ateliers d'ergothérapie, du travail agricole ou horticole, alors que les peignoirs et

les pantoufles sont peu à peu remplacés par des habits et des chaussures, la cigarette qui règne sur toute la société des années 60, fait son entrée triomphale à Saint-Jean de Dieu, s'y installe et devient en quelques temps à peine, pour beaucoup d'aliénés, le loisir essentiel, bien souvent «la seule chose qui leur reste» et ce, à leurs yeux mais également et surtout aux yeux des soignants et des familles des patients.

Dernier quart du 20ème siècle, la société, la médecine commencent à prendre conscience de l'énorme toxicité de la cigarette, elle le serait tout autant, voir plus que l'héroïne. Elle remplit à elle seule, les services de pneumologie de tous les hôpitaux. Elle s'infiltré, tel un espion, dans tous les organes du corps humain et elle détruit.

Les campagnes de prévention voient le jour, les interdictions, les premières lois :

- interdiction de fumer dans les lieux publics
- interdiction de fumer dans les restos
- interdiction de vendre du tabac au moins de 16 ans...

Partout des campagnes d'aide, des brigades de non-fumeurs, la cigarette a du mauvais sang à se faire, elle se cache..., elle se fume à la va vite...

Il reste pourtant quelques bastions où elle règne encore en maître : ne cherchez pas, suivez l'odeur, la fumée qui pique aux yeux, vous voici en psychiatrie, à croire que la cigarette elle-même est «atteinte de folie» au vu de son taux d'occupation dans les salles de psychiatrie. Et Saint-Jean de Dieu n'échappe pas à la règle, à cause de cette croyance qui a la vie dure «on ne va pas leur prendre la seule chose qui leur reste».

Saint-Jean de Dieu n'échappe pas à la règle, au premier regard peut-être, mais pour les yeux avertis, alors que les nouveaux bâtiments s'érigent, la cigarette, si elle n'est pas bannie, est cloisonnée et les fumoirs s'installent, la cigarette sort des activités, mais on ne peut pas encore imaginer qu'il soit possible d'aller plus loin.

21ème siècle, un mercredi de 2008, un cycle de conférences à Saint-Jean de Dieu. Le Dr Lusty-gier, psychiatre et tabacologue, est invité pour

parler du tabac. Les équipes sont secouées, les consciences médicales réveillées, non seulement il serait possible de diminuer la consommation de cigarette des patients psy, mais ceux-ci seraient même capables d'arrêter de fumer. Et mieux encore, cela pourrait les aider à arrêter d'autres toxiques, à aller mieux. Cette croyance a la vie dure, serait-elle une fausse croyance ? La seule chose qui leur reste, l'empêcherait-elle d'accéder à une multitude d'autres choses ?

Une petite cellule constituée de représentants du personnel, se constitue pour réfléchir à l'évolution du tabac à Saint-Jean de Dieu. Après tout, si l'on veut que nos patients puissent aller au restaurant, en voyage, retravaillent, il faut qu'ils puissent contrôler, gérer, diminuer leur consommation.

Au sein des sept services, des initiatives voient le jour. Les plus audacieux font d'emblée confiance à leurs patients, et alors qu'il s'agit de patients chroniques, la MSP crée un précédent et ferme son fumoir interne. Il sera peu à peu reconverti en buanderie. À l'odeur de cigarettes s'est substituée l'odeur du linge propre.

Un mouvement d'information se crée, la cellule sollicite et obtient le passage d'un tabacologue dans chaque unité pour que tous les soignants puissent comprendre qu'il ne s'agit pas d'interdire, mais bien de soigner et donc d'exercer son métier. L'évolution se fait pas à pas, un peu comme l'hôpital s'est construit d'abord par de petites choses, des portes qui s'ouvrent, des pantoufles qui s'enlèvent, pour la cigarette des fumoirs qui s'extériorisent, des groupes tabac, des journées du 31 mai avec de la marche et des pommes...

Comme la psychiatrie, le tabac évolue et alors que l'hôpital va bientôt sortir de l'hôpital, je pense pouvoir écrire qu'à Saint-Jean de Dieu, s'ils le souhaitent, les patients peuvent sortir du tabac et le tabac peut sortir de l'hôpital.

Dr Carol DELANAYE
carol.delanaye@acis-group.org

LE FUMOIR DANS UN SERVICE DE PSYCHIATRIE

Dr Benoît GILLAIN, Clinique Saint-Pierre - Ottignies

La consommation de tabac concerne la majorité des patients en psychiatrie. Cette consommation n'est pas sans conséquence pour les patients concernés (santé psychique, santé physique, santé économique...) de même que pour la vie temporairement commune dans le service de psychiatrie en tenant compte de la loi au sujet de la consommation de tabac dans les lieux publics. L'hôpital, et en particulier un service de psychiatrie, est un lieu public mais où se vivent des problématiques intimes. Par définition, l'intime est le privé et dans l'espace privé toute une série de comportements sont autorisés parce qu'il n'y a pas lieu de les interdire. C'est le cas de la consommation du tabac. Dès lors, on peut considérer que l'hospitalisation en psychiatrie est un lieu d'intersection et de rencontre entre ces espaces privés, donc intimes, et les espaces publics.

Avant l'instauration de la loi interdisant l'usage du tabac dans les lieux publics, le fumoir en psychiatrie était un des espaces les plus fréquentés... parfois aussi par le personnel soignant. Aujourd'hui, il y a une obligation, si la direction d'une institution le décide sur avis du CPPT, de mettre à disposition du personnel un fumoir, habituellement hors les murs, et il n'est pas permis qu'il soit commun avec celui des patients.

L'enjeu pour un service de psychiatrie est de pouvoir concilier les questions autour du tabac, les différents points de vue étant parfois contradictoires :

- Questionner la consommation et soutenir un éventuel arrêt.

- Ne pas soutenir l'émergence de nouveaux consommateurs.
- Respecter la loi sur la consommation de tabac dans les lieux publics.
- Permettre l'accès aux soins de tous les patients et ce même s'ils sont consommateurs réguliers de tabac.
- Veiller à la sécurité de tout un chacun.

À la clinique Saint-Pierre, le service de psychiatrie est une unité de 31 lits, située dans un bâtiment spécifique sur le Site de l'Hôpital général qui compte, lui, un peu plus de 400 lits. Dans l'hôpital, il y a un fumoir pour les patients dans le bâtiment plus une possibilité de fumer à l'extérieur. Pour les patients hospitalisés en psychiatrie, il y a un fumoir dans le jardin de l'unité et un fumoir à l'intérieur muni d'un extracteur puissant. Le but est de permettre aux patients de pouvoir fumer sans pour autant transformer le fumoir en un lieu convivial de rencontre, en compétition avec les autres lieux dans l'unité. Il y a dans ce fumoir, une information spécifique concernant l'aide possible disponible pour l'arrêt du tabac, le numéro de la ligne Tabac Stop, etc. Pendant tout un temps, on n'y trouvait que des tables hautes sans fauteuil pour s'asseoir. Systématiquement, les patients y introduisaient des chaises justifiant qu'il y avait un problème de douleurs dorsales, qui de problèmes aux jambes, etc. La règle est que nous ne souhaitons pas que les patients y boivent et mangent et l'accès est réservé à ceux qui sont hospitalisés à l'exclusion de leurs visites et, légalement, du personnel. Le fumoir est un lieu à gérer dans le quotidien d'une unité d'hospitalisation en psychiatrie car il s'y passe énormément d'interactions.

Ce lieu ne peut pas être un lieu «abandonné» dans le service. On doit y rappeler les règles, veiller à la sécurité, un des fondements de l'hospitalisation, de «l'asile».

Concrètement, cela nécessite des passages fréquents d'infirmiers, infirmières, médecins, pour laisser ce lieu être ce qu'il est, à savoir un fumoir, un endroit où on reste peu de temps... la vie étant ailleurs. Cela nécessite beaucoup d'énergie, de répétitions, de présence, de rappels à l'ordre...

Dr Benoît GILLAIN
be.gillain@clinique-saint-pierre.be

LA PRISE EN CHARGE DU TABAGISME DANS UN HÔPITAL PSYCHIATRIQUE : L'EXEMPLE DE L'HÔPITAL BRUGMANN

Dr Vincent LUSTYGIER, CHU-Brugmann

INTRODUCTION

Le problème du tabagisme parmi les patients psychiatriques a été longtemps sous-estimé par le milieu de soins. Il y a probablement plusieurs raisons à cette situation : les pathologies psychiatriques souvent lourdes à soigner demandent un travail complexe pluridisciplinaire et de nombreux éléments psychosociaux de la prise en charge impliquent un investissement en temps important et revêtent souvent un caractère d'urgence qui impose une prise en charge immédiate. Dans ce cadre, la prise en charge du tabagisme a pu longtemps paraître comme un problème non urgent, pouvant être remis à plus tard. Le manque de formation des équipes soignantes, la prévalence élevée du tabagisme parmi celles-ci, le taux d'échec très élevé des sevrages dans les populations psychiatriques ont sans doute également participé à cette situation.

Pourtant des données de la littérature récente démontrent de manière incontestable l'impact très important du tabagisme chez ces patients et les répercussions en termes de mortalité et de morbidité.

LE TABAGISME CHEZ LES PATIENTS PSYCHIATRIQUES

Les données épidémiologiques concernant la consommation de tabac dans les populations psychiatriques doivent nous alerter. Dans le

cas des troubles anxieux, plusieurs études épidémiologiques ont démontré une prévalence plus élevée (entre 30 % et 60 % selon les études) (1). Ces chiffres sont identiques dans le cadre des troubles de l'humeur (trouble dépressif et trouble bipolaire). Mais dans le cadre des troubles psychotiques et de l'association avec d'autres assuétudes, l'importance de la consommation de tabac est édifiante. Une méta-analyse de 42 études, incluant 7593 patients, montre un risque de consommer du tabac par rapport à la population générale 5,3 fois plus élevé (2). Les différentes études disponibles depuis 2000 montrent aussi qu'il n'y a pas de diminution dans cette population spécifique alors que la consommation diminue pour les autres catégories. Enfin les chiffres des comorbidités somatiques liées en partie à cette consommation montre que ces patients ont une mortalité cardio-vasculaire 5 fois supérieure à la population générale et 6 fois supérieure pour les pathologies pulmonaires (3).

Enfin, la prévalence de la consommation de tabac chez les patients alcooliques ou toxicomanes dépendants varie de 70 à 100 % selon les études.

En plus de ces chiffres de prévalence élevée, ce sont tous les index de consommation chez ces patients qui sont augmentés : âge de début plus précoce, indice de dépendance plus sévère, quantité de cigarettes plus élevée, durée globale de tabagisme plus longue (3).

QUELLE PRISE EN CHARGE ?

La prise en charge mérite plusieurs initiatives, répertoriées en différents niveaux :

- ***Un premier degré de prise en charge consiste dans la prise en charge du tabagisme passif des patients non-fumeurs et du personnel non-fumeur.***

Cette démarche doit permettre de limiter le fumage à l'intérieur des structures psychiatriques à son strict minimum. Idéalement l'interdiction totale devrait être visée, les patients fumant à l'extérieur de la structure hospitalière. Malheureusement, l'architecture des différents hôpitaux psychiatriques ne le permet pas systématiquement. Néanmoins, une gestion sur le moyen et long terme devrait permettre la construction de bâtiments «non-fumeurs» (jardin pour les fumeurs dans les structures pavillonnaires, terrasses aménagées pour les bâtiments à plusieurs étages).

Dans la situation actuelle où de telles structures architecturales ne peuvent pas être mises en place, l'utilisation de fumeurs devrait être limitée aux patients interdits de sortie, les autres patients étant invités à fumer à l'extérieur. Ceci implique en outre un contrôle régulier du respect des règles et une formation du personnel soignant pour s'assurer de leur application.

Cette démarche devrait aussi idéalement permettre une prévention accrue chez les jeunes patients psychiatriques non-fumeurs afin de les protéger d'une initiation lors de leur hospitalisation.

Pour l'implémentation de l'ensemble de cette démarche, il existe différents outils mis à disposition par le réseau belge des hôpitaux sans tabac.

- ***Un deuxième degré consiste dans la sensibilisation, la formation, et l'aide à la prise en charge de l'ensemble du personnel soignant, psychiatre compris.***

Cette prise en charge, peut s'organiser à travers des séminaires de formation réguliers, permettant à l'ensemble du personnel d'acquérir une compétence de base dans la prise en charge des patients tabagiques.

Ceci implique probablement aussi, la promotion de la formation de tabacologues au sein de chaque service, permettant l'animation de groupes d'information sur le tabagisme pour les patients et de groupes thérapeutiques ou de suivi individuel pour les patients.

- ***Un troisième degré de prise en charge consiste dans une démarche proactive pour sensibiliser les patients fumeurs :***

Dans ce cadre, il semble important de travailler de manière systématique la motivation à l'arrêt du tabac chez chaque patient fumeur hospitalisé. L'idéal serait de donner à chaque patient fumeur, une brochure d'information sur l'existence d'une démarche hôpital sans tabac informant du cadre strict de la consommation de tabac en salle, de l'existence d'un groupe d'information sur l'assuétude au tabac, et des programmes thérapeutiques existants pouvant lui permettre d'initier un arrêt tabagique pendant ou après l'hospitalisation.

L'animation d'un groupe de sensibilisation à l'arrêt du tabac animé par un tabacologue formé à l'approche motivationnelle est un élément clé de ce programme.

LES DIFFÉRENTS GROUPES OU ANIMATIONS ORGANISÉES AU CHU BRUGMANN

- **Séminaire pour l'ensemble du personnel : «Tabac et Psychiatrie» organisé de manière annuelle**
- **Ateliers de formation à la gestion du tabac dans chaque unité de soins, animé par les tabacologues de l'équipe.** Cette approche spécifique de chaque unité, permet de répondre au mieux aux questions propres à chaque pathologie soignée.
- **Comité de prévention du tabagisme** dans le but de sensibiliser la direction de l'hôpital à l'implémentation d'une architecture permettant l'exclusion de la cigarette des unités d'hospitalisation.

- **Atelier de formation des différentes équipes à la prise en charge de la motivation des patients à arrêter de fumer.** Ces ateliers permettent à l'ensemble du personnel d'accéder aux techniques de communication basées sur l'entretien motivationnel. Le personnel reçoit aussi, les informations importantes à connaître sur le tabagisme et les interactions avec les pathologies psychiatriques.

- **Groupe de sensibilisation au tabagisme :** il s'agit d'un groupe ouvert à tous les patients sur une base volontaire qui a pour but d'informer le patient sur les dangers du tabagisme, de le sensibiliser à l'interaction du tabac avec sa pathologie et de lui donner les informations utiles sur le sevrage tabagique. Ce groupe est animé par un tabacologue, formé à l'entretien motivationnel.

Le groupe est basé sur des informations neutres et objectives pour travailler les dissonances cognitives et augmenter le désir de changer du patient. Ceci est lié aussi à une information sur l'efficacité des prises en charge pluridisciplinaires proposées dans la structure de l'hôpital.

Pour l'instant il n'a été possible d'instaurer un groupe de ce type que dans les salles s'occupant de l'ensemble des autres assuétudes.

- **La semaine Motivationnelle à l'arrêt tabagique :** La «semaine Motivationnelle pour une naissance d'une motivation à l'arrêt du tabac» est un projet original de prise en charge pluridisciplinaire, développé dans le but d'augmenter les chances d'abstinence ; il fait partie, depuis juillet 2003, de l'aide au sevrage tabagique proposée aux patients suivis au CHU-Brugmann. Il est basé sur le constat que seuls 2 à 5 % des fumeurs décidés à arrêter réussissent à le faire sans intervention : le tabagisme est une maladie chronique dont le sevrage se heurte à certaines difficultés liées aux caractéristiques particulières de la dépendance tabagique qui sont à l'origine de taux élevés de rechute (4). De plus, nous savons que l'association du conseil médical au traitement médicamenteux versus traitement médica-

menteux seul est plus efficace avec un OR de 1.4 (IC95 % [1.2 - 1.6]) et augmente avec le nombre de séances. De même, l'association du traitement médicamenteux au conseil médical versus conseil médical seul est plus efficace avec un OR de 1.7 (IC95 % [1.3 - 2.1]) (5).

L'idée de départ était donc que pour certains patients, l'offre ambulatoire peut s'avérer trop légère et qu'une prise en charge plus intensive et plus longue avec une équipe pluridisciplinaire devrait offrir à une population de patients plus fragiles et avec des comorbidités psychiatriques, un taux de réussite plus élevé. Ce projet utilise l'approche psychologique et motivationnelle en individuel et en groupe ainsi qu'une prise en charge globale du patient (informations médicales et diététiques, pratique du sport, hypnose, gestion du stress...), en hôpital de jour. Il tient compte également de l'aspect dynamique et évolutif du sevrage afin de limiter les risques de rechute et comporte un suivi régulier des patients jusqu'à 1 an après l'arrêt.

Les patients reçoivent l'information sur la puissance de la nicotine qualifiée de drogue dure dont il faut connaître les différents aspects pour mieux gérer l'abstinence et le sevrage.

Les premiers jours de la semaine comportent donc des informations importantes relatives au contexte bio-psychosocial de l'assuétude tabac, un bilan personnel avec l'aide de psychologues cognitivo-comportementaux afin de mettre en perspective les aspects positifs de la nicotine (gestion du stress, de l'anxiété, de la peur sociale, de la tristesse...).

La 2e partie de la semaine consiste à présenter des alternatives à ces différentes situations en permettant au patient d'expérimenter des méthodes alternatives pour gérer les différentes situations : hypnose, relaxation, Mindfulness, sport, diététique, gestion des émotions négatives.

Un groupe de suivis mensuels est proposé pendant un an pour motiver et consolider l'abstinence.

Les données rétrospectives disponibles permettent de confirmer un excellent taux

d'abstinence à long terme (6). La semaine motivationnelle peut donc être considérée comme une approche complémentaire dans l'aide au sevrage tabagique.

- **Les groupes Mindfulness :** Mindfulness ou «pleine conscience» signifie être attentif d'une manière particulière : délibérément, au moment présent, sans jugement de valeur et en acceptant la réalité du Moment présent.

D'après Kabat-Zin (7), «la mindfulness est un état de conscience volontaire, en centrant son attention intentionnellement sur l'instant présent et sur l'expérience qui se déploie moment après moment, basée sur l'observation bienveillante et sans jugement de ce qui se passe en soi sans attente. Les attitudes qui fondent la pratique de la pleine conscience sont le non-jugement, la patience, l'esprit du débutant, la confiance, le non-effort, l'acceptation, le lâcher-prise. Cultiver ces attitudes demande engagement, auto-discipline et intentionnalité au moment présent».

Marlatt (8) nous dit : «pour le fumeur, il est inimaginable de rester plus de 45 minutes sans fumer, mais il n' imagine pas que son désir apparemment insurmontable peut s'atténuer seulement s'il lui donne de l'attention. Le mindfulness développe une habilité à accueillir les envies et le craving, seulement en l'observant, sans consommer la cigarette. Le fumeur croit que son envie passera seulement en allumant une cigarette. L'envie peut disparaître seulement si on lui accorde le temps de passer !».

L'utilisation de la mindfulness dans le sevrage tabac doit encore être validée par des études plus puissantes que celles disponibles actuellement. Le groupe comporte un exposé théorique en montrant comment l'alcool ou la cigarette donne une (pseudo)-satisfaction immédiate aux besoins et l'importance de trouver un nouvel équilibre en donnant une satisfaction réelle aux besoins normaux et naturels. Cela passe : par l'accueil des émotions, portes d'entrée de nos besoins et par l'entraînement à sortir du pilote automatique, à prendre conscience pour retrouver la liberté

de choisir. Ensuite, il permet aux patients d'expérimenter, de «goûter» la méditation pendant 15 minutes, suivi d'un temps de partage de l'expérience. Ce groupe pilote, ne se déroule actuellement qu'en salle d'assuétude à titre expérimental.

CONCLUSION

Cette revue des différents groupes de notre institution, nous rappelle que la prise en charge du tabac en psychiatrie demande une démarche structurée s'adressant aux différentes dimensions de cette problématique.

Dr Vincent LUSTYGIER
vincent.lustygier@chu-brugmann.be

BIBLIOGRAPHIE

1. Bresleau, N., Kilbey, M., 1991 : Nicotine Dependence, major depression and Anxiety. Arch of Gen. Psychiatry, 48, 1069-1074.
2. De Leon J, Diaz FJ, A méta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors. Schizophr. Res. 2005;76:135-157
3. Goff *et al.* : Medical morbidity and mortality in Schizophrenia : guidelines for psychiatrist. J. Clin Psychiatry ; 2005;66:183-194.
4. Hughes JR, Keely J, Naud S. Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers. Addiction 2004;99:29-38
5. Office of the Surgeon General.s.d. U.S. Department of Health and Human Services. Treating tobacco use and dependence 2008 Update. http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/treating_tobacco_use.pdf
6. La semaine motivationnelle : approche complémentaire dans l'aide au sevrage tabagique ? Présentation du «projet Re-Naissance» et analyse des résultats. Mémoire réalisé dans le cadre de la formation continue en tabacologie coordonnée par le FARES. Dr Laurence Hanssens (disponible sur www.fares.be)
7. Kabat-Zin J. 2009. Au cœur de la tourmente, la pleine conscience (MBSR la réduction du stress basée sur la mindfulness : programme complet en 8 semaines). Ed De Boeck Bruxelles
8. Bowen S., Chawla N., Marlatt G.A. 2011. mindfulness-based relapse prevention for addictive behaviors. A clinician's guide. the Guilford press. New York

TABAC, CESSATION TABAGIQUE ET LA PSYCHIATRIE

**Dr Poonam KANGLOO, Pr Pierre BARTSCH, Aurore BRUYÈRE,
Dr Benoît GILLAIN, Clinique Saint-Pierre - Ottignies**

1. INTRODUCTION

Ce travail, réalisé au travers d'une revue de la littérature, a pour but de faire le point sur les effets qu'a le tabac sur le psychisme ainsi que sur les interactions entre sa consommation et les troubles psychiatriques. Dans un second temps, nous passerons en revue les divers traitements pharmacologiques de soutien à la cessation tabagique et leurs éventuels effets secondaires psychiques. Enfin, nous tenterons de dégager des pistes permettant d'envisager au mieux la stratégie d'arrêt de consommation de tabac en tenant compte, d'une part, des troubles psychiatriques et d'autre part, de l'offre de traitement disponible.

Qu'est-ce que la nicotine et pourquoi les gens fument-ils ?

Au niveau cérébral, la nicotine stimule l'activité dopaminergique qui est associée à la sensation de plaisir. Les fumeurs développent donc rapidement des comportements de consommation régulière. La nicotine rencontre les mêmes critères que les drogues à fort potentiel addictif. Ainsi pour éviter les sensations de manque, les fumeurs réguliers ont besoin d'un certain niveau de nicotine. Lorsque cette dernière passe en dessous d'un certain taux dans le sang, la sensation de «craving» se fait ressentir, à savoir l'ensemble des comportements amenant à devoir reconsumer une cigarette. Cette sensation de «craving» provoque un sentiment d'inconfort, apaisé par la fumée. Par cet effet, les consommateurs pensent éprouver un effet anxiolytique lié à la prise de tabac, alors que ce n'est qu'un apaisement du manque.

La nicotine exerce son action neurophysiologique au travers du centre cérébral de la récompense. Ce système, également connu comme le système mésolimbique dopaminergique, va de l'aire tegmentale ventrale jusqu'aux noyaux de la base. Le noyau accumbens, zone riche en dopamine est une intersection où passent tous les comportements addictifs. La libération de dopamine à ce niveau induit du plaisir et renforce les comportements addictifs associés comme la consommation d'alcool et de drogues pour tenter de reproduire cette expérience positive. D'autres facteurs peuvent contribuer à la dépendance au tabac comme la présence dans ce dernier d'une activité monoamine-oxydase inhibitrice. Cette enzyme active dans le catabolisme des catécholamines et incluant la dopamine induit, par son activité, une augmentation locale du taux de dopamine [1]. L'effet net serait la présence de la dopamine stimulante dans le noyau accumbens.

Du point de vue biochimique, l'action de la nicotine sur la libération de dopamine s'exerce à travers les récepteurs nicotiques de l'acétylcholine (nAChRs). Il y a divers types de nAChRs, divisés principalement en alpha et bêta. En agissant via les récepteurs nAChRs, la nicotine et d'autres substances addictives influencent les neurotransmetteurs glutamate, GABA, dopamine, épinephrine et sérotonine [2]. La nicotine intervient aussi dans la libération des corticostéroïdes et des endorphines. Ces derniers agissent sur divers récepteurs cérébraux avec notamment pour conséquences une influence sur la perception de sensation de fatigue et de douleur. La nicotine produit donc des effets de type sédation, réduction d'anxiété

et production d'euphorie. Ces effets sont dépendants de la concentration sanguine de nicotine et de la concentration obtenue au niveau des récepteurs. Il y a une différence entre une exposition chronique et longue par rapport à une exposition courte et rapide de la nicotine.

Dans ce cas, cela produit un état d'alerte alors que l'exposition longue s'accompagne plutôt de relaxation et de sédation. On pense que c'est en lien avec l'effet important de la nicotine sur la libération d'hormones de stress par une stimulation hypothalamique de la CRF (corticotropin releasing factor) avec comme conséquence une augmentation des endorphines, de l'ACTH et de l'arginine vasopressine. Ce phénomène est également dépendant des concentrations sanguines en nicotine.

La nicotine a un impact sur la fonction cardiaque : tachycardie et augmentation de la pression sanguine, par son effet adrénérgique.

Épidémiologie et statistiques

En 2010, on compte 17,6 % de consommateurs réguliers, si l'on y ajoute les consommateurs occasionnels, cela fait aux alentours de 25 % de la population adulte qui consomme du tabac. Pour les consommateurs réguliers, les hommes sont plus nombreux que les femmes (22 % contre 13 %). La consommation occasionnelle est en forte augmentation chez les jeunes et c'est à partir de l'âge de 50 ans que le nombre de fumeurs diminue. C'est chez les groupes socio-économiques faibles et moyens que les fumeurs réguliers sont les plus nombreux tandis que c'est dans les groupes sociaux supérieurs que l'on constate plus de fumeurs occasionnels [3]. Il y a cependant une différence entre les statistiques sur base de questionnaires de la population des consommations de tabac et une éventuelle diminution de cette dernière comparée aux ventes de tabac fournies par le SPF Finances dont il est indiqué que ces dernières augmentent. Cela peut venir, soit d'une augmentation de la quantité de tabac consommée par les consommateurs, soit de la vente vers les consommateurs étrangers en fonction des disparités fiscales au sein de l'Europe (prix nettement plus élevé en Angleterre).

L'Organisation Mondiale de la Santé estime une consommation quotidienne de 15 milliards de cigarettes par jour, soit approximativement 1,3 milliard de consommateurs. En Chine, plus de 70 % des hommes de plus de 25 ans sont des consommateurs de tabac. Fumer est plus présent dans les pays sous-développés et est en augmentation perpétuelle.

2. CONSOMMATION DE TABAC CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE TROUBLES PSYCHIATRIQUES

Il y a une très forte association entre le fait de fumer et être atteint d'une maladie mentale. La prévalence de consommation de tabac chez les patients psychiatriques est deux à trois fois plus élevée que dans la population générale. Les taux les plus importants se retrouvent chez les patients atteints de schizophrénie et se situent aux environs de 70 % ou plus [4]. Certaines études [5] suggèrent que ces chiffres sous-estiment la consommation réelle et peuvent atteindre jusque 90 %. Les patients avec maladie mentale fument significativement plus et ont des taux de dépendance à la nicotine plus élevés. Fumer augmente par ailleurs le risque de développer une maladie mentale et est associé à une augmentation de la prévalence du taux de suicides [6]. L'enjeu est de savoir si la consommation de tabac est une cause ou un effet des maladies mentales [7].

2.1. Dépression

Au Royaume-Uni, le taux de consommateurs de tabac chez les adultes atteints de dépression est à peu près le double de celui qu'on trouve chez les adultes sans dépression [8]. La plupart des personnes commencent la consommation de tabac avant de présenter des signes de dépression et il n'est dès lors pas facile de savoir si c'est la consommation de tabac qui provoque la dépression ou si ce sont les signes avant-coureurs de cette dernière qui amènent les personnes à commencer à fumer. Néanmoins, une étude longitudinale a démontré que la consommation quotidienne augmente significativement les risques de dépression majeure [9]. Cela

suggère que le lien entre la consommation de tabac et la dépression majeure résulterait d'une problématique génétique qui prédispose aux deux conditions [10]. Pour d'autres, il faut y voir un effet d'environnement social, de personnalité (par exemple, la faible estime de soi) et des modes de coping. La nicotine pouvant, temporairement et partiellement, agir comme un antidépresseur chez certains fumeurs et est donc à considérer comme une forme d'automédication.

Lorsque des individus avec une histoire de dépression majeure arrêtent de fumer, certains symptômes dépressifs, voire même dans certains cas, des épisodes dépressifs majeurs peuvent survenir [11]. On trouve d'ailleurs des faibles taux d'arrêt de tabac chez des individus déprimés, comparés aux fumeurs sans état dépressif. Kinnunen a montré que seulement 37 % des patients déprimés pouvaient s'abstenir de fumer pendant une semaine contre 56 % chez les non-déprimés [12].

2.2. Troubles bipolaires

Une association entre la consommation de tabac et les troubles bipolaires a été établie. La prévalence (vie entière) et un tabagisme coexistant sont respectivement de 60,8 et 82,5 % [13].

Une étude a même suggéré que parmi des patients souffrant de trouble bipolaire, ceux qui fument ont plus tendance à présenter un début précoce du trouble, des symptômes plus sévères ainsi qu'un plus haut taux de tentatives de suicide et de comorbidité anxieuse ou d'addiction [14].

2.3. Schizophrénie

Les taux de consommation de tabac chez les patients atteints de schizophrénie sont significativement plus élevés (estimation de 58 à 88 %) que dans la population générale [15]. Les causes en sont inconnues mais une des hypothèses serait que les patients souffrant de schizophrénie utilisent la consommation de tabac pour gérer certains de leurs symptômes associés à leur maladie et/ou pour diminuer certains effets secondaires de leur traitement. Par ailleurs, on sait que la nicotine interagit avec le

traitement neuroleptique par un effet pharmacologique en réduisant son taux plasmatique, ce qui s'accompagne d'une nécessité d'augmenter les doses prescrites [16]. Enfin, des études ont démontré que fumer peut améliorer l'attention et la mémoire à court terme chez ces patients en stimulant les récepteurs cérébraux de la nicotine [15].

2.4. ADHD

Par rapport à la population ne présentant pas ce trouble, on retrouve un plus grand nombre de consommateurs de tabac, tant chez les enfants que les adultes atteints d'ADHD. Une des raisons est l'utilisation par ces patients de la consommation de tabac pour améliorer l'attention et la cognition. Par ailleurs, des études en laboratoire ont montré que la nicotine a réduit les symptômes d'ADHD et ce tant chez les patients fumeurs que non fumeurs [17].

2.5. Maladie d'Alzheimer et démence

La maladie d'Alzheimer est une forme commune de démence sénile. Une perte de neurones, en particulier ceux qui sont concernés par l'action de l'acétylcholine comme neurotransmetteur et, cliniquement, la perte de mémoire sont les principales caractéristiques de la démence Alzheimer. Début des années 90, on suggérait que fumer pouvait avoir un effet protecteur contre la démence d'Alzheimer [18]. Néanmoins, ces recherches n'ont pas été répétées de façon satisfaisante. L'acétylcholine se lie à des récepteurs connus comme étant les récepteurs de la nicotine. Une perte de ces neurones amène à une perte de ces récepteurs, ce qui est associé à l'étiologie de la démence d'Alzheimer. On a fait l'hypothèse que la nicotine des cigarettes pourrait compenser la perte des récepteurs nicotiniques dans la démence d'Alzheimer et dès lors, postposer l'apparition de la maladie. Les scientifiques ont découvert que la nicotine, métabolite de la nicotine semble empêcher l'agglomération de plaques de protéines amyloïdes, associées à la maladie d'Alzheimer. Néanmoins, cette recherche n'a pas démontré que la consommation de tabac avait un effet protecteur par rapport à la démence d'Alzheimer. Notons enfin que des études ont démontré

l'augmentation du risque des démences vasculaires associées à la démence d'Alzheimer chez les fumeurs ; ceci en augmentant la quantité des radicaux libres dans le corps ce qui a un impact négatif sur les corps cellulaires et diminue l'immunité [19]. Une étude conduite au Royaume-Uni, au Danemark, en France et aux Pays-Bas, incluant 17 600 personnes de 65 ans et plus et portant sur la recherche de manifestations de démence, a étudié les effets de la consommation de tabac sur la cognition des personnes âgées non démentes. Ils en ont conclu que fumer pouvait induire l'accélération du déclin cognitif chez les patients non déments [20].

2.6. Maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est caractérisée par des symptômes de tremblements, rigidité, de limitation des mouvements et une perte de l'expression faciale. Plusieurs études ont démontré que la consommation de tabac a un effet protecteur contre la maladie de Parkinson [21]. Celle-ci est liée à une perte de neurones dopaminergiques dans le cerveau. Il s'agit de neurones qui libèrent la dopamine comme neurotransmetteur et ils sont importants pour moduler les mouvements précis, commandés par certaines régions du cerveau. Les recherches font l'hypothèse que la nicotine peut avoir un effet en restaurant des taux normaux de dopamine dans le cerveau [22].

3. TRAITEMENTS POUR L'ARRÊT DE LA CONSOMMATION DE TABAC

Fumer peut commencer comme un comportement volontaire mais peut ensuite devenir une addiction. Des professionnels de la santé peuvent contribuer, avec efficacité, à participer à la motivation de leurs patients, à essayer de maintenir un arrêt de tabac par l'encouragement, le conseil et l'assistance. Pour ceux qui ne sont pas encore prêts à arrêter, ces techniques peuvent les amener à envisager cette éventualité dans le futur. Le gold standard pour aider les personnes à arrêter de fumer, est l'association de la pharmacothérapie et un support comportemental spécialisé en individuel ou en groupe. Cela multiplie par 4 les chances d'arrêt de

consommation [23]. Les traitements de substitution à la nicotine, le bupropion et la varénicline ont démontré leur efficacité bien que la majorité des fumeurs rechute après traitement [24,25,26].

3.1. Traitements de substitution à la nicotine

Une cigarette contient environ 1,2 à 2,9 mg de nicotine et les consommateurs habituels d'un paquet par jour absorbent de l'ordre de 20 à 40 mg de nicotine provoquant des taux plasmatiques entre 23 et 35 mg/ml. La dépendance à la nicotine provient d'actions positives par renforcement de symptômes de sevrage qui apparaissent quelques heures après la dernière cigarette. Le délai de la première cigarette après le lever et le nombre total de cigarettes fumées par jour sont les deux prédicteurs les plus robustes de l'addiction à la nicotine [27,28].

Le traitement de substitution à la nicotine agit en remplaçant partiellement la nicotine du tabac [29]. Il y a au moins trois mécanismes par lesquels la substitution nicotinique peut être effective :

- 1) Diminuer les symptômes généraux de sevrage et soutenir les patients à apprendre à fonctionner sans cigarettes ;
- 2) Diminuer les effets de renforcement de la nicotine du tabac ;
- 3) Fournir certains effets psychologiques sur l'humeur et l'attention.

Il y a diverses formes de substitution nicotinique telles que des gommes, des patches, des sprays nasaux, des comprimés et des mini-comprimés.

Toutes ces formes sont disponibles en Belgique à l'exception du spray nasal. Ces produits sont disponibles dans une variété importante de doses et de goûts et diffèrent entre eux également par la rapidité de biodisponibilité de la nicotine.

3.1.1. Les patches de nicotine transdermiques

délivrent de la nicotine à travers la peau à un taux stable [30]. Une personne qui consomme plus que 10 cigarettes par jour devrait utiliser les patches de 21 mg par jour pour les six premières semaines et ensuite passer à 14 mg par jour

pour deux semaines et enfin utiliser une dose finale pour deux semaines de patches à 7 mg par jour. On constate une plus grande compliance des personnes utilisant des patches à la nicotine que celles recourant aux autres traitements de substitution. L'inconvénient est que cela ne protège pas aussi bien contre les craving, survenant dans la confrontation à des stimuli associés aux consommations de tabac.

Dans ce cas, il est possible d'y ajouter un traitement complémentaire spécifique aigu.

Les études ont comparé l'efficacité de ces patches à la nicotine en association avec un traitement comportemental pour aider des patients à arrêter la consommation de tabac. En comparaison à un groupe contrôlé (sans traitement) pour lequel le taux d'arrêt est de 11,4 %, on trouve des résultats à 25 % chez ceux qui bénéficient d'un traitement actif et de 17,3 % chez ceux qui étaient sous placebo ; la différence n'étant cependant pas significative démontrant qu'une intervention comportementale est deux fois plus efficace [31].

3.1.2. Les gommes à la nicotine

Les gommes sont disponibles à des doses de 2 et 4 mg, délivrant respectivement 1 et 2 mg de nicotine. Les utilisateurs doivent prendre une gomme environ toutes les 1 à 2 heures les six premières semaines et les réduire progressivement à 1 toutes les deux à quatre heures pour trois semaines et ensuite une toutes les 4 à 8 heures les trois semaines suivantes. Comme environ 50 % de la nicotine présente dans les gommes est absorbée, avec un schéma de 10 gommes par jour, un fumeur aura donc 10 ou 20 mg de nicotine par jour s'il prend des gommes à 2 ou 4 mg. Des boissons acides interfèrent avec l'absorption buccale de la nicotine et il est donc conseillé de ne pas en prendre (sodas, cafés, bières) plus de 15 minutes avant de prendre la gomme. Un des effets indésirables des gommes est de causer une sensation d'irritation bucco-pharyngée, gastrique et du hoquet.

3.1.3. Mini-comprimés

Ils existent en forme de 2 et 4 mg. Une partie de ces comprimés est absorbée lentement à

travers la muqueuse buccale. Ils ne doivent pas être chiqués et l'avantage est un taux de nicotine un peu plus élevé que celui obtenu avec les gommes. Il existe des mini-comprimés à 1,5 mg.

3.1.4. Les inhaleurs

L'inhaleur consiste en un dispositif ressemblant à un fume-cigarette qu'on peut charger avec une cartouche contenant de la nicotine. Cela provoque une sensation se rapprochant de celle de la consommation d'une cigarette avec l'avantage de provoquer une satisfaction du comportement du fumeur, en particulier le rituel de porter la main à la bouche. Chaque cartouche d'inhaleur contient 10 mg de nicotine dont environ 4 mg sont délivrés. Cette nicotine n'est pas absorbée dans la bronche ou le poumon mais bien dans la bouche comme les gommes à la nicotine.

3.1.5. Tablettes sublinguales

Petites tablettes de nicotine qui servent à être placées sous la langue pour permettre à la nicotine d'être absorbée en sublingual. Les niveaux de nicotine obtenus avec ces tablettes sont également ceux obtenus avec les gommes de nicotine à 2 mg. Il est recommandé que les fumeurs utilisent au moins 12 semaines le produit avant que le nombre de tablettes utilisées puisse être progressivement diminué.

Les traitements de substitution à la nicotine permettent aux fumeurs d'arrêter l'utilisation du tabac et en même temps de se sevrer de la nicotine. Néanmoins pour certains fumeurs, un arrêt total peut être difficile.

Chez ces personnes, il peut être alors intéressant de poursuivre l'usage des traitements de substitution à la nicotine pour des plus longues périodes, parfois même indéfiniment, pour prévenir la rechute. Cette façon de procéder est également utilisée dans le cadre des programmes de maintenance à la méthadone pour les patients dépendants à l'héroïne. Dans ce cas, les patients sont maintenus à des doses quotidiennes de méthadone pendant des années. Bien que l'utilisation de nicotine ne soit pas sans risque, un traitement de maintenance à la nicotine est bien moins dangereux que de continuer à fumer.

Une méta-analyse de Cochrane reprenant 132 études avait pour but de comparer divers types de traitements de substitution à la nicotine à un placebo ou à un non traitement de substitution. Celle-ci a démontré un risque ratio d'abstinence des divers traitements de substitution par rapport au groupe contrôle ou au placebo de 1.58 (95 % d'intervalle de confiance, 1.5 - 1.66). Le pooled RR pour chaque type était de 1.43 (95 % intervalle de confiance, 1.33 - 1.53, 53 études) pour les gommes de nicotine ; 1.66 (95 % intervalle de confiance, 1.53 - 1.81, 41 études) pour les patches de nicotine ; 1.90 (95 % intervalle de confiance, 1.36 - 2.67, 4 études) pour les inhalateurs de nicotine; 2.00 (95 % intervalle de confiance, 1.63 - 2.45, 6 études) pour les tablettes orales/mini-comprimés. Bien que le risque ratio d'abstinence est dépendant du type de traitement de substitution, il y a un overlap d'intervalle de confiance. Néanmoins, les analyses ont démontré des risques ratio d'abstinence significativement plus élevés pour les tablettes/mini-comprimés que pour les gommes ($P=0.055$) [32].

L'utilisation de traitements de substitution à la nicotine, en complément d'une réduction de la quantité de cigarettes fumées, représente un bénéfice pour les fumeurs qui trouvent que l'arrêt est une étape trop difficile. Des revues systématiques ont montré que l'utilisation des traitements de substitution à la nicotine, tout en continuant à fumer augmente significativement le maintien de l'abstinence à long terme (augmentation du risque ratio $RR=2.06$, intervalle de confiance de 95 % étant de 1.34 - 3.15) [33][34].

On ne dispose malheureusement pas d'information concernant les effets à long terme des interventions d'aide à la réduction de consommation de tabac lors d'une consommation diminuée.

3.2. Le bupropion

Le bupropion est un antidépresseur atypique qui augmente la dopamine et la noradrénaline et bloque les récepteurs nicotiques [35]. Le bupropion agit en supprimant certains symptômes du sevrage à la nicotine et incluant la dépression [36,37]. Des revues systématiques

ont montré que le bupropion double le taux d'arrêt de consommation du tabac, en comparaison aux placebos (odds ratio $ODD=1.94$, intervalle de confiance 95 % 1.72 - 2.19, [38] et ce aussi bien chez les hommes que chez les femmes. La dose recommandée et maximale est de 300 mg par jour. Il n'existe actuellement pas assez de preuves sur l'intérêt de la combinaison d'un traitement de substitution à la nicotine et de la prise de bupropion pour augmenter le taux d'arrêt de tabac [38]. Un autre effet du bupropion est de réduire les symptômes de sevrage tel que la prise de poids [39].

3.3. Varénicline

La Varénicline est un agoniste partiel des récepteurs nicotiques à l'acétylcholine. Il agit sur les sous-types alpha 4/ beta 2. La Varénicline possède une activité agoniste au niveau des récepteurs nicotiques, qui est toutefois plus faible que celle de la nicotine. Elle empêche également la fixation de la nicotine. Son action au niveau du SNC est donc double. D'une part, elle maintient un taux modéré de dopamine, d'autre part, elle diminuerait le plaisir à fumer.

Une revue systématique a mis en évidence que la Varénicline augmente les «odds ratio» d'arrêt de consommation de tabac à 3.22 (intervalle de confiance à 95 % de 2.43 - 4.27), comparé au placebo où l'OR est de 1,66 (intervalle de confiance à 95 % de 1.8 - 2.5), et au bupropion [40]. La Varénicline a moins d'effets secondaires que le bupropion et s'accompagne d'un taux d'arrêt supérieur à 1 an.

3.4. Nortriptyline

La nortriptyline est un antidépresseur tricyclique de seconde génération. Ce métabolite actif de l'amitriptyline est obtenu par la déméthylation de cette dernière au niveau hépatique. Il empêche la recapture de la norépinephrine/noradrénaline, et à un moindre niveau de sérotonine, avec un effet négligeable au niveau de la recapture de la dopamine [41]. Néanmoins, il existe divers mécanismes d'action possibles de la nortriptyline pour soutenir l'arrêt de consommation de tabac. Cela passerait par une diminution des symptômes dépressifs [42] ainsi que

les affects négatifs liés à l'arrêt de tabac [43]. L'anxiété et le stress sont des facteurs importants qui stimulent la consommation de tabac où la nortriptyline a un effet anxiolytique. Il est possible aussi que la nortriptyline diminue les symptômes de sevrage de la nicotine par un effet noradrénergique central. Un autre effet pourrait également venir de son action anticholinergique, provoquant la bouche sèche et un changement du goût [44]. Comme un traitement de second choix, des études ont démontré un effet certain de la nortriptyline chez les patients qui veulent arrêter de fumer sans histoire de dépression. Une revue systématique a mis en évidence une augmentation du taux d'arrêt chez les patients prenant de la nortriptyline (OR=2.34, intervalle de confiance 95 % de 1.61 - 3.4) [38]. Il n'y a pas d'information valide suffisante pour justifier l'association de nortriptyline à un traitement de substitution à la nicotine.

3.5. Clonidine

La clonidine, un agoniste alpha 2 noradrénergique, employée pour traiter l'hypertension. Elle a été utilisée pour son effet de diminution des symptômes de sevrage dans le cas de la consommation d'opiacés ou d'alcool. Elle peut être utilisée comme un traitement de second choix pour la cessation de tabac. Une revue d'études a mis en évidence que la clonidine peut mener à une petite augmentation du nombre de patients capables d'arrêter de fumer. Néanmoins, la qualité de ces études reste insuffisante pour qu'on les considère comme très intéressantes. La clonidine n'est pas la meilleure option de traitement pour les patients désireux d'arrêter de fumer mais peut être bénéfique pour ceux qui n'ont pas été aidés avec des traitements de substitution ou des antidépresseurs [45]. Les effets secondaires les plus fréquents de la clonidine sont la constipation, les vertiges, la bouche sèche ou encore la fatigue.

4. EFFETS INDÉSIRABLES DES TRAITEMENTS PHARMACEUTIQUES

4.1. Les traitements de substitution à la nicotine

Les effets de ces traitements sont semblables à ceux de la nicotine à savoir : troubles gastro-intestinaux, maux de tête, vertiges, syndrome grippal, bouche sèche, palpitations et rash cutané. Par ailleurs, le spray nasal, en particulier, peut provoquer une irritation de la muqueuse nasale, un épistaxis et des larmes. L'utilisation de patchs peut conduire à des troubles du sommeil, des cauchemars et une irritation locale de la peau et il faut être attentif chez des personnes avec des problèmes cutanés, comme du psoriasis et une dermatite. Les gommes à la nicotine peuvent provoquer des irritations de l'estomac tout comme les mini-comprimés et autres formes orales [46].

4.2. Bupropion

Les effets secondaires habituels du bupropion sont l'insomnie (30 à 40 % des personnes), la bouche sèche (10 %) et des nausées. D'autres effets secondaires documentés sont possibles tel le prurit, l'irritabilité, un tremblement, des troubles de concentration, des maux de tête, des vertiges, de la dépression, de l'anxiété et beaucoup plus rarement de la confusion et des troubles visuels [46]. Très rarement, des hallucinations, un syndrome de dépersonnalisation, de l'ataxie, des rêves anormaux, des troubles de la mémoire et de façon exceptionnelle un syndrome de Steven-Johnsson, des délires et une agressivité ont été rapportés. Dans une étude randomisée, un patient pour mille a présenté une crise d'épilepsie sous bupropion. [38]. Les effets secondaires de l'arrêt du bupropion sont les suivants ; rash, insomnies, tremblements, maux de tête, bouche sèche, anxiété, problèmes psychologiques, perte de poids, trouble du cours de la pensée, vertiges et palpitations [47]. Le bupropion est contre-indiqué chez des patients souffrant d'épilepsie [48] ou ayant des antécédents de trouble bipolaire sans prise d'un traitement thymorégulateur [46] et chez les alcooliques surtout en cours de sevrage.

4.3. Varénicline

Les effets secondaires de la varénicline sont des troubles gastro-intestinaux comme les nausées, la bouche sèche, les troubles du goût; les maux de tête, les vertiges, les troubles du sommeil et les rêves anormaux [46]. Les effets secondaires plus rares et moins souvent mis en évidence sont les suivants : prise de poids, attaques de panique, pensées surprenantes, variation de l'humeur, dysarthrie, tremblements, hypertonie et impatience. Des *cases reports* ont mis en évidence que la varénicline causait des épisodes maniaques chez les patients bipolaires [47] ainsi qu'une exacerbation de symptômes de schizophrénie [48]. Des états dépressifs et une idéation suicidaire ont été rapportés [46]. L'agence européenne de médecine recommande l'arrêt de varénicline pour les patients développant une idéation suicidaire. Des études récentes (AFS-SAPS) ne confirment pas la réalité de l'augmentation du risque suicidaire. La dernière Cochrane Review conclut qu'aucune étude ne valide cette supposition.

5. INTERVENTIONS NON PHARMACOLOGIQUES SUR LA POPULATION GÉNÉRALE

5.1. La thérapie de type counselling

Des méta-analyses ont mis en évidence que des conseils d'un médecin ont un effet significatif sur la cessation tabagique [49] (OR=1.74, intervalle de confiance 95 % 1.48 - 2.05). Les conseils pour cesser la consommation tabagique et/ou les groupes de parole animés par des infirmières augmentent l'intention d'arrêter de fumer [RR=1.28, intervalle de confiance, 1.18 - 1.38] [50]. On constate un effet faible lorsqu'il s'agit d'interventions brèves ou lorsque les conseils sont donnés par les infirmières dont le rôle principal n'est pas la promotion de la santé ou le soutien d'arrêt de la consommation de tabac. Les injonctions répétées ou les conseils brefs n'amènent pas à un résultat supérieur significatif [51]. Les thérapies de groupe sont plus efficaces que le soutien personnel et que d'autres interventions moins intensives [52]. Il n'y a cepen-

nant pas d'évidence suffisante pour affirmer que les traitements en groupe sont plus efficaces que les traitements individuels. Les méta-analyses ont montré que les supports téléphoniques sont efficaces [53] et les rappels téléphoniques multiples améliorent l'abstinence à long terme [54].

5.2. Exercice physique

L'exercice physique, étudié dans une revue systématique de 12 études et comparé à un mode de vie passif, a mis en évidence un effet positif sur le craving de la cigarette, les symptômes de sevrage et les gestes automatiques liés à la consommation tabagique. Cela suggère que l'exercice peut être un support pour gérer les symptômes de craving et les symptômes de sevrage [55].

6. LA CESSATION TABAGIQUE POUR LES PERSONNES QUI PRÉSENTENT UN PROBLÈME MENTAL

6.1. Les troubles dépressifs

Un certain nombre d'interventions médicales et psychologiques pour la cessation tabagique utilisées dans la population générale peuvent être implantées dans des contextes psychiatriques, en particulier pour les patients traités pour un état dépressif. Une minorité de ces patients font alors l'expérience d'une augmentation des symptômes dépressifs [57] ce qui met en évidence le fait que ces fumeurs devraient pouvoir bénéficier d'une attention particulière lors du sevrage. C'est également lors d'une intensification des symptômes dépressifs pendant la période initiale d'abstinence que l'on constate un plus grand nombre de rechutes [57]. Néanmoins, une méta-analyse démontre que des antécédents d'épisodes dépressifs majeurs dans la vie des patients ne constituent pas un facteur de risque indépendant en cas d'échec dans la cessation de tabac [58].

Une étude comportant 33 fumeurs issus de la population générale a conclu que les traitements de substitution à la nicotine, tels que les patches,

ont été associés à une plus grande efficacité sur la survenue des symptômes de l'humeur que les traitements sous forme de gommes [29]. Une revue systématique a conclu que les gommes réduisaient totalement les symptômes d'inconfort du sevrage comme l'irritabilité, l'anxiété et avaient un effet positif sur la dépression et le craving [60]. Chez les patients déprimés, l'utilisation de substituts nicotiques double le taux de réussite de cessation tabagique [61] dans une étude menée sur 260 fumeurs avec symptômes dépressifs.

En complément d'un traitement de substitution, une approche psychologique structurée augmente l'abstinence [62]. Dans une étude de 400 fumeurs présentant des épisodes dépressifs majeurs, 35 % de ceux ayant bénéficié d'un traitement psychothérapeutique sont restés abstinentes, contre 18 % pour les personnes n'ayant reçu qu'une éducation à la santé [63].

6.2. Schizophrénie

Les pourcentages d'arrêt de tabac chez les patients atteints de schizophrénie sont deux fois inférieurs à ceux obtenus dans la population générale en raison de leur moindre motivation à arrêter, du nombre inférieur d'essais d'arrêts, de leur plus grande dépendance moyenne à la nicotine et d'une accessibilité restreinte aux traitements [64]. On considère également que les déficits neuropsychologiques dans la schizophrénie sont aussi impliqués [65]. Néanmoins, une revue de littérature montre qu'une augmentation des taux de cessation de tabac est possible en combinant une approche médicale avec des interventions psychosociales et une intégration du traitement dans des plans généraux de réduction de la rechute.

Les traitements de substitution sont supérieurs aux placebos chez les patients atteints de schizophrénie même s'ils sont inférieurs à ceux obtenus dans la population générale [66]. L'utilisation de spray nasal avec une nicotine rapidement absorbée, en particulier en combinaison avec des patchs, montre une efficacité supérieure [67]. On note également que les traitements de substitution permettent d'obtenir de plus grands taux d'abstinence s'ils sont associés

aux antipsychotiques atypiques plutôt qu'aux neuroleptiques classiques [68].

Le bupropion peut participer à une réduction de la consommation de tabac chez le patient schizophrène et ce, sans exacerber les symptômes cliniques de la maladie [69,70].

Interventions combinées. Les interventions combinées augmentent significativement la proportion des patients qui arrêtent de fumer [71]. Une étude portant sur 298 patients atteints de psychose ont montré que 8 sessions individuelles, combinées avec les traitements de substitution, entretiens motivationnels et thérapies cognitivo-comportementales ont significativement augmenté le taux d'arrêt de tabac. Les services spécialisés pour les patients fumeurs atteints d'une maladie mentale ont obtenu des résultats comparables à ceux obtenus dans la population générale [72].

Les personnes atteintes de maladies psychiatriques qui ont bénéficié d'un traitement pour l'abstinence de tabac en combinaison avec des thérapies de soutien ont obtenu des résultats comparables aux personnes non atteintes de maladie psychiatrique.

7. TABAGISME ET TRAITEMENTS PSYCHIATRIQUES

7.1 L'impact du tabac sur les psychotropes

Malgré le fait que fumer peut provoquer des symptômes d'allure psychiatrique, fumer peut aussi interagir négativement avec les effets des médicaments psychotropes. La fumée du tabac contient des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) induisant une hyperactivité de certaines enzymes hépatiques (en particulier le CYP1A2) [73], pouvant potentiellement diminuer les taux sériques des médicaments jusqu'à 50 % [74]. Les médicaments métabolisés par le CYP1A2 comprennent le diazépam, l'halopéridol, l'olanzapine, la clozapine, la mirtazapine et les antidépresseurs tricycliques [75].

7.2. L'effet de la cessation tabagique sur le traitement psychiatrique

Surtout chez des patients stabilisés et qui arrêtent de fumer, la disparition de l'activité enzymatique HAP peut provoquer une diminution de la métabolisation de la médication avec, en corollaire, une augmentation des taux plasmatiques des drogues concernées atteignant parfois un niveau toxique. Cependant, le processus est variable dans son intensité et les effets cliniques sont difficiles à prédire. Il est cependant prudent d'anticiper ce risque chez les patients ayant arrêté, par une réduction des doses administrées.

8. CONCLUSION

La consommation de tabac représente un problème de santé publique majeur. Les conséquences de cette consommation sur la santé sont bien documentées. L'addiction au tabac est causée par la nicotine mais l'on pense que d'autres substances chimiques, contenues dans le tabac pourraient également jouer un rôle secondaire dans l'addiction.

Les personnes atteintes d'une maladie mentale ont davantage tendance à fumer que la population générale et ont donc plus de problèmes

Tabac et psychotropes [76]

Médicaments	Effets du tabac	Actions à entreprendre en cas d'arrêt de tabac	Actions à prendre en cas de rechute
Benzodiazépines	Les taux plasmatiques sont réduits de 0 à 50 %	Monitoring rapproché. Induction des doses jusqu'à 25 % en une semaine	Monitoring rapproché avec augmentation des doses
Carbamazépine	Ce n'est pas clair mais il pourrait y avoir une relative diminution du taux plasmatique de carbamazépine	Monitoring des taux plasmatiques	Monitoring des taux plasmatiques
Clozapine	Réduction des taux plasmatiques jusqu'à 50 %. Cette réduction des taux plasmatiques peut être d'autant plus élevée si le patient bénéficie d'un traitement au valproate	Faire un taux plasmatique avant l'arrêt, diminuer ensuite progressivement la dose en une semaine jusqu'à 75 % du traitement original et refaire à ce moment-là un taux plasmatique	Dosage plasmatique avant la reprise du tabac. Réaugmenter la dose de clozapine à une dose équivalente à celle de la consommation antérieure et répéter les taux plasmatiques
Duloxétine	Les taux plasmatiques peuvent être réduits jusqu'à 50 %	Monitoring rapproché. Les doses peuvent devoir être réduites	Considérer une réintroduction du traitement aux doses antérieures
Halopéridol	Réduction plasmatique d'environ 20 %	Réduire la dose d'environ 10 %. Monitoring rapproché	Resprescrire les doses antérieures
Mirtazapine	Pas clair, mais effet minimal probable	Monitoring	Monitoring
Olanzapine	Réduction des taux plasmatiques jusqu'à 50 %	Réduire les doses jusqu'à 25 % et en fonction des taux plasmatiques. Après une semaine, refaire le taux plasmatique. Considérer qu'il faut augmenter la réduction.	Reprendre les doses équivalentes à celles de la période de consommation avec monitoring plasmatique
Antidépresseurs tricycliques	Réduction plasmatique de 25 à 50 %	Monitoring rapproché. Considérer une réduction des doses de 10 à 25 % en une semaine	Monitoring rapproché. Considérer qu'il faut reprendre les doses antérieures

de santé associés au tabagisme. L'utilisation de tabac est à l'origine de plus grands problèmes de morbidité et de mortalité que l'alcool, les drogues illicites et le suicide combinés et il est identifié comme le facteur majeur d'une réduction de 25 ans de l'espérance de vie chez les patients atteints d'une maladie mentale sévère [77]. Le tabac est associé à un plus grand risque de rechute à l'alcool et aux drogues illicites. Même si la cause n'est pas, à l'heure actuelle, comprise et identifiée, c'est l'un des prédicteurs les plus forts d'un comportement suicidaire futur.

Le diagnostic de la dépendance à la nicotine et sa gestion avec une gamme de traitements efficaces aiderent de tels patients à cesser le tabagisme. Des interventions de traitement ont démontré un taux d'arrêt doublé pour la cessation comparées aux tentatives sans intervention. La dépendance au tabac devrait être considérée comme une maladie chronique avec des rechutes prévues, exigeant de la surveillance à long terme et un traitement. Une gamme d'agents pharmacologiques et de thérapies comportementales sont disponibles pour l'arrêt tabagique. Varénicline, bupropion, et thérapies de substitution à la nicotine sont recommandées en première ligne de traitement. Dans certains cas, les traitements de première ligne peuvent être combinés pour améliorer les résultats.

Les gens présentant une maladie psychiatrique peuvent arrêter de fumer et influencer favorablement le rétablissement de leur santé mentale. L'arrêt du tabac doit être une priorité de traitement pour les établissements psychiatriques en général et ceux qui s'adressent aux addictions en particulier, pour améliorer la santé et la qualité de vie de leurs malades. Il y a suffisamment de preuves pour soutenir le rôle des soignants dans la gestion de la cessation tabagique. Pour diminuer le fardeau global du tabagisme, tous les praticiens de soins de santé doivent travailler ensemble.

Les praticiens des maladies mentales et de l'addiction sont bien placés et formés pour fournir aux patients des stratégies efficaces. En tant que

soignants, c'est un devoir éthique d'agir ainsi. Si la prise en charge de la dépendance au tabac ne s'effectue pas au moyen des traitements efficaces et disponibles et selon les directives de pratique cliniques identifiées, cela est non conforme et est en violation du devoir légal des praticiens de soins de santé.

Dr Poonam KANGLOO, Pr Pierre BARTSCH, Aurore BRUYÈRE, Dr Benoît GILLAIN
pierre.bartsch@ulg.ac.be

BIBLIOGRAPHIE

1. Glassman AH, Koob GF. Neuropharmacology. Psychoactive smoke. *Nature*. Feb 22 1996;379(6567):677-8
2. Picciotto MR, Brunzell DH, Caldarone BJ. Effect of nicotine and nicotinic receptors on anxiety and depression. *Neuroreport*. Jul 2 2002;13(9):1097-106
3. CRIOC, Janvier 2011, <http://www.oivo-crioc.org/files/fr/5564fr.pdf>, accessed on 26/11/2011
4. Olivier D, Lubman DI, Fraser R. Tobacco smoking within psychiatric inpatient settings: biopsychosocial perspective. *Aust & NZ J Psych* 2007; 41: 572-580
5. Williams, JM and Ziedonis, D. Addressing tobacco among individuals with a mental illness or an addiction. *Addictive Behaviours* 2004;29:1067-1083
6. Mental health and smoking. A position statement. Faculty of Public Health, London, 2008
7. West, R, Jarvis, M. Tobacco smoking and mental disorder. *Italian Journal of Psychiatry & Behavioural Science* 2005; 15:10-17.
8. Smoking & mental health. Mental Health Foundation, London, 2007
9. Breslau N *et al.* Major depression and stages of smoking, a longitudinal investigation. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:161-166
10. Kendler KS *et al.* Smoking and major depression – A causal analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 36-43
11. Glassman AH *et al.* Smoking, smoking cessation and major depression. *JAMA* 1990; 264: (12) 1546-49
12. Kinnunen T *et al.* Depression and smoking cessation: Characteristics of depressed smokers and effects of nicotine replacement. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1996; 64: 791-798
13. Lasser K *et al.* Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *JAMA* 2000; 284: 2606-2610
14. Ostacher MJ *et al.* The relationship between smoking and suicidal behaviour, comorbidity, and course of illness in bipolar disorder. *J Clin Psychiatr* 2006; 67: 1907-1911
15. Sacco, K. *et al.* Effects of cigarette smoking on spatial working memory and attentional deficits in schizophrenia. *Archives of Gen Psych* 2005; 62: 649-659
16. Goff DC *et al.* Cigarette smoking in schizophrenia: Relationship to psychopathology and medication side effects. *Am J Psych* 1992;149:1189-1194

17. Williams, JM and Ziedonis, D. Addressing tobacco among individuals with a mental illness or an addiction. *Addictive Behaviours* 2004; 29: 1067-1083
18. Duijn C.M *et al.* Apolipoprotein E genotype and association between smoking and early onset Alzheimer's disease. *BMJ* 1995; 310: 627-631
19. Dickerson T, Janda K. Glycation of the amyloid beta-protein by a nicotine metabolite: a potentially fortuitous chemical dynamic
20. Ott A, *et al.* Effect of smoking on global cognitive function in non-demented elderly. *Neurology* 2004; 62:920-924
21. Gorell, J M *et al.* Smoking and Parkinson's Disease. A dose-response relationship. *Neurology* 1999; 52: 115-119, Hughes *et al.* Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. *Am J Psych* 1986; 143:993-997
22. Jarvik, M. Beneficial effects of nicotine. *British Journal of Addiction* 1991; 86: 571-575
23. West, R., McNeill, A. & Raw, M. (2004) Smoking Cessation Guidelines for Scotland: 2004 Update. NHS Health Scotland & ASH Scotland
24. Cahill, K., Stead, L. & Lancaster, T. (2007) Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD006103. Wiley InterScience ; Hughes, J., Stead, L. & Lancaster, T. (2010) Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD000031. Wiley InterScience ; Stead, L., Perera, R., Bullen, C., *et al.* (2008) Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD000146. Wiley InterScience
25. Cahill, K., Stead, L. & Lancaster, T. (2007) Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD006103. Wiley InterScience ; Hughes, J., Stead, L. & Lancaster, T. (2010) Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD000031. Wiley InterScience ; Stead, L., Perera, R., Bullen, C., *et al.* (2008) Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD000146. Wiley InterScience
26. Cahill, K., Stead, L. & Lancaster, T. (2007) Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD006103. Wiley InterScience ; Hughes, J., Stead, L. & Lancaster, T. (2010) Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD000031. Wiley InterScience ; Stead, L., Perera, R., Bullen, C., *et al.* (2008) Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD000146. Wiley InterScience
27. Fiore MC. Treating tobacco use and dependence: an introduction to the US Public Health Service Clinical Practice Guideline. *Respir Care*. Oct 2000;45(10):1196-9, Henningfield JE, Fant RV, Buchhalter AR. Pharmacotherapy for nicotine dependence. *CA Cancer J Clin*. Sep-Oct 2005;55(5):281-99; quiz 322-3, 325
28. Fiore MC. Treating tobacco use and dependence: an introduction to the US Public Health Service Clinical Practice Guideline. *Respir Care*. Oct 2000;45(10):1196-9, Henningfield JE, Fant RV, Buchhalter AR. Pharmacotherapy for nicotine dependence. *CA Cancer J Clin*. Sep-Oct 2005;55(5):281-99; quiz 322-3, 325
29. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. Jan 23 2008;CD000146
30. Mahmarian JJ, Moye LA, Nasser GA, *et al.* Nicotine patch therapy in smoking cessation reduces the extent of exercise-induced myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol*. Jul 1997;30(1):125-30
31. Stotts RC, Roberson PK, Hanna EY. A randomised clinical trial of nicotine patches for treatment of spit tobacco addiction among adolescents. *Tob Control*. Dec 2003;12 Suppl 4:IV11-5
32. Stead, L., Perera, R., Bullen, C., *et al.* (2008) Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD000146. Wiley InterScience
33. Wang, D, Connock, M., Barton, P, *et al.* (2008) 'Cut down to quit' with nicotine replacement therapies in smoking cessation: a systematic review of effectiveness and economic analysis. *Health Technology Assessment*, 12(2), 1-156
34. Stead, L. & Lancaster, T. (2007) Interventions to reduce harm from continued tobacco use. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 3, CD005231. Wiley InterScience
35. Hughes, J., Stead, L. & Lancaster, T. (2010) Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD000031. Wiley InterScience
36. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Anxiolytics and antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;CD000031, Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, *et al.* A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med*. Oct 23 1997;337(17):1195-202
37. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Anxiolytics and antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;CD000031, Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, *et al.* A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med*. Oct 23 1997;337(17):1195-202
38. Hughes, J., Stead, L. & Lancaster, T. (2010) Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD000031. Wiley InterScience
39. Richmond, R. & Zwar, N. (2003) Review of bupropion for smoking cessation. *Drug and Alcohol Review*, 22, 203-220
40. Cahill, K., Stead, L. & Lancaster, T. (2007) Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD006103. Wiley InterScience
41. Pomerleau OF, Pomerleau CS. Neuroregulators and the reinforcement of smoking: towards a biobehavioral explanation. *Neurosci Biobehav Rev*. 1984;8:503-513
42. Covey LS, Glassman AH, Stetner F. Major depression following smoking cessation. *Am J Psychiatry*. 1997;154:263-266
43. Ikard FF, Tomkins S. The experience of affect as a determinant of smoking behavior. *J Abnorm Psychol*. 1973;81:172-181; Shiffman S. Relapse following smoking cessation: a situational analysis. *J Consult Clin Psychol*. 1982;50:71-86
44. Bachynsky N. The use of anticholinergic drugs for smoking cessation: a pilot study. *Int J Addict*. 1986;21:789-805
45. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz N. (2008) Clonidine for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD000058. Wiley InterScience

46. British Medical Association & Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, 2008
47. Woolacott, N. F., Jones, L., Forbes, C. A., *et al.* (2002) The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bupropion and nicotine replacement therapy for smoking cessation: a systematic review and economic evaluation. *Health Technology Assessment*, 6(4), 1–183
48. Richmond, R. & Zwar, N. (2003) Review of bupropion for smoking cessation. *Drug and Alcohol Review*, 22, 203–220
49. Lancaster, T. & Stead, L. F. (2004) Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 4, CD000165
50. Rice, V. H. & Stead, L. F. (2008) Nursing interventions for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 1, CD001188. Wiley InterScience
51. Lancaster, T. & Stead, L. F. (2008) Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 2, CD001292. Wiley InterScience
52. Stead, L. & Lancaster, T. (2005) Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 2, CD001007. Wiley InterScience
53. Stead, L., Perera, R. & Lancaster, T. (2006) Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 2, CD001007. Wiley InterScience
54. Stead, L., Perera, R. & Lancaster, T. (2007) A systematic review of interventions for smokers who contact quitlines. *Tobacco Control*, 16, 3–8
55. Taylor, A. H., Ussher, M. H. & Faulkner, G. (2007) The acute effects of exercise on cigarette cravings, withdrawal symptoms, affect and smoking behaviour: a systematic review. *Addiction*, 102, 534–543
56. Hughes, J. R. (2007) Depression during tobacco abstinence. *Nicotine and Tobacco Research*, 9, 443–446
57. Hayford, K. E., Patten, C. A., Rummans, T. A., *et al.* (1999) Efficacy of bupropion for smoking cessation in smokers with a former history of major depression or alcoholism. *British Journal of Psychiatry*, 174, 173–178
58. Hitsman B, Borrelli B, McChargue DE, Spring B, Niaura R, History of depression and smoking cessation outcome: a meta-analysis , 2003, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2003, Vol. 71, No. 4, 657–663
59. Strasser, A. A., Kaufmann, V., Jepson, C., *et al.* (2005) Effects of different nicotine replacement therapies on postcessation psychological responses. *Addictive Behaviour*, 30, 9–17
60. West, R. & Shiffman, S. (2001) Effect of oral nicotine dosing forms on cigarette withdrawal symptoms and craving: a systematic review. *Psychopharmacology*, 155, 115–122
61. Kinnunen, T., Doherty, K., Militello, F. S., *et al.* (1996) Depression and smoking cessation: characteristics of depressed smokers and effects of nicotine replacement. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 791–798
62. Ferguson, D., Goodwin, R. & Horwood, L. (2003) Major depression and cigarette smoking: results of a 21-year longitudinal study. *Psychological Medicine*, 33, 1357–1367
63. Haas, A. L., Munoz, R. F., Humfleet, G. L., *et al.* (2004) Influences of mood, depression history, and treatment modality on outcomes in smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 563–570
64. Williams, J. M. & Foulds, J. (2007) Successful tobacco dependence treatment in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 164, 222–227
65. Dolan, S. L., Sacco, K. A., Termine, A., *et al.* (2004) Neuropsychological deficits are associated with smoking cessation treatment failure in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 70, 263–275
66. Williams, J. M. & Hughes, J. R. (2003) Addressing tobacco use in mental health and addiction settings. *Psychiatric Annals*, 33, 457–466
67. Williams, J. M. & Foulds, J. (2007) Successful tobacco dependence treatment in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 164, 222–227
68. George, T. P., Ziedonis, D. M., Feingold, A., *et al.* (2000) Nicotine transdermal patch and atypical antipsychotic medications for smoking cessation in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1835–1842
69. Williams, J. M. & Hughes, J. R. (2003) Addressing tobacco use in mental health and addiction settings. *Psychiatric Annals*, 33, 457–466
70. Evins, A. E., Cather, C., Deckersbach, T., *et al.* (2005) A double-blind placebo-controlled trial of bupropion sustained-release for smoking cessation in schizophrenia. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 25, 218–225
71. Baker, A., Richmond, R., Haile, M., *et al.* (2006) A randomized controlled trial of a smoking cessation intervention among people with a psychotic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1934–1942
72. Foulds, J. G. K., Steinberg, M. B., Richardson, D., *et al.* (2006) Factors associated with quitting smoking at a tobacco dependence treatment clinic. *American Journal of Health Behaviour*, 30, 400–412
73. Kroon LA. Drug interactions with smoking. *Am J Health Syst Pharm* 2007; 64:1917–1921
74. Wilhelm, K., Arnold, K., Niven, H., *et al.* (2004) Grey lungs and blue moods: smoking cessation in the context of lifetime depression history. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 38, 896–905
75. Bazire, S. (2003) *Psychotropic Drug Directory 2003/2004*. Fivepin Publishing
76. Taylor, D., Paton, C. & Kapur S. (2009) *Maudsley Prescribing Guidelines (10th edn)*. Informa Healthcare
77. Colton, C.W., Manderscheid, R.W., 2006. Congruencies in increased mortality rates, years of potential life lost, and causes of death among public mental health clients in eight states. *Prev. Chronic Dis*. 3, A42

ET MAINTENANT ?

Nous espérons que ce document aide le lecteur à prendre conscience de l'importance de mettre à l'agenda du secteur psychiatrique la question de la gestion du tabagisme ; par respect pour les patients comme pour les membres du personnel.

La mise en place d'un groupe de travail, commandité par la direction, rassemblant les membres du personnel intéressés constitue une première étape particulièrement utile.

Le FARES asbl est disponible, à travers le réseau des hôpitaux sans tabac, pour aider les institutions qui le souhaitent à avancer dans cette voie.

Coordination de la rédaction :

Jacques Dumont, chargé de projets

Éditeur responsable :

Jean-Paul Van Vooren, ©FARES asbl

Mise en page :

Nathalie da Costa Maya, CDCS asbl

D/2011/5052/3

Décembre 2011

Contact

Jacques Dumont

FARES asbl

56 rue de la Concorde, 1050 Bruxelles

Tél. : 02 518 18 67

Courriel : jacques.dumont@fares.be

Site : www.hopitalsanstabac.be

