

SEVRAGE TABAGIQUE ET CANCEROLOGIE

**Docteur Jean PERRIOT
Dispensaire Emile Roux
Clermont-Ferrand
jean.perriot@cg63.fr**

DIU Tabacologie Clermont-Ferrand - 2014

INTRODUCTION

TABAGISME : CAUSE MAJEURE ET INEVITABLE DE CANCER

LES FUMEURS LES PLUS A RISQUES DE CANCERS SONT :

- les plus gros consommateurs et fortement dépendants
- chez lesquels prévention et sevrage sont les plus difficiles.

TABAGISME ET CANCERS : REMARQUES ET SPECIFICITES

- notions de « Hard Core Smokers » et « Heavy Chronic Smokers »
- vulnérabilité égale de F et H à tabagisme égal
- vulnérabilité particulière en cas de pathologie psychiatrique sévère et co-addictions (tabac-alcool-cannabis)

LUTTE CONTRE LE TABAGISME : NECESSITE EN CANCEROLOGIE

- **prévention** (éviter les cancers - ligue contre le cancer)
- **sevrage** : * éviter l'apparition des cancers
 - * en cas de cancer lié au tabagisme :
 - . Améliorer le pronostic et la qualité de vie
 - . Éviter la récurrence après guérison.

EPIDEMIOLOGIE

PERSPECTIVES ALARMANTES A L 'HORIZON 2025

LES FEMMES VONT PAYER UN LOURD TRIBUT (x 10 mortalité)

LES CANCERS SONT INFLUENCES PAR LE TABAGISME

- 30 à 60 % sont dus ou favorisés par le tabagisme
- 90 % sont influencés par lui (cause, facteur pronostique)

MAIS TOUS LES CANCERS NE SONT PAS DUS AU TABAC

LE TABAGISME PASSIF EST FACTEUR DE CANCERS

- tabagisme passif in utero
- tabagisme passif environnemental
- tabagisme passif professionnel (Benzène, As, Ni, Cr, Mn, Cd, Amiante, Formaldehyde ...) dans de nombreux secteurs d'activité.

**Décès attribuables au tabac, par sexe,
pour les principales maladies liées au tabac, France.**

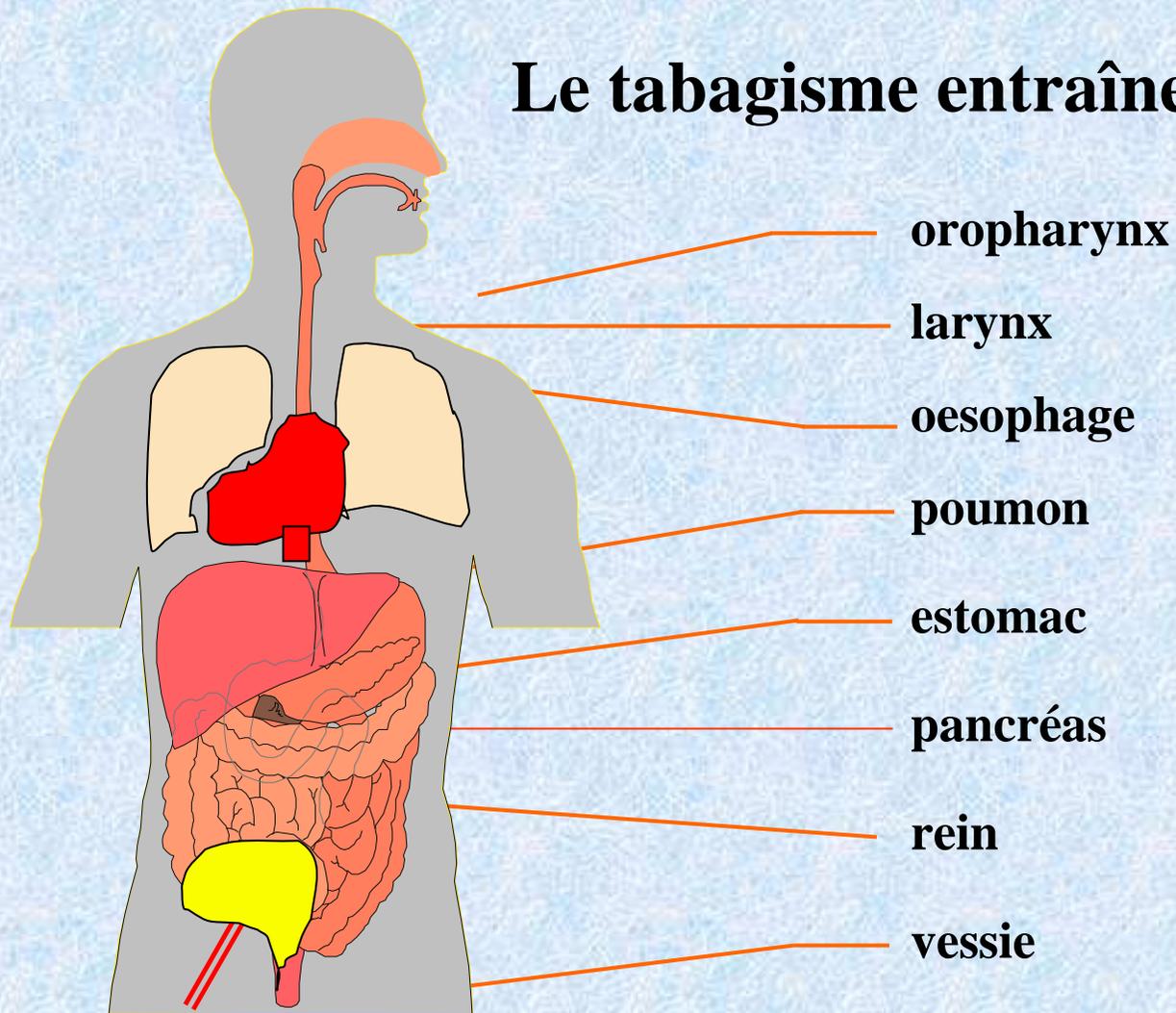
Maladies	Hommes	Femmes
Cancers	38 000	6 000
Poumon	22 000	4 000
Autre	16 000	2 000
Cardio-vasculaire	13 000	5 000
Appareil respiratoire	6 000	2 000
Maladies Infectieuses	2 000	1 000
Toutes maladies	59 000	14 000

Hill C. Rev Prat 2012 ; 62 (3) : 325-9

Effets à long terme du tabagisme : Cancer

BDNT2005-15EFF-003C

Le tabagisme entraîne des cancers de



Source : US DHHS. A Report of the US Surgeon General. Washington; 1982.

Fraction des décès attribuables au tabac chez l'homme de plus de 25 ans en France

BDNT2005-15EFF-018

- Cancer de la bouche 74%
- Cancer de l'œsophage 53%
- Cancer du larynx 87%
- Cancer de la vessie 50%
- Cancer du rein 39%
- et voies urinaires
- Cancer du pancréas 38%

Source : Hill C. L'arrêt de la consommation du tabac. Paris : EDK 1998 ; 67-75

Fraction des décès attribuable au tabac chez les hommes et femmes de plus de 25 ans en France

BDNT2005-15EFF-019

	% attribuable : Hommes	Femmes
• Cancer de la bouche	74%	13%
• Cancer de l'œsophage	53%	13%
• Cancer du larynx	87%	29%
• Cancer de la vessie	50%	13%
• Cancer du rein	39%	6%
• Cancer du pancréas	38%	4%
• Utérus		6%

Source : Hill C. L'arrêt de la consommation du tabac. Paris : EDK 1998 ; 67-75

□ TABAGISME CAUSE AVEREE DE CERTAINS CANCERS

CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES

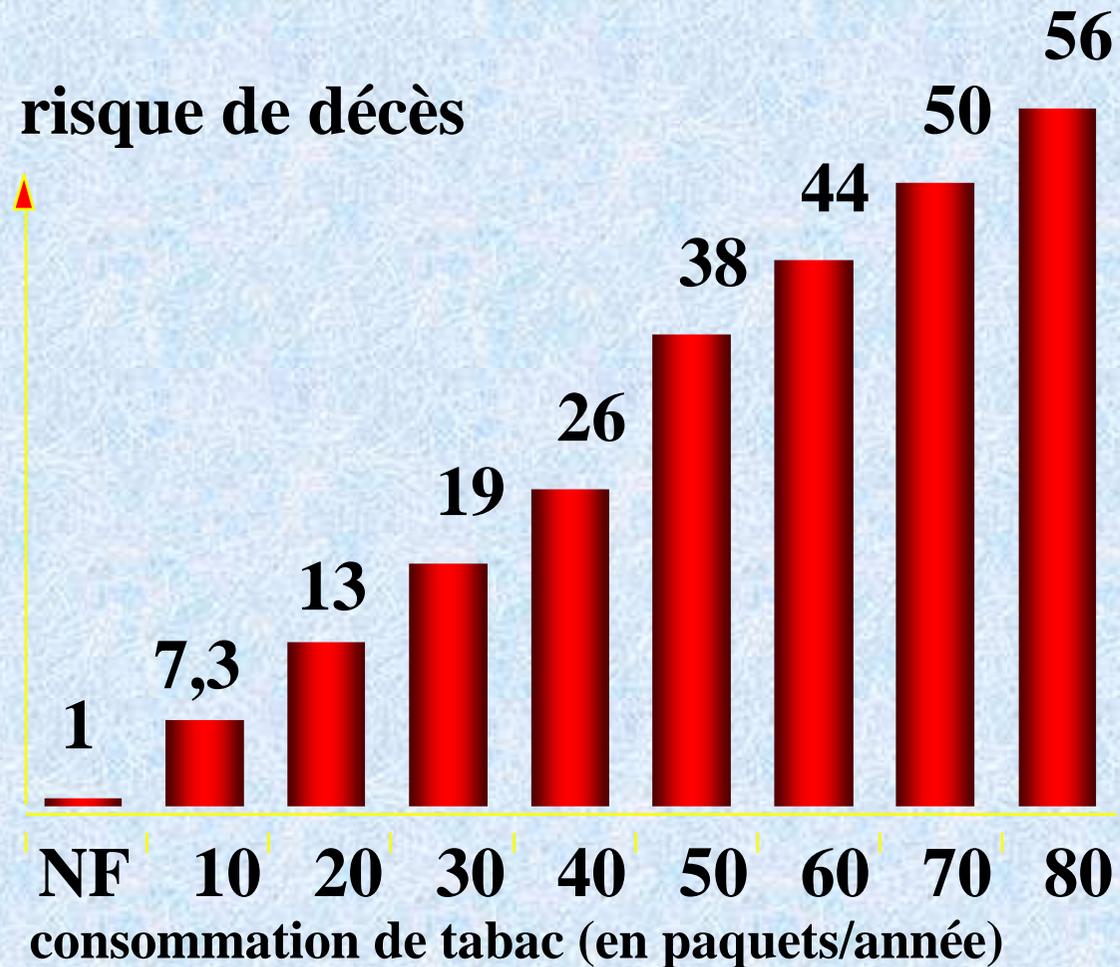
- Durée d'exposition > dose exprimée en paquets/années
(Peto R, et al. *BMJ* 2000 - Hill C. *Rev Mal Resp* 1992)
- Tabagisme passif responsable du cancer (RR = 1,26)
(*Bull Acad Nat Med* 1997)
- A tabagisme équivalent les femmes sont plus vulnérables
(Mennecier B, et al. *Lettr Pneumol* 2006)
- Si l'épithélioma Malpighien est le plus fréquent des KBP, les adénocarcinomes voient leur prévalence s'accroître notamment chez les femmes consommatrices de tabac blond
(Kubina M, et al. *Rev Mal Resp* 1999)
- L'association tabagisme - cannabis accroît le risque de KBP (et des VADS), il induit des cancers précoces
(Barsky SH, et al. *J Nat Can Inst* 1998)

Epidémiologie des cancers du poumon

BDNT2005-13EFR-011

Si le risque de mourir d'un cancer bronchique est de 1 chez un non-fumeur, le risque peut être multiplié par 56 chez un gros fumeur.

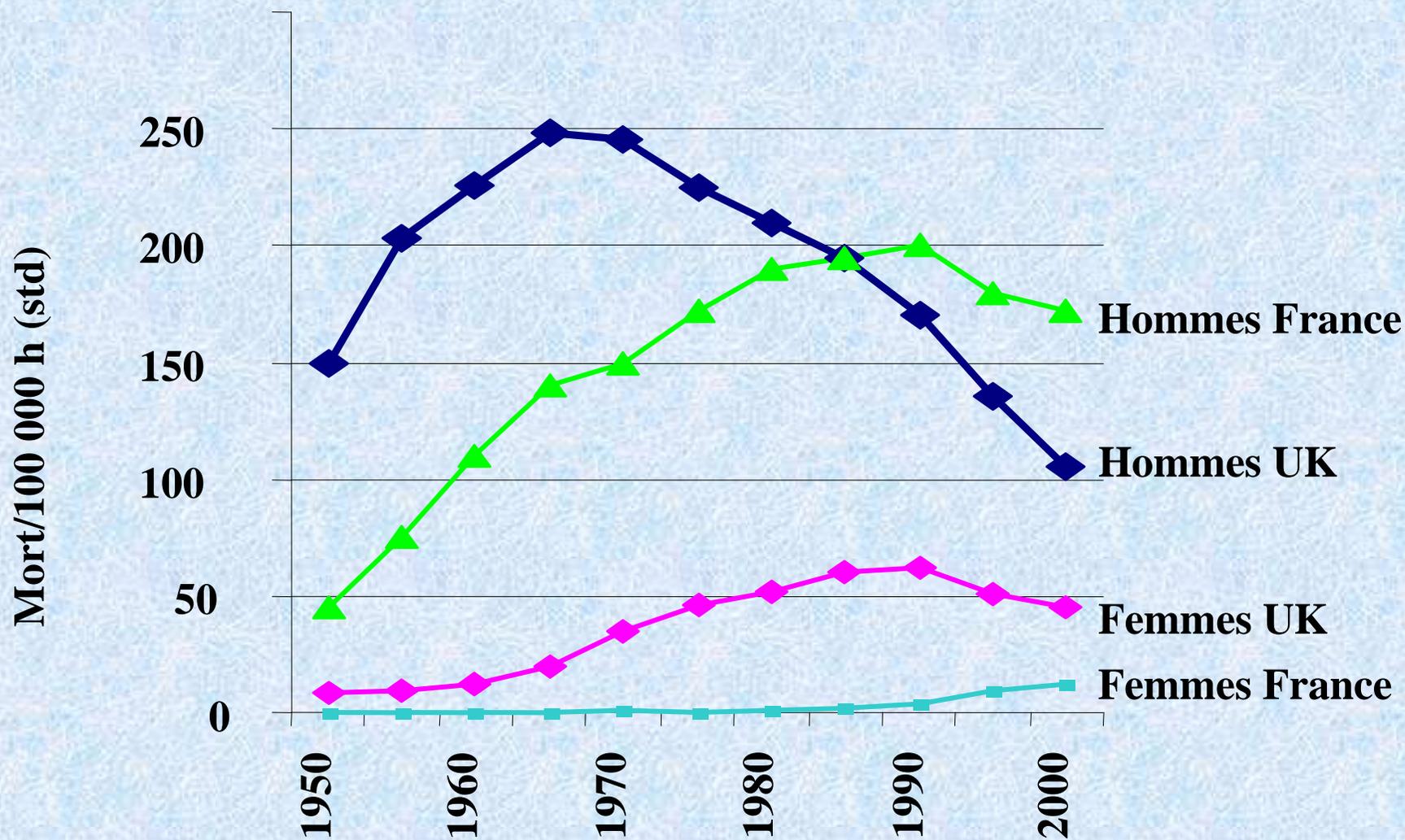
risque de décès



D'après Doll R, Peto R. Br Med J. 1976; 2 :1525-36.

Mortalité par cancer du poumon entre 39 et 69 ans en Grande Bretagne et en France

BDNT2005-13EFR-013



FEMMES ET CANCERS BRONCHIQUES (Quoix E, et al. *Rev Mal Respir* 2005 - Paul N, et al. *Lung Cancer* 2005 - Quoix E. *Rev Mal Respir* 2007).

- **Epidémiologie** (tabagisme impliqué dans 90 % des cancers bronchiques)
 - * USA : 13 % des cancers et 29 % de la mortalité des cancers(> décès par K sein)
 - * France : 25.10³ nouveaux cas (incidence > prévalence, SR ∇, survie 5 ans < 10 %)
 - * Cancer très rare il y a 20 ans (1 femme/10 hommes → 3 F/10 H).
- **Cancer bronchique de la femme**
 - * 3ème cause de mortalité par cancer en France
 - * adénocarcinome type histologique principal (tabac blond, filtre)
 - * à tabagisme égal (USA) risque 1,5 à 3 fois supérieur (F/H)
 - * facteurs de vulnérabilité complémentaires divers (génétiques, hormonaux, etc...)
- **Conséquences pratiques**
 - * évoquer KBP chez une femme d'âge ≥ 40 ans qui tousse (ou avant si prise quotidienne de cannabis ?)
 - * aspects cliniques spécifiques
 - . âge d'apparition inférieur (/hommes)
 - . Sémiologie évocatrice (toux, dépression, hippocratisme digital).

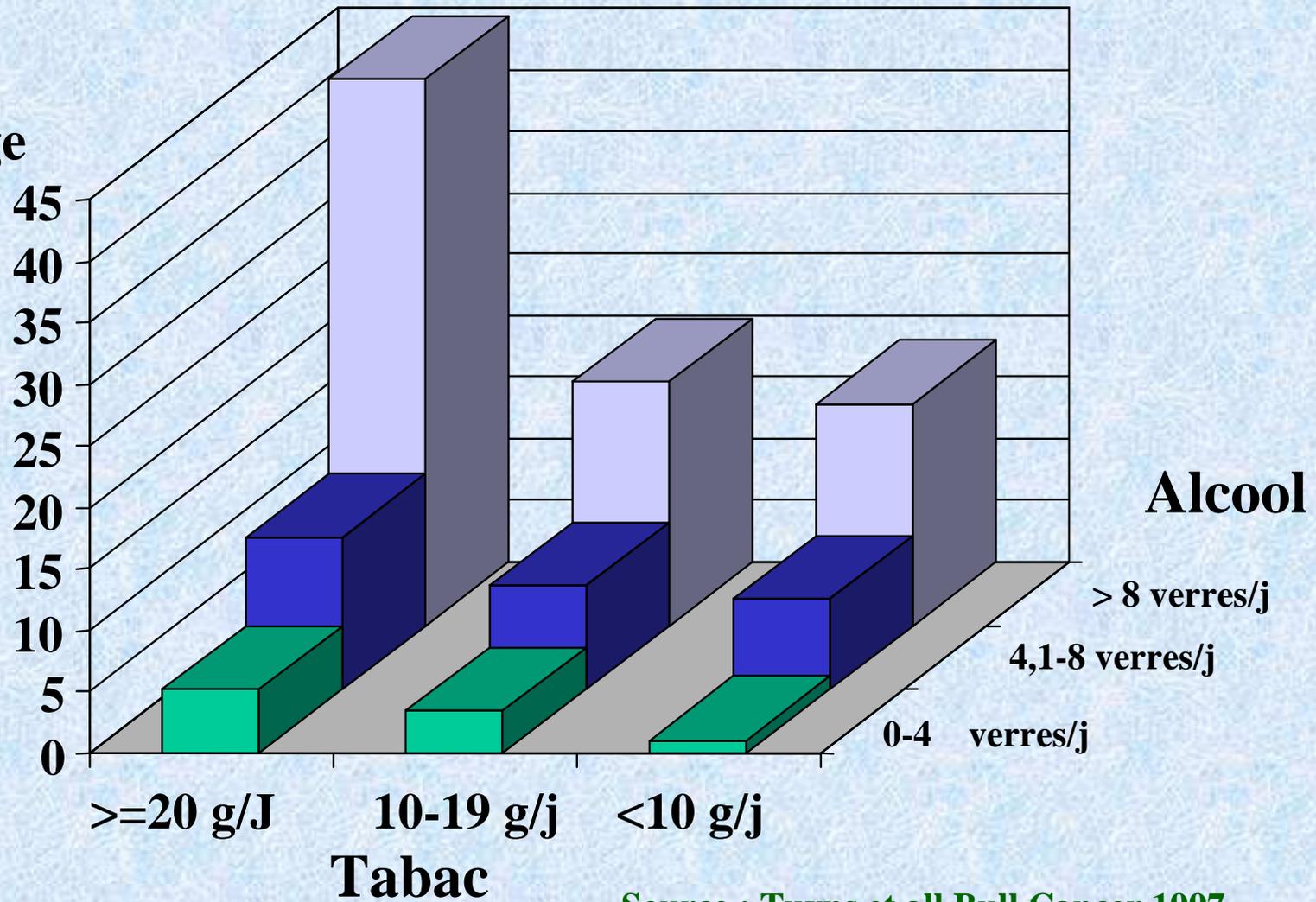
CANCERS DES VADS ET OESOPHAGE

- **Tabagisme facteur de risque avéré**
(Perriot J, et al. 1995 - Dautzenberg B, 1996)
- **Potentialisation en cas d 'abus d 'alcool ou alcoolo dépendance**
(Tuyns AJ, et al. 1977)
- **Cancers précoces chez le consommateur de cannabis, risque accru significativement dès une prise quotidienne de cannabis**
(Zhang ZF, et al. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1999)
- **Traitements douloureux, délabrant**
- **Sevrage tabagisme difficile (motivation, observance, dépendance, troubles anxio-dépressifs, co-addictions).**

Tabac, alcool et cancer oesophage

BDNT2005-15EFF-020

Risque de cancer de l'oesophage



Source : Tuyns et al Bull Cancer 1997

CANCERS DE LA VESSIE ET DU REIN

- **Responsabilité démontrée dans le cancer de la vessie**
(*The health consequence of smoking* 2004) ; forte augmentation actuelle de la prévalence de ce cancer.
- **Responsabilité avérée dans la genèse des cancers du rein :**
RR = 1,38 versus NF avec relation dose effet chez l'homme et la femme
(Le Faou AL, et al. *Alcool Addictol* 2005).

CANCERS DU COL DE L'UTERUS ET DE LA VULVE

- **Cofacteur infections à HPV (RR = 2 versus NF)**
(Ytalo N, et al. *Int J Cancer* 1999)
- **Risque d'autant plus élevé que la consommation quotidienne est plus grande et le grade de la lésion plus élevé** (Mosciki AB, et al. *JAMA* 2001)
- **Idem pour cancer de la vulve avec dans les 2 cas une évolution d'autant plus sévère que la consommation de tabac est plus importante** (Perriot J. *J Gynecol Obstet Reprod* 2005).

AUTRES CANCERS

- CANCER DU PANCREAS

- * relation entre tabagisme et cancer du pancréas avérée
- * tabagisme variable indépendante de consommation d'alcool et de café

(Coughlin SS, et al. *Cancer Causes Control* 2000 - Michaud DS, et al. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001)

- CANCER DE L'ESTOMAC

- * relation avérée. RR = 1,5 à 2 versus NF (Mizouet T, et al. *Int J Epidemiol* 2000)
- * surtout cancers proximaux : cardia RR 4,1 versus 1, 94 autres sites (Gammon MD, et al. *J Natl Cancer Inst* 1997).

- CANCER DU FOIE ET LEUCEMIE MYELOIDE AIGUE

(Le Faou AL, et al 2005).

TABAGISME CAUSE VRAISEMBLABLE DE CANCERS

CANCER DU SEIN

- Facteurs génétiques, endocriniens, métaboliques
(Perriot J. *J Gynécol Obstet Reprod* 2005)
- Risque avéré RR = 1,32 versus NF
(Reynolds P, et al. *J Natl Cancer Inst* 2004)
- Etude cas témoins : 1500 Fx2 avant ménopause
 - * RR = 1,69 (1,13 - 2,51) femmes nullipares dans les 5 ans après premières règles
 - * RR = 7,8 (1,63 - 30,8) femmes nullipares tabagisme ≥ 20 c/j
(Band PR, et al. *Lancet* 2002)

CANCERS CUTANES

- Carcinome spinocellulaire (De Hertog SA, et al, *J Clin Oncol* 2001) avec RR : 2 versus NF
- Egalement basocellulaire (+ soleil)
(Boyd AS, et al. *J Am Acad Dermatol* 2002)
- Mélanome : tabagisme facteur de pronostic (Bour-Guichenez G, et al. *Alcool Addictol* 2000)

TABAGISME PASSIF ET CANCERS

TABAGISME PASSIF IN UTERO : Tumeurs cérébrales, leucémies, lymphomes (Delcroix M, *Tabac et Grossesse*, 2005)

TABAGISME PASSIF : KBP + 26 % (*Bull Acad Nat Med*, 1997)

PAS DE LIEN DE CAUSALITE AVERE (*Health Consequences of smoking*, 2004)

CANCER DE L'OVAIRE (tumeurs plus fréquentes? Delcroix M, et al. *EMC gynécol*, 2010).

CANCER DE L'ENDOMETRE (au contraire diminution de sa fréquence chez la femme ménopausée).

CANCER DE LA THYROÏDE (effet de protection ? Underner M. *Rev Mal Respir*, 2009).

AUTRES (COLO-RECTAUX ; PROSTATE : tabagisme = facteur de pronostic ; TUMEUR DE WARTHIN : malignité 1 %).

PHYSIOPATHOLOGIE

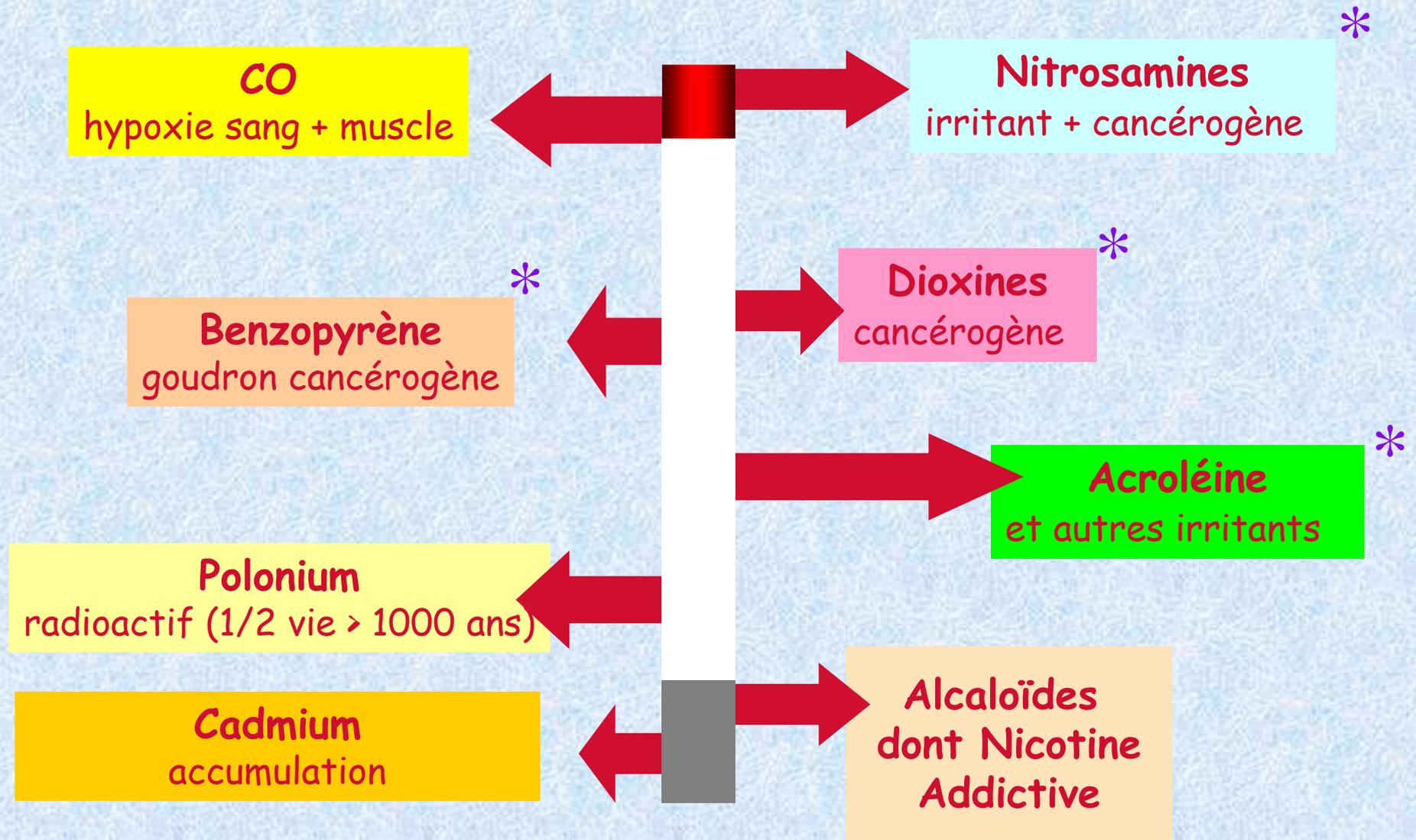
LA FUMÉE DE TABAC

- combustion : CO, Alcaloïdes, goudrons HAP, irritants

TOXICITÉ DE LA FUMÉE

- **effets directs** : température, irritation chronique
- **système de detoxification des xénobiotiques**
 - * enzymes de phase I (cytochrome P450)
 - * enzymes de phase II (NAT, GST)
- **influence du niveau de consommation**
 - * ancienneté de l'exposition
(Peto R, et al. *BMJ* 2000 - Hill C. *Rev Mal Respir* 1992)
 - * consommation quotidienne : variable indépendante
(Rachet B, et al. *J Clin Epidemiol* 2004)
 - * nature du tabac : bruns - KB Pépidermoïdes proximaux ; blond : adénocarcinomes distaux (Quoix E, Menecier B. *Rev Mal Respir* 2005)
- **diffusion et élimination des substances toxiques (vessie)**
 - * rôle des métabolites de la nicotine ?

La fumée du tabac (4 000 composés)



Fumée du tabac : phase particulaire

BDNT2005-11PAS-005

	Quantité dans le courant principal par cigarette	Ratio courant secondaire/courant principal
Goudrons	14-30 mg	X 8 (1,1-15, 7)
Nicotine	2, 1-46 mg	X10 (1,3-21)
Phénol	70-250 µg	X 2 (1,3-3)
2-Naphthylamine	70 ng	X 39
Benz(a)anthracène	40-200 ng	X 3 (2-4)
Benzo(a)pyrène	40-70 ng	X 11 (2,5-20)
nor nitrosocotinine	0, 2-1, 4 µg	X 10 (1,0-22)
Cadmium	0, 72 µg	X 7
Polonium-210	0, 5-1, 6 pCi	X 2 (1,06-3,7)

Fumées du tabac : phase gazeuse

BDNT2005-11PAS-004

	Quantité dans le courant principal par cigarette	Ratio courant secondaire/courant principal
Monoxyde de Carbone	26, 8-61 mg	X 10 (2, 5-14, 9)
Benzène	400-500 µg	X 9 (8-10)
Formaldéhyde	1500 µg	X 50
3-Vinylpyridine	300-450 µg	X 29 (24-34)
Cyanide d'hydrogène	14-110 ng	X 0,2 (0,06-0,4)
Hydrazine	90 ng	X 3
Oxydes d'azote (NOx)	500-2000 µg	X 4 (3,7-12,8)
N-nitrosodiméthylamine	200-1 040 ng	X 85 (20-130)

Source : DAUTZENBERG B, Le tabagisme passif. Version du 8 mai 2001. Direction Générale de la Santé. Paris, 2001. La documentation française:13

TABLEAU I. SUBSTANCES PRESENTES DANS LE MILIEU DE TRAVAIL ET LA FUMEE DE CIGARETTE AYANT DES EFFETS SUR LA SANTE.

Composés chimiques	Milieu de travail	Effets
Formaldéhyde (gaz)	Conservation du cuir, impression textile, fonderies, hôpitaux et laboratoires, embaumements, colles	Irritation grave, allergie, cancer
Aldéhydes (vapeurs) aliphatiques et cétones (liquides)	Antioxydants, explosifs, argenture des miroirs, adhésifs, celluloid, laques et vernis, peintures en bombes	Irritation des yeux, de la peau et de l'appareil respiratoire supérieur
Acroléine (vapeur)	Acrylates, plastiques, caoutchouc, lutte contre les incendies, réfrigération, résines, textiles, fonderies, soudures	Irritation intense des yeux et des muqueuses
Hydrocarbures (vapeur)	Fusion de l'aluminium, aromatiques (aérosols) industries du pétrole, du coke, du gaz et du goudron, gaz d'échappement	Cancers du poumon et de la vessie
Amines (aérosols)	Teintures et colorants aromatiques	Cancer de la vessie
Benzène (vapeur)	Finition des meubles, pétrochimie, industrie du caoutchouc	Irritation, modifications du sang, anémie, leucémie, mutagénicité
Cyanure d'hydrogène (gaz)	Hauts fourneaux, fours à coke, industrie du gaz, galvanoplastie, extraction de l'argent	Asphyxie, neutralisation des enzymes
Ammoniac (gaz)	Industrie chimique, teintures, galvanoplastie, fabrication d'engrais, industrie du papier et de la pâte à papier, tannerie, traitement de l'eau	Irritation, nausées, bronchite, œdème pulmonaire
Oxydes d'azote (gaz)	Fabrication d'engrais, soudure, industrie chimique, nettoyage des métaux	Irritation, nécrose, œdème, bronchiolite
Composés volatiles de As, Cd, Cr, Mn, Ni (vapeurs et aérosols)	Fusion, galvanoplastie, soudure, fabrication de piles, récupération des métaux, pesticides	Irritation des voies respiratoires, dyspnée, emphysème, cancer, fibrose, allergie, maladies cardiovasculaires, neurotoxicité
Monoxyde de carbone (gaz)	Gaz d'échappement des véhicules, déchets industriels, incinération d'ordures, système de chauffage défectueux, cuisson d'aliments BBQ, feux de camp, propane	Asphyxie, maux de tête, faiblesses, vertiges, nausées, vomissements

TABLEAU II. INTERACTION ENTRE LE SECTEUR D'ACTIVITE, L'USAGE DU TABAC ET LES MALADIES, ADAPTEE DE « JOURNEE MONDIALE SANS TABAC », ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE, 1992.

Secteur d'activité	Exposition	Maladie	Interaction
Industrie de l'amiante et autres occupations en contact avec l'amiante	Amiante	Cancer du poumon, amiantose	Multiplication ou addiction
Métallurgie aluminium	Hydrocarbures polynucléaires	Cancer de la vessie	Addition ou multiplication
Industries aéronautiques et minières et nombreuses autres industries	Bruits Outils vibrants	Perte de l'audition et de l'acuité auditive Syndrome des doigts blancs, vibration white fingers	Addiction
Fabrication du chlore	Chlore	Bronchopneumopathie chronique obstructive	Addition
Fonderies de cuivre	Anydride sulfureux Arsenic	BPCO, cancer du poumon	Addition
Production des céréales	Poussière de céréales	Bronchite chronique, BPCO	Addition
Textiles	Poussière de coton, de chanvre, de lin	Obstruction aiguë et chronique des voies respiratoires (byssinose), bronchite chronique	Eventuellement multiplication
Mines d'uranium et nombreuses autres mines dans des milieux radioactifs	Radiation alpha (radon)	Cancer du poumon	Peut-être multiplication
Soudure	Gaz irritants, vapeurs de métaux, poussières	Bronchite chronique, BPCO	Addiction

AUTRES FACTEURS

- **génétiques** (Bartsch H, et al. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000 - Bouchardy G, et al. *Lung Cancer* 2001)
- **environnementaux** (tabagisme passif, polluants professionnels)
- **comportementaux** (alcool, cannabis)
- **socio-économiques** (précarité)

A TOXICITE EGALE DE LA FUMEE LE RISQUE DE CANCER DIFFERE SELON LES FUMEURS

- ne pas commencer à fumer
- s'arrêter rapidement

LE CANNABIS UN CANCEROGENE

- toxicité supérieure de la fumée
- mécanisme complexe
- conséquences morbides

CANNABIS ET CANCER BRONCHIQUE

FUMEE DE CANNABIS POTENTIEL CARCINOGENE SUPERIEUR (vs TABAC)¹

Substances carcinogènes à concentration 50 à 70% supérieure

Concentration supérieure en carbone hydroxylase (AHH)

Fumée plus irritante : quantité fumée inférieure mais inhalation supérieure

Rétention x 4 (vs tabac), teneur en HP x 2 (vs tabac), présence de THC

ROLE DU THC (et cannabinoïdes)

Activation de la croissance de lignées tumorales²⁻⁴

Inhibition de l'immunité antitumorale (balance Th1/Th2)⁵

Diminution de l'apoptose dans des lignées tumorales⁶

Altérations chromosomiques (x 8 vs témoins)⁷

Lésions histologiques précancéreuses in vitro⁸

¹ Urban T. *Rev Mal Respir* 2008;25:1338-40

² Melamed R. *Harm Reduct J* 2005;2:21

³ Hall W, et al. *Lancet Oncol* 2005;6:35-42

⁴ Bifulco M, et al. *Br J Pharmacol* 2006;148:123-35

⁵ Zhu L, et al. *J Immunol* 2000;165:373-80

⁶ Sarafian TA, et al. *Toxicol Appl Pharmacol* 200;174:264-72

⁷ Chiesara E, et al. *Arch Toxicol suppl* 1989;6:128-30

⁸ Barsky SH, et al. *J Natl Cancer Inst* 1998;90:1198-205

CAS CLINIQUES ET SERIES

Cancers des VADS, ORL, bronchiques ¹⁻²

Sujets jeunes (âge < 45 ans)

- consommation de cannabis (importance quotidienne et ancienne)
- consommation de tabac (ancienne et régulière)
- consommation d'alcool (inconstante)

Sujets très jeunes (âge < 30 ans) ³⁻⁴

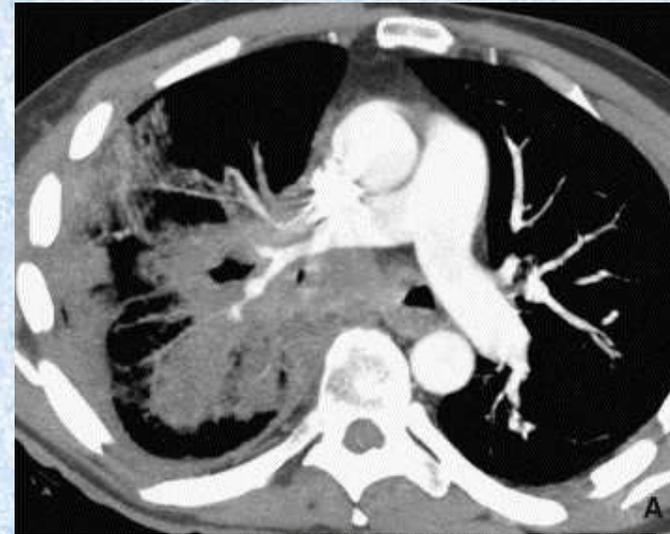
- consommation de cannabis (importance

ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES

6 études cas témoins et 2 de cohorte
Maghreb (4) USA (3) N. Zélande (1)

Résultats discordants ; nombreux biais :

- évaluation de la consommation
- cannabis et/ou tabac (F et EF)
- variables confondantes (SPA, alcool)



¹ Shridar KS, et al. *J Psychoactive Drugs* 1994;26:285-8

² Taylor FM, et al. *South Med J* 1988;81:1213-6

³ Lebeau B, et al. *Press Med* 2005;34:1229-32

⁴ Khothadia JP, et al. *Case Rep Med* 2012;2012:754231

4 études cas témoins

1 étude de cohorte

POSITIVES

Underner M, Urban T, Perriot J, de Chazeron I, Meurice JC. *Rev Mal Respir* 2013, DOI: 10.1016/J.rmr.2013.12.002

Auteur Pays - Année	Type d'étude Effectif Période d'étude	Age - Sexe	Type de consommation de cannabis Prévalence de consommation	Populations comparées	Résultats OR ajusté (IC95%)	Variabes d'ajustement
Hsairi Tunisie – 1993	Cas –témoins (110/100) 1988-1989	Age moyen : 61 ans H/F : 36	Tekrouri 21%	FC-Actu vs. JFC	8,2 (1,3-15,2)	Age, sexe, exposition professionnelle, tabagisme (cigarettes, pipe à eau, snuff)
Voirin Tunisie – 2006	Cas - témoins (149/188) 2000-2003	Age moyen : 59 ans H (100%)	Cannabis 20%	Ex-FC vs. JFC	4,1 (1,9-9,0)	Age, exposition professionnelle, tabagisme (actuel ou ancien)
Berthiller Maghreb – 2008 (Maroc, Tunisie, Algérie)	Cas-témoins (430/755) 1996-2004	Age moyen : 60,5 H (100%)	Cannabis 16,3%	FC-Actu + Ex-FC vs. JFC	2,4 (1,5-3,7)	Age, pays de naissance, exposition professionnelle, tabagisme (PA)
Aldington Nelle-Zélande 2008	Cas-témoins (79/324) 2001-2005	35-55 ans H/F : 1	Cannabis (≥ 20 joints, vie entière)	FC-Actu + EX-FC > 10,5 JA) vs. JFC	5,7 (1,5-21,6)	Age, sexe, ethnie, antécédents familiaux de cancer du poumon, tabagisme (PA)
Han USA - 2010	Cohorte (29195) 2005-2007	35-49 ans	Cannabis (durée de la consommation en année)	FC-Actu + EX-FC ≥ 11 ans vs.	7,87 (1,28-48,4)	Age, sexe, ethnie, niveaux d'éducation et de revenus, tabagisme (dans le mois)

Aldington S, et al. *Eur Respir J* 2008;31:280-6

Etude cas contrôle en Nouvelle Zélande (FC vs JFC)

Cancers bronchiques (79) vs contrôles (324) ; âge < 55 ans

Variables confondantes : âge, sexe, ethnie, tabac, conditions professionnelles

Consommation : 1 joint-année : 1 joint/j pendant un an : (21/79)

Consommation > 10,5 JA augmente le risque de cancer bronchique :

- RR = 5,7 (IC 95% : 1,5-21,6)

1 joint-année de cannabis : augmente le risque de 8%

- RR = 1,08 (IC 95% : 1,02-1,5)

1 paquet-année de tabac : augmente le risque de 7%

- RR = 1,07 (IC 95% : 1,05-1,09)

PRISE EN CHARGE TABACOLOGIQUE

PRIORITE EN CANCEROLOGIE : Pulmonaire et ORL (++)
(Dautzenberg B. *Rev Pneumol Clin* 2004 - Golice GL, et al. *CHEST* 2003)

FREINS A LA PRISE EN CHARGE (soignants : formation et implication)

BENEFICIE DE L'ARRET

REDUCTION DU RISQUE DE KBP (Khuder SA, et al. *CHEST* 2001
Rachet B, et al. *J clin Epidemiol* 2004)

Intérêt supérieur chez le gros consommateur que chez le petit
Intérêt supérieur pour CPC et CBA que CGC et ADK

ACCROISSEMENT DE LA SURVIE

K ORL : sevrage = guérison + 27 %
(Bowman GP, et al. *Head Neck* 2002)

KBP (CPC) : survie d'autant plus grande que l'arrêt est plus précoce
++ avant le diagnostic, survie faible si persistance du tabagisme
(Johnston - Early A, et al. *JAMA* 1980)

POURSUITE DU TABAGISME : ACCROISSEMENT DES COMPLICATIONS ET MOINDRE EFFICACITE DES TRAITEMENTS

K ORL : réponse à la radiothérapie \searrow , survie à 2 ans \searrow
(Bowman GP, et al. *N Engl J Med* 1993)

K BP Radio-induits en cas de K sein (RR = 6)
(Ford MB, et al. *Cancer* 2003)

\searrow TOLERANCE DES CHIMIO ET RADIOETHERAPIES
(Dressler CM. *Lung Cancer* 2003 - KBP)

\nearrow RISQUE PERIOPERATOIRE (KBP)
(Robles AM. *Thorac Surg Clin* 2004)

\searrow QUALITE DE VIE : variable indépendante (KBP)
(Quantin X, et al. *Rev Mal Respir* 2007).

FAVORISE RECIDIVE OU SURVENUE D 'UN 2^{ème} CANCER

RECIDIVE APRES EXERESE (Robles AM. *Thorac Surg Clin* 2004)

SURVENUE D'UN 2^{ème} CANCER APRES GUERISON D'UN CPC

* Kawahara M, et al. *Br J Cancer* 1998 (= x 3,6)

* Richardson GE, et al. *Ann Intern Med* 1993 (= x 3)

* Tucker MA, et al. *J Natl Cancer Inst* 1999

. Après radiothérapie : RR = 21 versus 13 NF

. Après chimiothérapie : RR = 19 versus 9,4 NF

BENEFICES DE L'ARRET

SURVIE¹

Risque de décès (stades localisés méta-analyse F persistants vs F arrêtant au diagnostic).

CBNPC : RR = 2,94 (IC 95 % : 1,15-7,54).

4 études = 464 patients.

CBPC : RR = 1,86 (IC 95% : 1,33-2,59).

2 études = 278 patients.

Stades non localisés pas de différence.

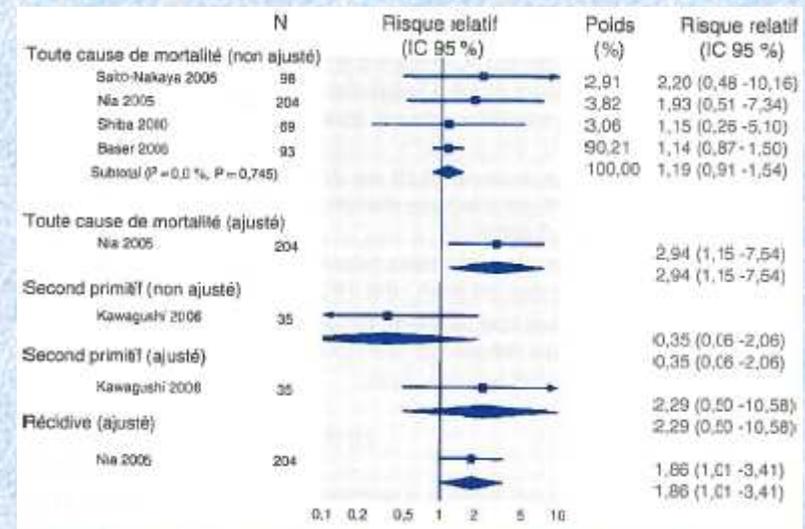
CONSTATS.²

Diminution de la mortalité spécifique liée au cancer du poumon.

Et des autres risques de décès liés au tabac (cardio-vasculaires, BPCO).

Amélioration durable de la QDV (score OMS).

Bénéfice psychologique de l'arrêt.



¹ Parsons A, et al. Influence of smoking cessation after diagnostics for early stage lung cancer on prognosis : systematic review of observational studies with meta-analysis. *BMJ* 2010 ; 340 : b 5569.

² Michy B. Le sevrage tabagique chez les patients malades d'un cancer du poumon. Communication 6ème Congrès National de la Société Française de Tabacologie. Paris 08 novembre 2012.

SEVRAGE TABAGIQUE

EN FAIT ARRÊT IMMÉDIAT PLUS FACILE CHEZ LE PATIENT AVEC KBP

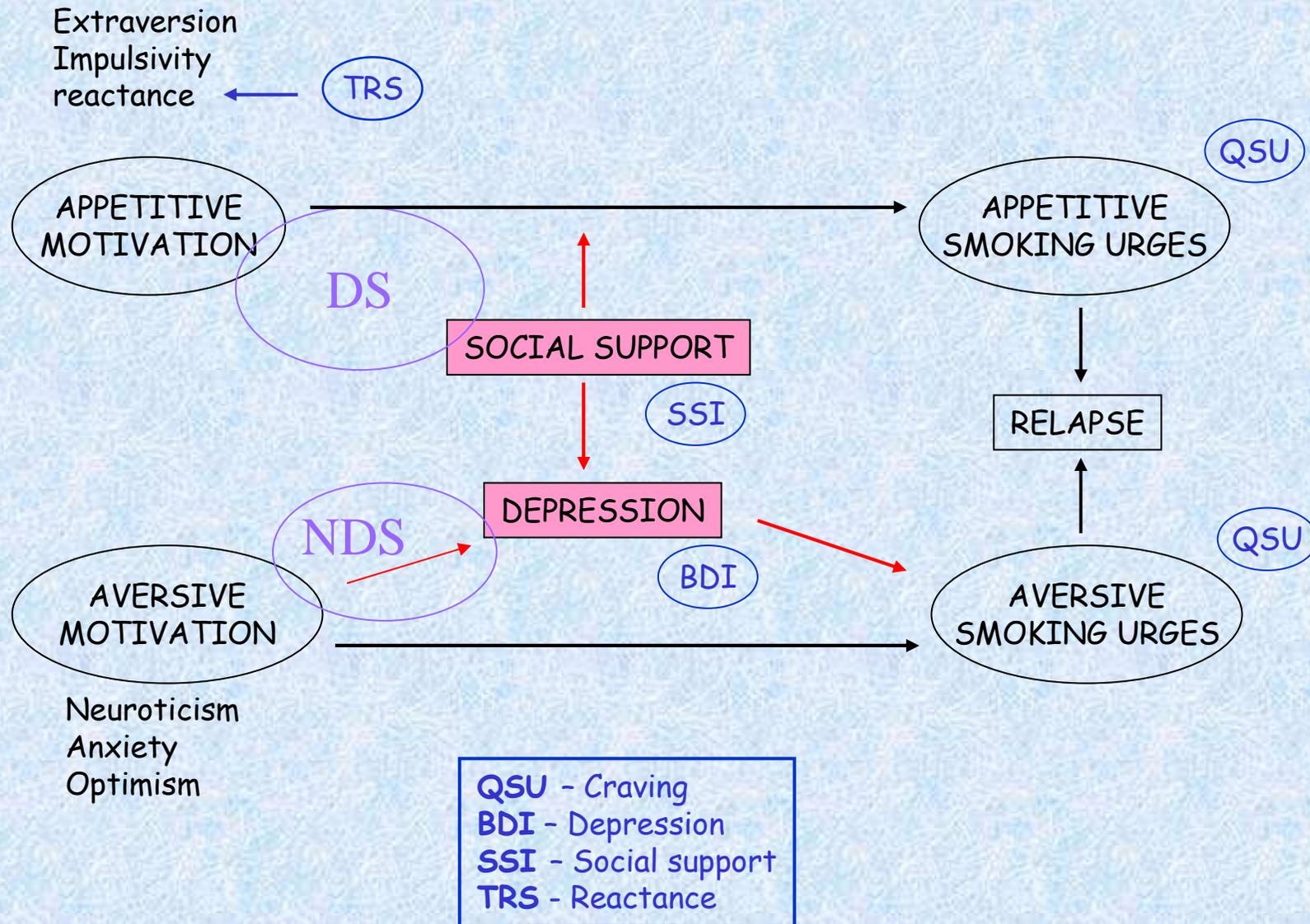
- * Dressler CM, et al. *CHEST* 1996
- * Sanderson - Cox L, et al. *J Clin Oncol* 2000
patients plus âgés, plus motivés, décision d'arrêt plus mature,
taux d'arrêt supérieur (à 5 mois 22 % KBP vs 14 % pop. Gen)

LES REGLES GÉNÉRALES DU SEVRAGE TABAGIQUE S'APPLIQUENT

BILAN INITIAL EXHAUSTIF DE LA SITUATION TABAGIQUE

- patients ne pouvant ou ne voulant pas s'arrêter
 - * Scholl RA, et al. *Head Neck* 2004 - *Psycho Oncology* 2004
consommation et intention d'arrêt faibles
symptômes cliniques du cancer discrets
niveau de dépendance élevé
états dépressifs fréquents
- patients reprenant le tabac après chirurgie d'exérèse
 - * Walker MS, et al. *Prev Med* 2004
états dépressifs
craving (Appetitive smoking urges > aversive smoking urges)

Walker MS, et al. Smoking urges and relapse among cancer patients : findings from a preliminary retrospective study. *Prev Med* 2004 ; 32 : 449 -57



PROPOSITIONS THERAPEUTIQUES SIMPLES

- *Clarck MM, et al. Lung Cancer 2004*

Matériel d 'auto assistance y compris internet (7 tentatives d 'arrêt à 1 an : 68 % versus 48 %, pas d 'arrêt plus nombreux).

- *Wewers ME, et al. Oncol Nurse Forum 1997.*

Thérapies de soutien par infirmières lors du bilan pré opératoire du cancer (7 tentatives : 69 % à 12 mois et 40 % d 'arrêts confirmés)

- *Lauvere S, et al. J Am Acad Nurse Pract 2002*

Les infirmières doivent être les acteurs naturels de la prise en charge tabacologique en cancérologie.

PROPOSITIONS PLUS COMPLEXES (*Carter CL, et al. Oncologist 2001 - Ahuja R, et al. Semin Oncol 2003 - Dautzenberg B. Bull cancer 2012*)

- **Médicaments de 1^{ère} ligne SN, Varénicline, Bupropion**
- **Thérapies comportementales et cognitives**
- **Suivre les recommandations habituelles**
- **Attention** : Dépression, anxiété, bipolarité, dénutrition et fatigue physique conditionnent la réussite du sevrage.

REDUCTION DE LA CONSOMMATION (« HARM REDUCTION »)

INEFFICACITE DE LA REDUCTION DE CONSOMMATION SANS SN
(Russel MAH, et al. *BMJ* 1980 - Djorjevic MV, et al, *J Natl Cancer Inst* 2000)

PLACE DE LA HARM-REDUCTION (aidée de SN) ?
(Leischow SJ, et al. *J Natl Cancer Inst* 2004).

LE DEPISTAGE COMME MOYEN D 'AIDE A L 'ARRET

VULNERABILITE GENETIQUE + INFORMATION PREVENTIVE (Fisko Houfeki J, et al. *Medsurg Nurs* 2003 - Audrain J, et al. *Add Behav* 1997 - Ostroff JS, et al. *Nicotine Tob Res* 1999 - Mc Bride CM, et al. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002 - Mc Bride CM, et al. *J Health Com* 2000)

- meilleure perception du risque à fumer
- score de dépression initial supérieur (normal à 12 mois)
- nombre de tentative d'arrêt supérieur à 12 mois
- peu ou pas d'effet sur le nombre d'arrêts durables

VEIMS + VULNERABILITE GENETIQUE + CONSOMMATION = DEPISTAGE
(Eberly LE, et al. *Int J Epidemiol* 2003)

CONCLUSION

LA PRISE EN CHARGE TABACOLOGIQUE REVET UNE IMPORTANCE CAPITALE EN CANCEROLOGIE (PREVENTION - SEVRAGE)

IMPLICATION DES EQUIPES CANCEROLOGIQUES (RHST, SEVRAGE TABAGIQUE) POUR APPORTER UNE AIDE EFFECTIVE.

AVOIR UN CANCER ET S'ARRETER DE FUMER ?

- **POSSIBLE** (et plus facile que dans la population générale)
- **UTILE** (tolérance du traitement, survie, prévention de la récurrence ou survenue d'un autre cancer)
- **MEMES REGLES DE PRISE EN CHARGE** (vs pop gén)

NE PAS « LAISSER DU TEMPS AU TEMPS »

INFIRMIER(E) ET SEVRAGE TABAGIQUE DANS LES CANCERS BRONCO-PULMONAIRES (KBP)

90 % des KBP sont liés au tabagisme. Multiples impacts négatifs chez le fumeur atteint de KBP.

- complications respiratoires post opératoire x 6
- ↘ durée de survie et chances de guérison
- ↗ risque de pneumonie radique (?)
- risque de développer un second cancer
- ↘ efficacité et tolérance de chimiothérapie
- ↘ de la qualité de vie (indép cancer)

L'aide à l'arrêt doit être proposée et devenir effective chez les patients qui souhaitent être aidés. *Quantin X, et al. Rev Mal Respir 2007 ; 24 : 3S16-3S21.*

La motivation de ces fumeurs à l'arrêt est supérieure (vs pop gen des fumeurs) *Dautzenberg B. Rev Pneumol Clin 2004 ; 60 : 308-311.*

Tous les moyens d'aide doivent être utilisés en fonction des besoins.

- technique des « 5A », renforcement de la motivation et soutien
- pharmacothérapie : TNS (Bupropion, Varénicline)

ROLE NATUREL ET ESSENTIEL DES INFIRMIER(E)S DANS LA PRISE EN CHARGE

* collaboration avec les médecins, soutien et suivi des patients

* des barrières à leur implication (formation, représentation, tabagisme personnel)

De Moor JS, et al. Smoking Prevention and cessation intervention for cancer survivors. Semin Oncol Nurs 2008 ; 24 (3) : 180-92.

Cooley ME, et al. Smoking cessation and Lung cancer : oncology nurses can make a difference. Semin Oncol Nurs 2008 ; 24 (1) : 16-26.