

## L'abandon du tabac et le diabète

PAR PETER SELBY, MBBS, CCFP, FASAM

La nicotine, lorsqu'elle est inhalée par la combustion du tabac, est la drogue la plus addictive connue de l'humanité. Un Canadien sur cinq fume des cigarettes. L'association entre le tabagisme et des affections telles que les maladies cardiovasculaires (CV), les maladies respiratoires et le cancer est bien connue. Cependant, la plupart des cliniciens et des fumeurs ne connaissent pas l'association entre le tabagisme et le risque de développer le diabète de type 2 (DT2). Ce risque peut également être accru par l'exposition intra-utérine à la fumée du tabac. On estime que 12 % des cas de DT2 sont attribuables au tabagisme. Les fumeurs atteints du DT2 ont un moins bon contrôle glycémique, ce qui est souvent dû à l'association de l'insulinorésistance induite par la nicotine et d'un groupe d'autres facteurs de risque (p. ex. la pauvreté et un faible niveau d'instruction). En revanche, les fumeurs atteints de diabète de type 1 (DT1) souffrent d'épisodes hypoglycémiques cliniquement significatifs beaucoup plus nombreux. Chez les fumeurs diabétiques, l'incidence des complications microvasculaires et macrovasculaires et de la mortalité prématurée est beaucoup plus élevée. Il est évident que des interventions sont nécessaires pour aider les fumeurs à cesser de fumer. Cependant, lorsque des fumeurs diabétiques cessent de fumer, ils ont des difficultés à maintenir un contrôle glycémique à court terme. Dans l'ensemble, étant donné les effets synergiques du diabète et du tabagisme, il est impératif que les fumeurs cessent de fumer pour réduire le risque de développer un diabète, et les fumeurs diabétiques ont besoin d'une aide pour cesser de fumer dès que possible, afin de réduire le risque de morbidité et de mortalité prématurées. Dans ce numéro d'*Endocrinologie – Conférences scientifiques*, nous examinons le tabagisme au Canada et sa relation avec le diabète et le contrôle glycémique. En outre, les effets physiologiques du tabagisme et diverses orientations thérapeutiques sont évalués.

### L'environnement tabagique au Canada

Actuellement, 19 % des Canadiens âgés de plus de 15 ans sont des fumeurs et environ 59 % des fumeurs quotidiens fument leur première cigarette dans les 30 minutes suivant leur réveil<sup>1</sup>. Cela est une indication de l'addictivité de la cigarette, qui pousse les fumeurs à fumer une cigarette avant d'entreprendre d'autres activités en raison en partie de symptômes de sevrage aigus après une nuit d'abstinence. Bien qu'un plus grand nombre d'hommes que de femmes adultes fument, il n'existe pas de différence de sexe parmi les fumeurs adolescents. Au Canada, bien que les fumeurs n'aient jamais été aussi nombreux à arrêter de fumer, les effets du tabagisme sur la santé demeurent l'unique cause la plus évitable de mortalité. On estime que 37 000 Canadiens décèdent du tabagisme par année<sup>2</sup>. Par conséquent, la mortalité attribuable au tabagisme représente 1 décès sur 5, ce qui est cinq fois plus que les décès dus aux accidents de voiture, aux suicides, à d'autres toxicomanies, aux meurtres et au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) combinés.

Les cigarettes sont des produits de consommation qui tuent 1 utilisateur sur 2 lorsqu'elles sont utilisées selon les intentions du fabricant<sup>3</sup>. Les lois actuelles dégagent l'industrie du tabac de toute responsabilité pour les dommages causés par un produit défectueux. La plupart des décès sont dus aux maladies CV et au cancer, suivis des maladies respiratoires<sup>4</sup>. Le tabagisme cause 85 % des cancers du poumon et 1 fumeur sur 5 développera un cancer du poumon<sup>4</sup>. D'autres maladies associées au tabagisme incluent la dégénérescence maculaire, le cancer du pancréas, le cancer de la vessie, le cancer du sein, le cancer hépatocellulaire chez les patients atteints d'hépatite C, les maladies vasculaires périphériques, l'infertilité, une issue de grossesse défavorable et le syndrome de la mort subite du nourrisson (SMSN)<sup>5-9</sup>. Le tabagisme est également associé à un taux inférieur de guérison des plaies et des fractures<sup>10,11</sup>. Cependant, le tabagisme est également associé à un risque réduit de maladie d'Alzheimer, de maladie de Parkinson et de gravité des symptômes chez les patients atteints de colite ulcéreuse<sup>12-14</sup>. Néanmoins, 50 % des décès surviennent dans le groupe d'âge de 44 à 50 ans, entraînant un énorme fardeau pour les familles et la société, car ces individus décèdent pendant la période de leur vie la plus productive<sup>15,16</sup>. Étant donné que le risque de maladies CV est très facilement réversible, l'abandon du tabac à tout âge peut augmenter l'espérance de vie. En fait, l'abandon du tabac avant l'âge de 30 ans entraîne une espérance de vie



Leading with Innovation  
Serving with Compassion

**ST. MICHAEL'S HOSPITAL**  
*A teaching hospital affiliated with the University of Toronto*



### Membres de la Division d'endocrinologie et du métabolisme à l'Hôpital St. Michael

LAWRENCE LEITER, MD (CHEF)  
RÉDACTEUR, *ENDOCRINOLOGIE*  
*CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES*

GILLIAN BOOTH, MD  
ALICE CHENG, MD  
PHILIP CONNELLY, PHD  
CHRISTINE DERZKO, MD  
RICHARD GILBERT, MD  
JEANNETTE GOGUEN, MD  
LOREN GROSSMAN, MD  
AMIR HANNA, MD  
SOPHIE JAMAL, MD  
DAVID JENKINS, MD, PHD  
ROBERT JOSSE, MD  
MARIA KRAW, MD  
TIM MURRAY, MD  
DOMINIC NG, PHD, MD  
JOEL RAY, MD  
WILLIAM SINGER, MD  
VLAD VUKSAN, PHD  
QINGHUA WANG, MD, PHD  
TOM WOLEVER, MD, PHD  
MINNA WOO, MD, PHD  
CATHERINE YU, MD

**Hôpital St. Michael**  
6121-61, rue Queen  
Toronto (Ontario) M5C 2T2  
Fax : (416) 867-3696

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division d'Endocrinologie et du Métabolisme, Hôpital St. Michael, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication d'*Endocrinologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.

normale<sup>16</sup> et même après 60 ans, l'abandon du tabac permet de gagner 3 ans de vie.

### **Le tabagisme en tant qu'addiction**

L'addiction est l'usage continu d'une drogue malgré ses effets néfastes dans plusieurs domaines de la vie<sup>17</sup>. Toutes les addictions, y compris le tabagisme, sont associées à des pratiques habituelles et rituelles qui doivent être éliminées pour prévenir la rechute<sup>18</sup>. Les données actuelles indiquent que 50 à 60 % des comportements tabagiques peuvent être expliqués par divers facteurs génétiques incluant le métabolisme de la nicotine et la neurotransmission de la dopamine<sup>19,20</sup>. Cependant, c'est l'action réciproque des gènes et l'interaction entre les gènes et l'environnement qui détermine si un fumeur continuera de fumer ou tentera de cesser de fumer de façon permanente<sup>21</sup>.

### **Le tabagisme cause-t-il le diabète ?**

#### *Preuve d'une association*

La prévalence du tabagisme parmi les patients diabétiques reflète celle de la population générale<sup>22</sup>. Cependant, certains chercheurs ont constaté que le tabagisme augmente le risque de DT2 dans la population générale<sup>23-26</sup>.

#### *Données issues d'études de cohortes*

Récemment, une excellente méta-analyse a été publiée sur des études de cohortes, évaluant l'association entre le tabagisme et le diabète<sup>27</sup>. Une analyse des données regroupées issues de 25 études internationales de cohortes indiquait que ces dernières répondaient aux critères d'inclusion, et un échantillon de 1,2 million de sujets a participé à ces études. Parmi ceux-ci, il y avait 45 844 patients atteints de DT2 nouvellement diagnostiqué, provenant principalement des États-Unis (É.-U.), du Japon et d'Allemagne. Le risque relatif (RR) global ajusté de diabète chez les fumeurs était de 1,44 (intervalle de confiance [IC] à 95 %, 1,31-1,58). L'association était évidente dans une série d'analyses de la sensibilité et dans une analyse stratifiée des données.

Antérieurement, les opinions concernant l'existence d'une relation dose-réponse entre le nombre de cigarettes fumées et le risque de développer le diabète étaient contradictoires<sup>25,28-30</sup>. Dans certaines études, on a constaté une telle association<sup>24,25,31</sup>, alors que ce n'est pas le cas dans d'autres études. Dans la méta-analyse de Willi et coll.<sup>27</sup>, le risque de diabète était plus élevé pour les gros fumeurs (20 cigarettes/jour ; RR = 1,61 ; IC à 95 %, 1,43-1,80) que pour les moins gros fumeurs (RR = 1,29 ; IC à 95 %, 1,14-1,33), ce qui concorde avec un phénomène dose-réponse.

#### *L'exposition passive à tous les stades de développement est associée à un risque élevé*

L'exposition passive au tabac pendant 15 ans chez ceux qui n'ont jamais fumé est un facteur de risque d'intolérance au glucose et de développement du diabète<sup>25</sup>. Cela est également vrai pour l'exposition intra-utérine pour un fœtus en développement. Il existe des nouvelles données indiquant que l'exposition *in utero* à la fumée de cigarette est associée au risque de développer une insulino-résistance et même le DT2 à l'adolescence et à l'âge adulte<sup>32-36</sup>. Ces effets sont indépendants d'autres facteurs de risque psychologiques et bien que le mécanisme exact soit inconnu, on pense qu'ils sont provoqués par l'adiposité à l'âge adulte<sup>33</sup>. Les femmes enceintes qui fument peuvent présenter un risque accru de développer un diabète gestationnel (probabilité ajustée = 1,9,

IC à 95 %, 1,0-3,6)<sup>31,36</sup>. Dans l'ensemble, ces données indiquent que le tabagisme pendant la grossesse non seulement touche le fœtus, mais également la mère en termes de risque de diabète.

### **Cause**

Pour examiner la possibilité que le tabagisme cause le DT2, il est nécessaire d'examiner les données qui répondent aux critères décrits par Hill<sup>37</sup>. Plusieurs études appuient l'existence d'un lien causal avec le risque de développer le DT2, et la force de l'association est significative et concorde dans plusieurs études réalisées dans des pays différents<sup>29,38-43</sup>. Bien qu'il existe une relation temporelle entre le tabagisme et le diabète, il n'existe pas de données indiquant que le tabagisme cause spécifiquement le diabète, étant donné qu'il cause plusieurs autres maladies également. Le tabagisme augmente l'insulino-résistance qui est causée par la nicotine chez les patients atteints de DT2<sup>44,45</sup>. Il est également associé à d'autres caractéristiques impliquées dans l'insulino-résistance, telles que l'hypertriglycéridémie postprandiale, qui est possiblement due à la clairance réduite des chylomicrons riches en triglycérides et à leurs résidus<sup>42,46</sup>. On a constaté également que le tabagisme altère la sensibilité à l'insuline chez les personnes en bonne santé<sup>39</sup>. Chez des patients diabétiques, la sensibilité à l'insuline a diminué de 10 à 40 %. Cependant, elle s'est normalisée dans les 8 semaines qui ont suivi l'abandon du tabac, malgré un gain pondéral moyen de 2,7 kg<sup>38</sup>. L'effet du tabagisme sur l'absorption d'insuline en inhalation est inversé une semaine après l'abandon du tabac seulement<sup>41</sup>. L'incidence accrue observée du DT2 lorsque les fumeurs cessent de fumer contredit les données en faveur d'une relation biologique et temporelle. Le gain pondéral après l'abandon du tabac augmente le risque de développer le DT2 chez les femmes durant les cinq premières années après avoir cessé de fumer et après 10 à 20 ans pour les hommes, mais il y a une réduction du risque global à long terme<sup>29,43</sup>.

Le risque prospectif de développer le diabète chez les deux sexes est d'environ 50 %<sup>47</sup>. Par conséquent, on estime que 12 % de tous les cas de DT2 aux É.-U. pourraient être attribuables au tabagisme<sup>48</sup>. Cependant, il peut y avoir des explications non causales, telles que l'accumulation de comportements malsains, en particulier dans les groupes socio-économiques inférieurs. Les observations indiquent également que les gros fumeurs ont un indice de masse corporelle (IMC) plus élevé en raison du cycle répétitif d'abandon du tabac, de gain pondéral, de rechute et d'abandon du tabac à nouveau<sup>49</sup>. D'autres études sont nécessaires pour mieux définir les mécanismes en cause.

Le DT1 n'est pas causé par le tabagisme<sup>50</sup> ; en fait, le tabagisme réduit le risque de diabète auto-immun latent chez les adultes et de DT1 traditionnel<sup>26</sup>. Cela est probablement dû aux effets immunosuppresseurs de la fumée du tabac. Cependant, le tabagisme a un impact sur le contrôle glycémique et les complications subséquentes. La majorité des fumeurs adolescents diabétiques commencent à fumer après le diagnostic<sup>51,52</sup>, et ils adoptent également des comportements comportant un risque plus élevé, incluant le tabagisme<sup>53</sup>.

#### *Rôle du tabagisme dans le contrôle glycémique*

Les patients diabétiques qui fument sont moins susceptibles de participer à l'auto-gestion de leur santé ou de se conformer aux recommandations sur le traitement du diabète que les patients diabétiques non-fumeurs<sup>49</sup>. Le tabagisme est un prédicteur puissant d'un mauvais contrôle métabo-

lique<sup>54,55</sup>. En 2004, dans une étude transversale de 61 890 patients atteints de DT2 du Registre national suédois du diabète, on a constaté que le tabagisme était associé à un taux accru d'HbA<sub>1c</sub><sup>55</sup>. Cependant, chez les fumeurs atteints de DT1, la probabilité d'épisodes hypoglycémiques cliniquement significatifs est 2,6 fois plus élevée que chez les non-fumeurs, même après ajustement pour tenir compte de facteurs confusionnels<sup>56</sup>.

### Effets du tabagisme sur la morbidité et la mortalité

Le tabagisme augmente le taux de mortalité parmi les sujets diabétiques de façon linéaire et dose-dépendante<sup>23,57</sup>. Chez les gros fumeurs, le risque de mortalité est deux fois plus élevé que chez ceux qui n'ont jamais fumé et la plupart de ces décès sont dû à une maladie coronarienne<sup>58</sup>, mais l'abandon du tabac pendant  $\geq 10$  ans normalisera les taux de mortalité<sup>23</sup>.

Le tabagisme est associé au développement de complications microvasculaires et macrovasculaires chez les patients diabétiques en raison d'une combinaison d'effets sur l'insulinorésistance et d'effets directs sur la dysfonction et l'inflammation endothéliales. Les effets combinés du tabagisme et du diabète augmentent le taux d'apparition de complications macrovasculaires<sup>59</sup>. Le tabagisme est un facteur de risque indépendant de coronaropathie et d'accident vasculaire cérébral, et il est associé à la maladie athéroscléreuse prématurée chez les personnes âgées atteintes de DT1 et de DT2<sup>47,60-62</sup>. Le tabagisme est également lié à l'apparition prématurée de complications microvasculaires multiples associées au diabète, telles que la néphropathie, la neuropathie et la rétinopathie<sup>23</sup>.

### Risque accru de néphropathie

Le tabagisme augmente le risque de développer une microalbuminurie chez les patients diabétiques<sup>55</sup>. Les fumeurs ont un taux d'excrétion de l'albumine 2,8 fois plus élevé que les non-fumeurs même après ajustement pour tenir compte de la glycémie, de l'hypertension, de la durée du diabète, de l'âge et du sexe<sup>63</sup>. De plus, le taux de progression était plus rapide chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Des études cas-témoins et prospectives dans lesquelles un suivi de 13 ans a été effectué ou la pathologie a été confirmée par une biopsie démontrent clairement que le tabagisme est une cause indépendante de dysfonction rénale<sup>64-66</sup>.

### Association avec la neuropathie diabétique

Les données ne concordent pas en ce qui concerne l'association du tabagisme et du développement de la neuropathie. Dans une étude cas-témoin en Iran menée auprès de 110 patients atteints de DT2, on n'a constaté aucune association<sup>67</sup>. Cependant, dans une étude de cohorte prospective européenne menée auprès de 1172 patients atteints de DT1, on a constaté qu'environ 23 % d'entre eux ont développé une neuropathie dans un délai de 7 ans<sup>68</sup>. Le tabagisme était indépendamment associé au développement d'une neuropathie.

### Rétinopathie

On n'a constaté aucune corrélation constante avec la rétinopathie, sauf chez les fumeurs âgés<sup>49</sup>. Dans une étude menée auprès de 996 patients atteints de DT1 traités avec de l'insuline, chez ceux âgés de plus de 18 ans, le tabagisme était associé à l'occlusion de l'artériole rétinienne centrale, à l'occlusion de la veine rétinienne centrale et au signe de croisement artériole-veineux (AV), mais non à une diminution

du ratio artériole-veinule ou à un rétrécissement artériolaire focal.

### Abandon du tabac et diabète

L'abandon du tabac est l'intervention la plus rentable associée à une réduction de la morbidité et de la mortalité<sup>67,71</sup>. Les interventions en vigueur entraînant l'abandon du tabac pendant plus d'un an chez 1 fumeur sur 50 sont considérées comme étant cliniquement significatives<sup>72</sup>. Malgré ces avantages, l'abandon du tabac chez les patients diabétiques nécessite une surveillance étroite. Dans une étude cas-témoins de petite envergure menée au Japon, le contrôle glycémique et la tension artérielle systolique se sont détériorés chez les patients atteints de DT2 après qu'ils aient cessé de fumer indépendamment de l'augmentation de l'IMC après l'abandon du tabac, mais étaient corrélés à la valeur initiale de l'IMC et des triglycérides<sup>73</sup>. La glycémie était de  $6,8 \pm 0,3$  % avant l'abandon du tabac ; de  $7,4 \pm 0,3$  % 6 mois après l'abandon du tabac ( $p < 0,05$ ) et de  $7,8 \pm 0,4$  %, 12 mois après l'abandon du tabac ( $p < 0,001$ ).

Il existe des données indiquant un désir considérable de cesser de fumer parmi les fumeurs diabétiques<sup>74,75</sup>. Dans une étude, 70 % des fumeurs diabétiques ont reçu des conseils ou de l'aide de la part d'un omnipraticien pour cesser de fumer. Cette aide consistait principalement en un bref counseling, parfois en un traitement de substitution de nicotine (TSN) ou en de la documentation<sup>74,76</sup>. Cependant, ces fumeurs diabétiques vont moins bien que les fumeurs non diabétiques et pourraient représenter une population plus résistante aux techniques habituelles d'abandon du tabac<sup>22,49</sup>. Certaines études indiquent que ces patients sont moins motivés à cesser de fumer que les fumeurs non diabétiques<sup>49,77</sup>. La majorité ne participe pas à des groupes pour l'abandon du tabac et leur taux de retrait est plus élevé<sup>75</sup>. Notre explication est peut-être leur crainte d'un gain de poids après avoir cessé de fumer<sup>57,74</sup>.

### Programmes d'abandon du tabac pour les fumeurs diabétiques

Les programmes d'abandon du tabac devraient être individualisés et ils devraient comprendre des thérapies cognitives, comportementales et pharmacologiques spécifiques qui contrôlent le poids et préviennent la dépression<sup>57,78</sup>. La prise en charge du patient devrait inclure au moins de brefs conseils, le recours au counseling individuel ou de groupe et la pharmacothérapie. Le protocole devrait comprendre des évaluations systématiques du tabagisme, une évaluation de l'intérêt témoigné dans l'abandon du tabac, des conseils sur l'importance de cesser de fumer, une aide pour fixer une date d'abandon du tabac, l'offre d'un counseling et d'une aide et des dispositions pour qu'un suivi soit effectué<sup>78</sup>. Peu d'études se concentrent spécifiquement sur des interventions intégrées pour les patients diabétiques qui fument. Dans une étude, un bref protocole intégré d'abandon du tabac a entraîné de meilleurs résultats que les soins habituels à 3 mois, mais non à 6 mois<sup>79</sup>. Une étude clinique à répartition aléatoire et contrôlée menée auprès de 280 fumeurs diabétiques, qui ont fait l'objet d'une intervention structurée par une infirmière qualifiée et d'un suivi par téléphone et par courrier postal dans des cliniques de soins primaires et à des consultations à l'hôpital, a démontré un taux d'abandon du tabac de 17 % dans le groupe d'intervention à 6 mois comparativement à seulement 2,3 % dans le groupe témoin<sup>75</sup>. De plus, la quantité de cigarettes fumées avait significativement diminué dans le groupe d'intervention comparativement au groupe témoin.

Cela indique que dans des cliniques spécialisées où d'autres comportements néfastes pour la santé sont pris en charge (p. ex. alimentation et activité physique), des stratégies intensives d'abandon du tabac peuvent mener à de meilleurs résultats.

### *Aider les fumeurs diabétiques à cesser de fumer*

Les patients diabétiques doivent modifier significativement leur comportement lié à la santé et notamment modifier leur alimentation, augmenter leur activité physique, surveiller leur glycémie et suivre un traitement pharmacologique<sup>80,81</sup>. Les exigences liées à de tels changements et le stress qui en découle peuvent réduire la motivation à cesser de fumer pendant que les patients s'adaptent à leur diabète. Par conséquent, il est important de collaborer avec les patients et d'évaluer leur motivation et d'examiner la faisabilité de ces changements dans le temps<sup>82,83</sup>. Pour certains, l'abandon du tabac fait partie de leurs efforts globaux pour améliorer la prise en charge de leur maladie. D'autres accordent une moins grande priorité à l'abandon du tabac. Quoi qu'il en soit, il est extrêmement important et efficace pour le médecin d'évaluer le statut tabagique de chaque patient et de conseiller à tous les fumeurs de cesser de fumer en utilisant des termes clairs et simples<sup>84,85</sup>.

### *Évaluation de la motivation*

Un clinicien peut rapidement évaluer le degré de motivation en posant les questions suivantes<sup>86,88</sup> :

**Importance :** En prenant en considération ce qui se passe dans votre vie actuellement, sur une échelle de 1 à 10, où 10 est la chose la plus importante à faire, quelle importance accordez-vous à l'abandon du tabac ?

**Confiance :** Sur une échelle de 1 à 10, quel degré de confiance avez-vous que vous parviendrez à cesser de fumer ?

Si le fumeur a peu confiance en lui ou accorde une faible importance à l'abandon du tabac, la tâche du clinicien est d'aider le patient à renforcer ces domaines avant d'essayer de cesser de fumer<sup>89</sup>. Si la personne a confiance et qu'elle considère qu'il est important de cesser de fumer, le clinicien devrait l'aider à élaborer un plan pour faire l'essai de cesser de fumer et pour maintenir son abstinence. La première étape consiste à s'assurer que le patient a conscience que l'abandon du tabac est un processus et non un événement singulier. Si la personne a tenté de cesser de fumer et a rechuté dans le passé, il est important qu'elle comprenne que cela fait partie du processus. L'évaluation nécessite de connaître les antécédents tabagiques du patient et inclut le degré de dépendance, les tentatives antérieures de cesser de fumer et les facteurs environnementaux, médicaux et psychiatriques comorbides qui pourraient influencer le résultat. Tous les fumeurs devraient être invités à fixer une date pour cesser de fumer dans les 30 jours de la visite et à utiliser cet intervalle de temps pour planifier. Cela signifie rechercher un soutien dans leur environnement social et faire en sorte que leur lieu de vie, leur lieu de travail et leur véhicule automobile soient sans fumée, et remplir un journal de leur tabagisme (comme le journal d'auto-surveillance de la glycémie). Ils devraient également rechercher l'aide professionnelle d'un médecin, d'une infirmière, d'un pharmacien ou de tout autre fournisseur de soins de santé qualifié pour mettre en œuvre des stratégies pour faire face à l'état de

manque et mettre fin aux habitudes liées au tabagisme. Ils peuvent utiliser des moyens tels que boire un verre de lait ou manger un bonbon sans sucre et/ou retarder la cigarette (p. ex. attendre au moins 20 minutes) lorsqu'ils éprouvent le besoin de fumer. En outre, il est également utile d'éviter les nombreuses situations qui les amènent à fumer (p. ex. des personnes, des lieux et des choses) au cours des premiers mois, mais cela n'est pas toujours possible. Les lignes téléphoniques de soutien pour cesser de fumer auxquelles est affecté du personnel qualifié fournissent aux fumeurs un counseling fondé sur l'expérience et sont accessibles gratuitement dans tout le Canada<sup>90</sup>. Récemment, des interventions pour aider à cesser de fumer sont également devenues accessibles sur le web<sup>91,92</sup>.

### **Médicaments pour cesser de fumer**

Plusieurs revues systématiques démontrent que les médicaments pour cesser de fumer doublent les chances de réussite en matière d'abandon du tabac à long terme comparativement à un placebo<sup>93-96</sup>. Sur la base des directives de l'*US Department of Health and Human Services (USHHS)*<sup>78</sup>, certains médicaments de première ligne ont un niveau de preuve A pour leur recommandation. Ceux-ci incluent les diverses formes de TSN (timbre transdermique, gomme à mâcher, inhalateur, pastille) et le bupropion à libération prolongée. Récemment, une revue Cochrane a été effectuée sur les avantages de la varénicline et de la cytosine pour l'abandon du tabac<sup>95</sup>. Par conséquent, il est probable que ces médicaments seront inclus dans la révision 2008 des lignes directrices de l'USHHS.

Il y a deux médicaments de deuxième ligne – la nortriptyline et la clonidine – niveau de preuve A, mais qui n'ont pas d'indication officielle pour l'abandon du tabac<sup>93,97</sup>. Le rimonabant, un inhibiteur du récepteur cannabinoïde 1, a démontré des avantages en termes de réduction du poids chez des patients diabétiques obèses<sup>98</sup>, mais il a eu des effets contradictoires sur le tabagisme<sup>99</sup>. Bien qu'il atténue le gain pondéral à une dose de 20 mg/jour, le rimonabant est associé à la dépression et aux idées de suicide chez certains patients. Actuellement, il n'est pas commercialisé au Canada.

Les fumeurs de cigarettes atteints de diabète ont généralement une faible adhérence thérapeutique au TSN et au bupropion ; ils sont peu sensibilisés à ces traitements et ont des connaissances médiocres sur ceux-ci<sup>77</sup>. En outre, les sujets qui y sont sensibilisés, pensent souvent que le médicament est dangereux. Aucun médicament pour l'abandon du tabac ne s'est avéré plus efficace qu'un autre pour cette population<sup>57</sup>. La pharmacothérapie est indiquée pour les fumeurs motivés qui fument  $\geq 10$  cigarettes par jour.

**TSN :** Le TSN est disponible en vente libre sous la forme de timbres transdermiques, de gommes à mâcher, de pastilles et d'inhalateurs au Canada. Il est recommandé de commencer à y avoir recours le jour où la personne cesse de fumer pour atténuer les symptômes de sevrage et de continuer pendant 10 semaines<sup>100</sup>. Depuis récemment, on utilise la gomme à mâcher à la nicotine pour réduire progressivement le tabagisme et des données indiquent qu'il est plus efficace de commencer à utiliser le TSN une semaine avant la date fixée pour cesser de fumer<sup>101</sup>.

L'utilisation du TSN pendant une période plus longue que prévu peut entraîner un taux accru d'insulinorésistance et une hyperinsulinémie, qui sont des facteurs de risque de problèmes CV et de DT2<sup>102</sup>. Cependant, la consommation de nicotine à long terme est associée à un taux élevé circulant de leptine et pourrait expliquer la réduction pondérale chez les fumeurs et les utilisateurs de gommes à mâcher à la nicotine<sup>103</sup>. Le taux de leptine redevient normal lorsque l'on cesse de consommer de la nicotine, ce qui est associé à un gain de poids post abandon du tabac. Étant donné les effets complexes sur l'insulinorésistance, il est recommandé que l'utilisation du TSN chez les patients diabétiques pour cesser de fumer soit transitoire et limitée<sup>57</sup>.

**Bupropion :** Le bupropion double le taux de cessation du tabac, indépendamment de ses effets sur l'humeur<sup>96</sup>. Il agit probablement comme un antagoniste nicotinique partiel, bien que l'on ne connaisse pas précisément son mécanisme d'action<sup>104</sup>. Le bupropion est biodisponible oralement et doit être initié pendant que le patient fume encore activement et le traitement doit être poursuivi pendant 12 à 52 semaines. Il peut être avantageux chez les patients diabétiques, étant donné qu'il est associé au gain de poids le moins élevé et peut également traiter une dépression sous-jacente, qui est significative dans cette population<sup>77</sup>.

**Varénicline :** La varénicline, un antagoniste partiel du récepteur nicotinique alpha4-bêta2, est un traitement spécifique pour l'abandon du tabac qui s'est révélé plus efficace à la fin du traitement (12 semaines) que le bupropion, mais non à 1 an<sup>95</sup>. La double action de la varénicline réduit les symptômes de sevrage et bloque la sensation de plaisir procuré par la nicotine. Le traitement est initié au moins une semaine avant la date prévue d'abandon du tabac et il est poursuivi pendant 12 semaines. Les répondus à qui l'on prescrit 12 semaines supplémentaires de traitement sont plus susceptibles de demeurer abstinents à 1 an que ceux ayant reçu le placebo<sup>105</sup>. Cependant, la varénicline n'a pas été étudiée chez les fumeurs diabétiques. Il y a un rapport de cas d'hypoglycémie sévère chez un patient atteint de DT1 qui est redevenue normale après l'arrêt du médicament<sup>106</sup>.

## Conclusion

Le TSN doit être utilisé à la dose efficace la plus basse pendant 10 semaines. Le bupropion pourrait être plus approprié, car il entraîne le gain de poids le moins important lorsque les fumeurs cessent de fumer et soulage les symptômes dépressifs présents chez les fumeurs diabétiques. La varénicline est actuellement le médicament le plus efficace pour cesser de fumer. Cependant, aucune étude de grande envergure n'a été menée dans des populations diabétiques. D'autres médicaments prometteurs incluent les inhibiteurs des récepteurs CB1 (p. ex. le rimonabant) qui peuvent réduire le tabagisme à court terme, tout en ayant des effets légers sur l'insulinorésistance et l'obésité.

L'abandon du tabac est très important pour la prévention du diabète. Chez les patients diabétiques, l'abandon du tabac contribuera à prévenir le taux accru de morbidité et de mortalité qui résulte de cette maladie dévastatrice. Cependant, une surveillance métabolique soignée est nécessaire chez tous les patients qui cessent de fumer.

*Le Dr Selby est professeur agrégé dans les départements de médecine familiale et communautaire, de psychiatrie et des sciences de la santé publique à l'Université de Toronto. Il est également directeur clinique du Programme de traitement de la toxicomanie au Centre de toxicomanie et de santé mentale.*

## Références

1. *Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada*. Ottawa: Le Programme de la lutte du tabagisme de Santé Canada; 2006.
2. Makomaski Iling EM, Kaiserman MJ. Mortality attributable to tobacco use in Canada and its regions, 1998. *Can J Public Health*. 2004;95(1):38-44.
3. U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking, Cardiovascular Disease*. A Report of the Surgeon General. (DHHS Publication No. DHHS [PHS] 84-50204). Rockville, MD: Office on Smoking and Health; 1983.
4. Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet*. 2003;362(9387):847-852.
5. Mitchell BE, Sobel HL, Alexander MH. The adverse health effects of tobacco and tobacco-related products. *Prim Care*. 1999;26(3):463-498.
6. Fleming P, Blair PS. Sudden infant death syndrome and parental smoking. *Early Hum Dev*. 2007;83(11):721-725.
7. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Smoking and infertility. *Fertil Steril*. 2006;86(5 Suppl):S172-S177.
8. Burns DM. Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;46(1):11-29.
9. Fagerstrom K. The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation. *Drugs*. 2002;62(Suppl 2):1-9.
10. Porter SE, Hanley EN Jr. The musculoskeletal effects of smoking. *J Am Acad Orthop Surg*. 2001;9(1):9-17.
11. Kwiatkowski TC, Hanley EN Jr, Ramp WK. Cigarette smoking and its orthopedic consequences. *Am J Orthop*. 1996;25(9):590-597.
12. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Smoking and dementia in male British doctors: prospective study. *BMJ*. 2000;320(7242):1097-1102.
13. Newhouse PA, Kelton M. Nicotinic systems in central nervous systems disease: degenerative disorders and beyond. *Pharm Acta Helv*. 2000;74(2-3):91-101.
14. Sandborn WJ, Tremaine WJ, Offord KP, et coll. Transdermal nicotine for mildly to moderately active ulcerative colitis. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med*. 1997;126(5):364-371.
15. Iha P, Zatonski WA. Smoking and premature mortality: reflections on the contributions of Sir Richard Doll. *CMAJ*. 2005;173(5):476-477.
16. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 2004;328(7455):1519-1528.
17. Crum RM. The epidemiology of addictive disorders. Dans: Graham AW, Schultz, TK, Mayo-Smith, MF, Ries RK, Wilford BB, réds. *Principles of Addiction Medicine*. 3<sup>e</sup> éd. Chevy Chase, MD: American Society of Addiction Medicine; 2003:1648.
18. Conklin CA, Tiffany ST. Applying extinction research and theory to cue-exposure addiction treatments. *Addiction*. 2002;97(2):155-167.
19. Li MD. The genetics of nicotine dependence. *Curr Psychiatry Rep*. 2006; 8(2):158-164.
20. Munafò MR, Shields AE, Berrettini WH, Patterson F, Lerman C. Pharmacogenetics and nicotine addiction treatment. *Pharmacogenomics*. 2005;6(3):211-223.
21. Selby P. Psychopharmacology of smoking cessation in patients with mental illness. *J Psychiatry Neurosci*. 2006;31(5):360.
22. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL. Smoking and diabetes. *Diabetes Care*. 1999;22(11):1887-1898.
23. Al-Delaimi WK, Willett WC, Manson JE, Speizer FE, Hu FB. Smoking and mortality among women with type 2 diabetes: The Nurses' Health Study cohort. *Diabetes Care*. 2001;24(12):2043-2048.
24. Rimm EB, Chan J, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC. Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *BMJ*. 1995;310(6979):555-559.
25. Houston TK, Person SD, Pletcher MJ, Liu K, Iribarren C, Kiefe CI. Active and passive smoking and development of glucose intolerance among young adults in a prospective cohort: CARDIA study. *BMJ*. 2006;332(7549):1064-1069.
26. Carlsson S, Midtthjell K, Grill V. Smoking is associated with an increased risk of type 2 diabetes but a decreased risk of autoimmune diabetes in adults: an 11-year follow-up of incidence of diabetes in the Nord-Trøndelag study. *Diabetologia*. 2004;47(11):1953-1956.
27. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2007;298(22):2654-2664.
28. Rimm EB, Manson JE, Stampfer MJ, et coll. Cigarette smoking and the risk of diabetes in women. *Am J Public Health*. 1993;83(2):211-214.
29. Will JC, Galuska DA, Ford ES, Mokdad A, Calle EE. Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort study. *Int J Epidemiol*. 2001;30(3):540-546.
30. Sairenchi T, Iso H, Nishimura A, et coll. Cigarette smoking and risk of type 2 diabetes mellitus among middle-aged and elderly Japanese men and women. *Am J Epidemiol*. 2004; 160(2):158-162.
31. England LJ, Levine RJ, Qian C, et coll. Glucose tolerance and risk of gestational diabetes mellitus in nulliparous women who smoke during pregnancy. *Am J Epidemiol*. 2004; 160(12):1205-1213.
32. Entringer S, Wust S, Kumsta R, et coll. Prenatal psychosocial stress exposure is associated with insulin resistance in young adults. *Am J Obstet Gynecol*. 2008; Apr 28; Epub ahead of print.
33. Thomas C, Hypponen E, Power C. Prenatal exposures and glucose metabolism in adulthood: are effects mediated through birth weight and adiposity? *Diabetes Care*. 2007; 30(4):918-924.
34. Huang JS, Lee TA, Lu MC. Prenatal programming of childhood overweight and obesity. *Matern Child Health J*. 2007;11(5):461-473.
35. Iliadou A, Cnattingius S, Lichtenstein P. Low birthweight and Type 2 diabetes: a study on 11,162 Swedish twins. *Int J Epidemiol*. 2004;33(5):948-953.
36. Terry PD, Weidnerpass E, Ostenson CG, Cnattingius S. Cigarette smoking and the risk of gestational and pregestational diabetes in two consecutive pregnancies. *Diabetes Care*. 2003;26(11):2994-2998.
37. Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med*. 1965; 58(5):295-300.
38. Madbadi S, McNair P, Christensen MS, et coll. Influence of smoking on insulin requirement and metabolic status in diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1980; 3(1):41-43.
39. Attvall S, Fowelin J, Lager I, Von Schenck H, Smith U. Smoking induces insulin resistance - a potential link with the insulin resistance syndrome. *J Intern Med*. 1993;233(4):327-332.
40. Eliasson B, Attvall S, Taskiran MR, Smith U. Smoking cessation improves insulin sensitivity in healthy middle-aged men. *Eur J Clin Invest*. 1997;27(5): 450-456.
41. Becker RH, Sha S, Frick AD, Fountaine RJ. The effect of smoking cessation and subsequent resumption on absorption of inhaled insulin. *Diabetes Care*. 2006;29(2):277-282.

42. Eliasson B, Mero N, Taskinen MR, Smith U. The insulin resistance syndrome and postprandial lipid intolerance in smokers. *Atherosclerosis*. 1997;129(1):79-88.
43. Wannamethee SG, Shaper AG, Perry IJ. Smoking as a modifiable risk factor for type 2 diabetes in middle-aged men. *Diabetes Care*. 2001;24(9):1590-1595.
44. Targher G, Alberiche M, Zenere MB, Bonadonna RC, Muggeo M, Bonora E. Cigarette smoking and insulin resistance in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82(11):3619-3624.
45. Axelsson T, Jansson PA, Smith U, Eliasson B. Nicotine infusion acutely impairs insulin sensitivity in type 2 diabetic patients but not in healthy subjects. *J Intern Med*. 2001; 249(6):539-544.
46. Mero N, Syvannne M, Eliasson B, Smith U, Taskinen MR. Postprandial elevation of apoB-48-containing triglyceride-rich particles and retinyl esters in normolipemic males who smoke. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1997;17(10):2096-2102.
47. Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003; 45(5):405-413.
48. Ding EL, Hu FB. Smoking and type 2 diabetes: underrecognized risks and disease burden. *JAMA*. 2007;298(22):2675-2676.
49. Solberg LI, Desai JR, O'Connor PJ, Bishop DB, Devlin HM. Diabetic patients who smoke: are they different? *Ann Fam Med*. 2004;2(1):26-32.
50. Chiodera P, Volpi R, Capretti L, et coll. Abnormal effect of cigarette smoking on pituitary hormone secretions in insulin-dependent diabetes mellitus. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1997;46(3):351-357.
51. Masson EA, MacFarlane IA, Priestley CJ, Wallymahmed ME, Flavell HJ. Failure to prevent nicotine addiction in young people with diabetes. *Arch Dis Child*. 1992;67(1):100-102.
52. Shaw NJ, McClure RJ, Kerr S, Lawton K, Smith CS. Smoking in diabetic teenagers. *Diabet Med*. 1993;10(3):275-277.
53. Frey MA, Guthrie B, Loveland-Cherry C, Park PS, Foster CM. Risky behavior and risk in adolescents with IDDM. *J Adolesc Health*. 1997;20(1):38-45.
54. Stenstrom U, Andersson P. Smoking, blood glucose control, and locus of control beliefs in people with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2000;50(2):103-107.
55. Nilsson PM, Gudbjornsdottir S, Eliasson B, Cederholm J. Smoking is associated with increased HbA1c values and microalbuminuria in patients with diabetes – data from the National Diabetes Register in Sweden. *Diabetes Metab*. 2004;30(3):261-268.
56. Hirai FE, Moss SE, Klein BE, Klein R. Severe hypoglycemia and smoking in a long-term type 1 diabetic population: Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care*. 2007;30(6):1437-1441.
57. Sherman JJ. The Impact of Smoking and Quitting Smoking on Patients with Diabetes. *Diabetes Spectr*. 2005;18(4):202-208.
58. Al-Delaimy WK, Manson JE, Solomon CG, et coll. Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2002;162(3):273-279.
59. Yudkin JS. How can we best prolong life? Benefits of coronary risk factor reduction in non-diabetic and diabetic subjects. *BMJ*. 1993;306(6888):1313-1318.
60. Morrish NJ, Stevens LK, Fuller JH, Jarrett RJ, Keen H. Risk factors for macrovascular disease in diabetes mellitus: the London follow-up to the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia*. 1991;34(8):590-594.
61. Chaturvedi N, Fuller JH. Mortality risk by body weight and weight change in people with NIDDM. The WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetes Care*. 1995; 18(6):766-774.
62. Chaturvedi N, Stevens L, Fuller JH. Which features of smoking determine mortality risk in former cigarette smokers with diabetes? The World Health Organization Multinational Study Group. *Diabetes Care*. 1997;20(8):1266-1272.
63. Chase HP, Garg SK, Marshall G, et coll. Cigarette smoking increases the risk of albuminuria among subjects with type 1 diabetes. *JAMA*. 1991;265(5):614-617.
64. Targher G, Chonchol M, Bertolini L, et coll. Increased Risk of CKD among Type 2 Diabetics with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *J Am Soc Nephrol*. 2008; Apr 2. Epub ahead of print.
65. Orth SR, Schroeder T, Ritz E, Ferrari P. Effects of smoking on renal function in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Nephrol Dial Transplant*. 2005; 20(11):2414-2419.
66. Mehler PS, Estacio R. Smoking and abnormalities in renal function. *Ann Intern Med*. 2001; 135(1):67.
67. Booya F, Bandarian F, Larijani B, Pajouhi M, Nooraei M, Lotfi J. Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study. *BMC Neurol*. 2005;5:24.
68. Mitchell BD, Hawthorne VM, Vinik AI. Cigarette smoking and neuropathy in diabetic patients. *Diabetes Care*. 1990;13(4):434-437.
69. Klein R, Klein BE, Moss SE, et coll. Retinal vascular abnormalities in persons with type 1 diabetes: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVIII. *Ophthalmology*. 2003; 110(11):2118-2125.
70. Comuz J, Gilbert A, Pinget C, et coll. Cost-effectiveness of pharmacotherapies for nicotine dependence in primary care settings: a multinational comparison. *Tob Control*. 2006;15(3):152-159.
71. Curry SJ, Grothaus LC, McAfee T, Pabiniak C. Use and cost-effectiveness of smoking-cessation services under four insurance plans in a health maintenance organization. *N Engl J Med*. 1998; 339(10):673-679.
72. West R. The clinical significance of "small" effects of smoking cessation treatments. *Addiction*. 2007;102(4):506-509.
73. Iino K, Iwase M, Tsutsu N, Iida M. Smoking cessation and glycaemic control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Obes Metab*. 2004;6(3):181-186.
74. Wakefield M, Roberts L, Rosenfeld E. Prospects for smoking cessation among people with insulin-dependent diabetes. *Patient Educ Couns*. 1998;34(3):257-266.
75. Canga N, De Irala J, Vara E, Duaso MJ, Ferrer A, Martinez-Gonzalez MA. Intervention study for smoking cessation in diabetic patients: a randomized controlled trial in both clinical and primary care settings. *Diabetes Care*. 2000;23(10):1455-1460.
76. Malarcher AM, Ford ES, Nelson DE, et coll. Trends in cigarette smoking and physicians' advice to quit smoking among people with diabetes in the U.S. *Diabetes Care*. 1995;18(5):694-697.
77. Gill GV, Morgan C, MacFarlane IA. Awareness and use of smoking cessation treatments among diabetic patients. *Diabet Med*. 2005;22(5):658-660.
78. Fiore M, Bailey WC, Cohen SJ, et coll. *Treating Tobacco Use and Dependence*. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Services; 2000.
79. Sawicki PT, Didjurgeit U, Muhlhauer I, Berger M. Behaviour therapy versus doctor's anti-smoking advice in diabetic patients. *J Intern Med*. 1993;234(4):407-409.
80. Doherty Y, Hall D, James PT, Roberts SH, Simpson J. Change counselling in diabetes: the development of a training programme for the diabetes team. *Patient Educ Couns*. 2000;40(3):263-278.
81. Clark M, Hampson SE. Implementing a psychological intervention to improve lifestyle self-management in patients with type 2 diabetes. *Patient Educ Couns*. 2001;42(3):247-256.
82. Rollnick S, Kinnerley P, Stott N. Methods of helping patients with behaviour change. *BMJ*. 1993;307(6897):188-190.
83. Rollnick S, Mason P, Butler C. *Health Behavior Change: A Guide For Practitioners*. Edingurgh; Toronto: Churchill Livingstone; 1999.
84. Silagy C, Stead LF. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;2: CD000165.
85. Tonnesen P. Essential communication skills in individual smoking cessation. *Chron Respir Dis*. 2004;1(4):221-227.
86. Rollnick S, Heather N, Gold R, Hall W. Development of a short 'readiness to change' questionnaire for use in brief, opportunistic interventions among excessive drinkers. *Br J Addict*. 1992;87(5):743-754.
87. Zimmerman GL, Olsen CG, Bosworth MF. A 'stages of change' approach to helping patients change behavior. *Am Fam Physician*. 2000;61(5):1409-1416.
88. Daepfen JB, Bertholet N, Gmel C, Gaume J. Communication during brief intervention, intention to change, and outcome. *Subst Abuse*. 2007;28(3):43-51.
89. Shinitzky HE, Kub J. The art of motivating behavior change: the use of motivational interviewing to promote health. *Public Health Nurs*. 2001;18(3):178-185.
90. Stead LF, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;2:CD002850.
91. Swartz LH, Noell JW, Schroeder SW, Ary DV. A randomised control study of a fully automated internet based smoking cessation programme. *Tob Control*. 2006;15(1):7-12.
92. Etter JF. Internet-based smoking cessation programs. *Int J Med Inform*. 2006; 75(11):110-116.
93. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Nortriptyline for smoking cessation: a review. *Nicotine Tob Res*. 2005;7(4):491-499.
94. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;1:CD000146. Update of: *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;3:CD000146.
95. Cahill K, Stead L, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;1:CD006103.
96. Hughes J, Stead L, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;1:CD000031.
97. Nana A, Praditsuwarn R. Clonidine for smoking cessation. *J Med Assoc Thai*. 1998; 81(2):87-93.
98. Van Gaal L, Pi-Sunyer X, Despres JP, McCarthy C, Scheen A. Efficacy and safety of rimonabant for improvement of multiple cardiometabolic risk factors in overweight/obese patients: pooled 1-year data from the Rimonabant in Obesity (RIO) program. *Diabetes Care*. 2008;31(Suppl 2):S229-S240.
99. Cahill K, Ussher M. Cannabinoid type 1 receptor antagonists (rimonabant) for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;4:CD005353.
100. Le Foll B, George TP. Treatment of tobacco dependence: integrating recent progress into practice. *CMAJ*. 2007;177(11):1373-1380.
101. Rose JE, Behm FM, Westman EC, Kukovich P. Precessation treatment with nicotine skin patch facilitates smoking cessation. *Nicotine Tob Res*. 2006;8(1):89-101.
102. Eliasson B, Taskinen MR, Smith U. Long-term use of nicotine gum is associated with hyperinsulinemia and insulin resistance. *Circulation*. 1996;94(5):878-881.
103. Eliasson B, Smith U. Leptin levels in smokers and long-term users of nicotine gum. *Eur J Clin Invest*. 1999;29(2):145-152.
104. Warner C, Shoab M. How does bupropion work as a smoking cessation aid? *Addict Biol*. 2005;10(3):219-231.
105. Tonstad S, Tonnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006;296(1):64-71.
106. Kristensen PL, Pedersen-Bjergaard U, Thorsteinsson B. Varenicline may trigger severe hypoglycaemia in Type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2008;25(5):625-626.

## Réunion scientifique à venir

15 au 18 octobre 2008

**Conférence professionnelle et assemblées annuelles de l'Association canadienne du diabète (ACD)/Société canadienne d'endocrinologie et du métabolisme (CSEM)**  
Montréal, Québec

Renseignements : [http://www.diabetes.ca/Section\\_Professionals/Confindex.asp](http://www.diabetes.ca/Section_Professionals/Confindex.asp)

*Le Dr Selby a reçu antérieurement des fonds de Schering Canada pour un programme de formation sur la buprénorphine (2000). Il a reçu des honoraires à titre de consultant et de membre du conseil consultatif pour Pfizer Consumer Healthcare, Pfizer Inc, Sanofi-Synthelabo, GlaxoSmithKline, Genpharm, et Prempharm, Canada, Clinical Tobacco Intervention. Il a reçu des subventions de Santé Canada, d'Ontario sans fumée, des Instituts de recherche en santé du Canada, mais n'a reçu aucun fonds de l'industrie du tabac.*

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement à *Endocrinologie – Conférences scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse [info@snellmedical.com](mailto:info@snellmedical.com). Veuillez vous référer au bulletin *Endocrinologie – Conférences scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

*La version française a été révisée par le Dr George Honos, Montréal.*

Fourni à titre de service à la médecine grâce à une subvention à l'éducation de

# sanofi-aventis