

L'ARRÊT DU TABAC CHEZ LES FUMEURS TRAITÉS POUR CANCER DU POUMON

PERRIOT J (1), UNDERNER M (2), PEIFFER G (3)

RÉSUMÉ : En 2020, le cancer du poumon était la cause de 18 % des décès par cancer; le tabagisme est à l'origine d'environ 90 % des cancers du poumon. En dépit des progrès réalisés dans le traitement de ce cancer, les mesures de contrôle du tabac sont les plus efficaces pour enrayer l'épidémie de cancer du poumon. Néanmoins, le sevrage tabagique, à tous les stades du processus cancéreux s'accompagne de bénéfices en termes de guérison, d'amélioration de l'espérance de vie, de la qualité de vie des patients, de réduction des complications médicales ou chirurgicales et du risque de récurrence ou d'apparition d'un second cancer primitif. Par conséquent, le sevrage tabagique est une composante essentielle du traitement du cancer du poumon. Tous les professionnels de santé, particulièrement ceux impliqués dans le soin aux patients souffrant de cancer du poumon, doivent aider les fumeurs à arrêter le tabac.

MOTS-CLÉS : *Cancer du poumon - Traitement du cancer - Tabagisme - Sevrage tabagique*

SMOKING CESSATION IN SMOKERS UNDER TREATMENT FOR LUNG CANCER. CURRENT DATA

SUMMARY : In 2020, lung cancer was the cause of 18 % of all cancer deaths; smoking accounting for around 90 % of all lung cancers. Despite advances in lung cancer treatment, tobacco control measures are the most effective in curbing the lung cancer epidemic. Nevertheless, smoking cessation at all stages of the cancer process is associated with benefits in terms of cure, improved life expectancy and quality of life for patients, reduced medical or surgical complications, and reduced risk of recurrence or occurrence of a second primary cancer. Consequently, smoking cessation is an essential component of lung cancer treatment. All healthcare professionals, particularly those involved in the care of lung cancer patients, must help smokers to quit.

KEYWORDS : *Lung cancer - Cancer treatment - Smoking - Smoking cessation*

INTRODUCTION

En 2020, le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) (1) a recensé 19,3 millions de nouveaux cas de cancer, à l'origine de 10 millions de décès; parmi ces nouveaux cas de cancers, 11,4 % sont des cancers du poumon, principale cause de décès par cancer (18 %). L'incidence du cancer du poumon devrait augmenter de 47 % entre 2020 et 2040 notamment en raison d'une augmentation chez la femme et dans les pays émergents, confrontés à l'épidémie du tabagisme (1). Le paradoxe de ce cancer réside dans le fait que le tabagisme, qui en est la principale cause, est évitable (2, 3). La politique de lutte contre le tabagisme est plus que jamais indispensable à l'échelle mondiale (4). Toutefois, l'arrêt du tabac dès le diagnostic du cancer s'accompagne de tels bénéfices que le sevrage tabagique est une composante essentielle de son traitement et qu'il doit impliquer tous les professionnels du soin (5, 6).

FACTEURS DE RISQUE DU CANCER DU POUMON

EN DEHORS DU TABAC

L'exposition professionnelle à des substances cancérigènes serait à l'origine de 5 à 10 % des cancers du poumon (7). Le CIRC (8) a identifié des agents cancérigènes pour l'homme : l'amiante, des produits chimiques (arsenic, cadmium, béryllium, chrome, fumées de diesel), radioactifs (uranium). La pollution de l'air extérieur (pollution particulaire : PM2.5 et PM10, par le dioxyde d'azote : NO₂) (9) ainsi que l'exposition aux combustibles de chauffage, de cuisson et au gaz radon peuvent en être la cause (7). D'autres facteurs de risque sont suspectés : les œstrogènes, les pathologies respiratoires chroniques, les infections pulmonaires ou au papillomavirus humain (HPV), au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (7). Ils pourraient être impliqués dans l'apparition du cancer du poumon chez les non-fumeurs (10). Le tabagisme a un effet potentialisateur significatif sur le risque de survenue de ce cancer (2, 7, 8).

TABAC ET CANCER DU POUMON

La fumée de cigarette contient des milliers de composés dont plus de 60 agents cancérigènes : hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), N-nitrosamines, amines aromatiques,

(1) Dispensaire Emile Roux, Centre de Lutte antituberculeuse et Centre de Tabacologie, Université Clermont Auvergne, Clermont-Ferrand, France.

(2) Centre Henri Laborit, Unité de Recherche clinique, Université de Poitiers, France.

(3) Service des Maladies respiratoires, CHR Metz-Thionville, France.

aldéhydes, hydrocarbures organiques volatils, métaux (2, 7).

CANCÉROGÉNITÉ DU TABAC

- La plupart des agents cancérigènes présents dans la fumée de cigarette, y compris les HAP, nécessitent une activation métabolique généralement catalysée par les enzymes du cytochrome P-450 (1A1 et 1A2), pour constituer des adduits à l'ADN, essentiels à la cancérogenèse. Les niveaux d'adduits à l'ADN dans les poumons sont plus élevés chez les fumeurs que chez les non-fumeurs et un lien a été établi entre l'importance de leurs niveaux et le risque de cancer du poumon. Si les systèmes qui éliminent les adduits de l'ADN, maintiennent une structure normale de l'ADN ou contrôlent la croissance cellulaire sont dépassés, la probabilité de développer un cancer du poumon augmente (2). Les polymorphismes du CYP1A1 et la délétion du gène de la glutathion-s-transférase (GSTM1) sont associés à des niveaux élevés d'adduits à l'ADN, ainsi les variations des voies métaboliques conditionnent la réponse individuelle aux agents cancérigènes (1, 2). L'époxyde hydrolase microsomale (MEH) peut tout à la fois être un activateur du métabolisme des époxydes des HAP favorisant le cancer ou un détoxifiant des cancérigènes. Une faible détoxification des polluants environnementaux favoriserait le cancer du poumon des non-fumeurs (1, 2). Les N-nitrosamines et les aldéhydes participent à la cancérogenèse, les cocarcinogènes ou les promoteurs de tumeurs augmentent la carcinogénicité de la fumée qui, en activant l'«Epithelial Growth Factor Receptor» (EGFR), participe à la prolifération et à la transformation des cellules (2).

- La nicotine n'est pas cancérigène si elle favorise l'angiogenèse (2, 3); en revanche, elle influence le risque de cancer par la dépendance tenace au tabac dont elle est la cause. La présence de récepteurs nicotiques de l'acétylcholine (nAChR) sur les membranes de lignées cellulaires de cancer du poumon a été identifiée. Des mutations dans la région q24-25 du chromosome 15 (SNP rs16969968) contenant le groupe de gènes CHRNA5-CHRNA3-CHRNA4 codant pour les nAChRs $\alpha 5$, $\alpha 3$, $\beta 4$, augmentent la dépendance à la nicotine et la vulnérabilité au cancer du poumon (11).

TABAGISME : PREMIER FACTEUR DE RISQUE DE CANCER DU POUMON

Près de 90 % des cancers du poumon sont liés au tabagisme. Les fumeurs actifs ont un risque onze fois plus élevé de cancer du poumon : RR = 10,92 (IC 95 % : 8,28-14,40) et la

durée de l'exposition à la fumée de tabac est un plus grand déterminant du risque de cancer (RR = 20) que le nombre de cigarettes fumées (RR = 2) (12). Les substances cancérigènes présentes dans la fumée secondaire, notamment les HAP, les nitrosamines et les amines aromatiques exposent l'entourage du fumeur au risque de cancer du poumon. Un rapport du «US Surgeon General» en 2006 (13) sur les conséquences sanitaires de l'exposition involontaire à la fumée de tabac a souligné l'existence d'une relation de cause à effet entre cette exposition et le cancer du poumon chez les non-fumeurs avec une augmentation du risque de 25 %. Le cannabis, drogue la plus fréquemment inhalée après le tabac (et souvent conjointement), délivre les mêmes agents cancérigènes que le tabac en augmentant le risque du cancer (14).

LE SEVRAGE TABAGIQUE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CANCER DU POUMON

Les progrès dans le traitement du cancer du poumon (15) ont été rendus possibles par l'immunothérapie et les thérapies ciblées mais la meilleure façon d'éviter ce cancer ou d'améliorer son pronostic est de ne jamais fumer ou d'arrêter précocement le tabac.

AVANTAGES DU SEVRAGE TABAGIQUE

BÉNÉFICES À COURT TERME

Ils comprennent l'amélioration des performances cognitives, de l'oxygénation des tissus, l'augmentation du niveau d'activité, de l'humeur et de l'appétit, la diminution de la fatigue, de l'essoufflement, de la toux et la normalisation des paramètres cardiovasculaires : pression artérielle et fréquence cardiaque (5).

BÉNÉFICES À PLUS LONG TERME

La poursuite du tabagisme aux stades précoces du cancer du poumon non à petites cellules (CPNPC) est associée à un risque accru de mortalité toutes causes confondues (HR = 2,94; IC 95 % : 1,15-7,54), de récurrence (HR = 1,86; IC 95 % : 1,01-3,41) et dans les cas de cancer du poumon à petites cellules (CPPC) à un stade limité, du risque accru de mortalité toutes causes confondues (HR = 1,86; IC 95 % : 1,33-2,59), de récurrence (HR 1,26; IC 95 % : 1,06-1,50), de développement d'un second cancer primitif

(HR = 4,31; IC 95 % : 1,09-16,98) (16). En revanche, l'arrêt du tabac au moment du diagnostic d'un cancer du poumon à un stade précoce améliore le pronostic : dans le cas de CPNPC, la survie à 5 ans est de 33 % pour les patients fumeurs contre 70 % pour ceux qui ont arrêté de fumer; en cas de CPPC non disséminé, 29 % des fumeurs survivent contre 63 % des abstinents (16). Une étude prospective multicentrique (17) conduite en Russie a recruté entre mai 2007 et juillet 2016, 517 fumeurs actuels atteints de CPNPC à un stade précoce (IA, IIA et IIIA). Le suivi des patients, assuré chaque année jusqu'en 2020, a permis d'évaluer l'impact de l'arrêt du tabac sur la progression et la mortalité de la maladie. La durée médiane de survie globale ajustée était plus élevée chez les patients qui avaient arrêté le tabac comparativement à ceux qui avaient continué à fumer (6,6 vs 4,8 ans, respectivement; $p = 0,001$). La survie globale à 5 ans (60,6 % vs 48,6 %; $p = 0,001$) et la survie sans progression (54,4 % vs 43,8 %; $p = 0,004$) étaient également plus élevées chez les patients qui avaient cessé de fumer que chez ceux qui avaient continué de fumer. Après ajustements, l'arrêt du tabac était associé à la réduction du risque de mortalité toutes causes confondues (HRa = 0,67; IC 95 % : 0,53 - 0,85) ou de mortalité spécifique due au cancer (HRa = 0,75; IC 95 % : 0,58 à 0,98). Des constats similaires ont été observés chez les fumeurs légers à modérés et chez les gros fumeurs.

Le sevrage tabagique améliore l'efficacité de la chimiothérapie. Des interférences de nature pharmacodynamique ou pharmacocinétique peuvent induire un métabolisme accéléré de l'irinotécan ou de l'erlotimide et l'augmentation des effets indésirables des chimiothérapies à base de cysplatine; l'arrêt du tabac corrige ces désordres (3, 5, 18). Les complications périopératoires (respiratoires, cardiaques, de soins intensifs) sont plus fréquentes (OR = 1,62; IC 95 % : 1,25 - 2,11), la mortalité à un an est plus élevée (OR = 1,50; IC 95 % : 1,17-1,92), la durée d'hospitalisation est plus longue (9,0 % $p < 0,001$) chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs (19). L'arrêt du tabac le plus tôt possible, et au moins 4 semaines avant l'intervention, réduit ces risques (19 % en moins par semaine) (3).

Les fumeurs répondent moins bien à la radiothérapie, le risque de pneumonie radique et d'infection pulmonaire s'élève, l'espérance de vie diminue (3, 5).

Enfin, l'arrêt du tabac améliore la qualité de vie des patients (QDV), indépendamment du traitement du cancer et de la méthode choisie pour évaluer la QDV (3, 5, 20).

PRISE EN CHARGE DU SEVRAGE TABAGIQUE

CONSEILLER L'ARRÊT DU TABAC DÈS L'ANNONCE DU DIAGNOSTIC DE CANCER

L'annonce du diagnostic de cancer du poumon est un moment propice à la réflexion («teachable moment») et pour conseiller l'arrêt du tabac en précisant les bénéfices attendus (3, 21, 22). D'une manière générale, les fumeurs atteints de cancer du poumon sont plus motivés pour arrêter le tabac que les autres patients ($p < 0,003$) et le taux d'abstinence à 6 mois est plus élevé (22 % vs 14 %; $p < 0,024$) ce qui laisse toutefois présager qu'une proportion égale ou supérieure à 50 % de patients atteints de cancer du poumon fument encore 6 mois après le diagnostic (5, 22). Les principaux facteurs prédictifs de la poursuite du tabagisme sont une forte dépendance au tabac, l'existence de troubles dépressifs, un conjoint fumeur (ORa = 9,57; IC 95 % : 2,50-36,44) (3, 22).

RENFORCER LA MOTIVATION À L'ARRÊT DU TABAC ET PROPOSER UNE AIDE

La motivation à l'arrêt du tabac est renforcée par des conseils empreints d'empathie qui évitent la stigmatisation du fumeur et veillent à renforcer son sentiment d'auto-efficacité. Les cinq étapes de la stratégie des «5 A» peuvent être mises à profit : Ask (identifier le tabagisme), Advise (inciter le fumeur à arrêter), Assess (apprécier sa préparation à tenter l'arrêt et prendre en compte ses préférences), Assist (aider le fumeur à cet arrêt), Arrange (planifier le suivi après la date d'arrêt). De même, la méthode des «5 R» utilisant des questions ouvertes peut aider le patient à mettre en œuvre l'arrêt du tabac : Relevance (encourager le fumeur à donner ses raisons d'arrêter), Risks (l'aider à identifier les effets négatifs du tabac), Rewards (l'aider à identifier les bénéfices de l'arrêt), Roadblocks (lui faire préciser les obstacles à l'arrêt), Répétitions (répéter cet entretien motivationnel à chaque consultation) (3, 21, 22).

SOUTIEN DE LA TENTATIVE D'ARRÊT DU TABAC

Évaluation initiale des composantes de l'addiction au tabac

La synthèse initiale des différentes composantes de l'addiction tabagique du patient et la prise en compte des préférences du patient permettent de bâtir une stratégie thérapeutique. L'aide à l'arrêt associe habituellement les thérapies comportementales et cognitives (TCC) à un traitement médicamenteux (21, 22). La simple

réduction de consommation n'est pas une fin en soi, mais peut préparer l'arrêt complet, et l'approche motivationnelle est alors complétée par les médicaments du sevrage tabagique (22).

Prise en charge

- Les TCC conduites sur fond d'alliance thérapeutique sont développées lors des consultations successives. Elles renforcent l'efficacité intrinsèque des pharmacothérapies, augmentent la motivation et le sentiment d'efficacité personnelle du patient ainsi que l'observance thérapeutique et facilitent le contrôle du «craving» (3, 5, 21, 22). Un soutien à distance (conseils par téléphone) peut profiter à l'arrêt (23).

- La combinaison de substituts nicotiques (TSN) de courte durée d'action (gommes, pastilles, spray) et de longue durée d'action (patches) est le mode d'utilisation du TSN le plus efficace qui triple l'arrêt à 12 mois comparativement au placebo (OR = 2,73; IC 95 % : 2,07 - 3,65). Une durée de traitement de 12 à 24 semaines, en ayant soin d'éviter tout déficit d'apport initial et de réduire très progressivement la posologie, est le mode habituel de son utilisation. Le TSN est bien toléré en dépit d'une possible intolérance cutanée (patch), d'irritation des muqueuses buccale et de l'œsophage (gommes ou pastilles) en cas d'irradiation ou de chimiothérapie. Aucun effet cancérigène du TSN n'est relevé (3, 5, 21, 22).

- La varénicline, agoniste partiel des $\alpha 4\beta 2$ -nAChR, médicament spécifique du sevrage tabagique, est le plus efficace dans l'aide à l'arrêt du tabac en monothérapie (OR = 2,88; IC 95 % : 2,40 - 3,47). Ce traitement est bien toléré mais comporte, à la phase initiale de son utilisation, des effets secondaires (nausées, vomissement, insomnie, rêves profus) qui peuvent gêner des patients sous chimiothérapie et requérir un ajustement posologique. Un traitement sur 12 ou 24 semaines est préconisé; la rupture actuelle d'approvisionnement représente un réel handicap pour le sevrage tabagique (22, 23).

- Le bupropion est un inhibiteur de la recapture de la dopamine et de la noradrénaline dont l'efficacité dans le sevrage tabagique (OR = 2,07; IC 95 % : 1,75 - 2,45) est analogue à celle du patch de nicotine. Sa métabolisation par le foie en métabolites actifs éliminés par le rein peut conduire à des ajustements de dose chez l'insuffisant hépatique ou rénal. Il peut être source d'insomnie et réduit le seuil convulsif, ce qui le contre-indique chez les patients épileptiques ou présentant des métastases cérébrales (3, 5, 21, 22).

- Une association entre différents médicaments (TSN et bupropion, varénicline et TSN ou bupro-

pion) peut être tentée en cas d'échec d'une monothérapie (5, 21, 22).

AMÉLIORER LES RÉSULTATS DU SEVRAGE TABAGIQUE

Situations particulières

Des patients présentant des situations spécifiques (précarité sociale, mésusage d'autres substances psychoactives, troubles du genre ou de l'orientation sexuelle, BPCO, troubles psychiatriques, infection par le VIH, patient en détention, etc.) relèvent d'interventions spécifiques (7, 21, 22, 24, 25).

La cigarette électronique

Sa toxicité est bien inférieure à celle de la cigarette combustible à court terme si elle ne peut être écartée à long terme. Chez les patients atteints d'un cancer du poumon qui continuent à fumer, elle représente, en usage exclusif, une alternative intéressante pour aider au sevrage du tabac (26, 27).

Dépistage du cancer du poumon et sevrage tabagique

Le dépistage du cancer du poumon par tomographie à faible dose, destiné aux patients âgés de 50 à 75 ans ayant fumé au moins 20 paquets-années, peut réduire la mortalité par cancer du poumon. Il est une occasion de sensibiliser les fumeurs à l'arrêt du tabac et de mettre en œuvre le sevrage tabagique; les stratégies les meilleures pour induire l'arrêt du tabac lors des programmes de dépistage restent à identifier (28, 29).

Renforcer le sevrage tabagique dans les centres d'oncologie

Une étude transversale, menée par le Cancer Center Cessation Initiative visant à identifier les facteurs de réussite de la tentative d'arrêt du tabac a impliqué 28 centres et 692.662 patients (30). La prévalence médiane du tabagisme était de 7,4 %, une aide au sevrage tabagique basée sur des preuves a été fournie dans 15,4 % des cas, et l'abstinence médiane de 7 jours au 6^{ème} mois était de 18,4 %. Les meilleurs résultats ont été obtenus par les centres disposant d'un protocole d'aide à l'arrêt du tabac et les meilleures ressources, incluant l'expertise des professionnels (30). La conduite d'autres travaux permettra d'améliorer la formation des soignants au sevrage tabagique des fumeurs atteints de cancer du poumon et de déterminer les meilleures façons d'intégrer cette prise en charge aux soins des patients (31).

CONCLUSION

Le sevrage tabagique est une composante essentielle du traitement du cancer du poumon avec de nombreux bénéfices pour les patients. Les professionnels de santé engagés dans la prise en charge du cancer du poumon doivent être formés à cette technique et s'impliquer dans la prise en charge des fumeurs atteints de cancer du poumon.

BIBLIOGRAPHIE

- Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global cancer statistics 2020 : GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2021;**71**:209-49.
- U.S. Department of Health and Human Services. How tobacco smoke causes disease: the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA : U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2010, p706. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53017/>
- Jiménez-Ruiz CA, Andreas S, Lewis KE, et al. Statement on smoking cessation in COPD and other pulmonary diseases and in smokers with comorbidities who find it difficult to quit. *Eur Respir J* 2015;**46**:61-79.
- Yach D. The origins, development, effects, and future of the WHO Framework Convention on Tobacco Control : a personal perspective. *Lancet* 2014;**383**:1771-9.
- Cataldo JK, Dubey S, Prochaska JJ. Smoking cessation : an integral part of lung cancer treatment. *Oncology* 2010;**78**:289-301.
- Caini S, Del Riccio M, Vettori V, et al. Quitting smoking at or around diagnosis improves the overall survival of lung cancer patients : a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Oncol* 2022;**17**:623-36.
- Schabath MB, Cote ML. Cancer progress and priorities : lung cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2019;**28**:1563-79.
- IARC. Agents classified by the IARC Monographs volumes 1-123. 2019. Available from : <https://monographs.iarc.fr/agents-classified-by-the-iarc/>
- Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R, et al. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncol* 2013;**14**:813-22.
- McCarthy WJ, Meza R, Jeon J, Moolgavkar SH. Lung Cancer in never smokers: epidemiology and risk prediction models. *Risk Anal* 2012;**32**(Suppl 1):S69-84.
- Santoro A, Tomino C, Prinzi G, et al. Tobacco Smoking : risk to develop addiction, chronic obstructive pulmonary disease, and lung cancer. *Recent Pat Anticancer Drug Discov* 2019;**14**:39-52.
- Jayes L, Haslam PL, Gratiou CG, et al. SmokeHaz: systematic reviews and meta-analyses of the effects of smoking on respiratory health. *Chest* 2016;**150**:164-79.
- Office on Smoking and Health (US). The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. Atlanta (GA) : Centers For Disease Control and Prevention (US); 2006. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44324/>
- Udner M, Urban T, Perriot G, et al. Cannabis et cancer bronchique. *Rev Mal Respir* 2014;**31**:488-98.
- Hirsch FR, Scagliotti GV, Mulshine JL, et al. Lung cancer: current therapies and new targeted treatments. *Lancet* 2017;**389**:299-311.
- Parsons A, Daley A, Begh R, Aveyard P. Influence of smoking cessation after diagnosis of early stage lung cancer on prognosis: systematic review of observational studies with meta-analysis. *BMJ* 2010;**340**:b5569.
- Sheikh M, Mukeriy A, Shangina O, et al. Postdiagnosis smoking cessation and reduced risk for lung cancer progression: a prospective cohort study. *Ann Intern Med* 2021;**174**:1232-9.
- Perlik F. Impact of smoking on metabolic changes and effectiveness of drugs used for lung cancer. *Cent Eur J Public Health* 2020;**28**:53-8.
- Gajdos C, Hawn MT, Campagna EJ, et al. Adverse effects of smoking on postoperative outcomes in cancer patients. *Ann Surg Oncol* 2012;**19**:1430-8.
- Udner M, Perriot J, Merson F, Peiffer G, et al. Influence du tabagisme sur la qualité de vie des patients atteints de cancer bronchique. *Rev Mal Respir* 2015;**32**:586-98.
- Shields PG, Bierut L, Arenberg D, et al. Smoking cessation, Version 3.2022, NCCN clinical practice guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw* 2023 ;**21**:297-322.
- Perriot J, Udner M, Peiffer G, et al. L'aide à l'arrêt du tabac des fumeurs atteints de BPCO, d'asthme, de cancer bronchique, et opérés. *Rev Pneumol Clin* 2018;**74**:170-80.
- Ghatak A, Gilman S, Carney S, et al. Smoking cessation by phone counselling in a lung cancer screening program: a retrospective comparative cohort study. *Can Respir J* 2022;**2022**:5446751.
- Donnelly RE, Minami H, Hecht J, et al. Relationships among self-efficacy, quality of life, perceived vulnerability, and readiness to quit smoking in people living with HIV. *J Smok Cessat* 2021;**2021** 6697404.
- Lin SC, Gathua N, Thompson C, et al. Disparities in smoking prevalence and associations with mental health and substance use disorders in underserved communities across the *United States Cancer* 2022;**128**:1826-31.
- Bartsch P, Delvaux M, Englebert E, et al. Cigarettes électroniques et arrêt du tabac : la situation en Belgique. *Rev Med Liege* 2017;**72**:14-19.
- Dautzenberg B, Garelick D. Patients with lung cancer: Are electronic cigarette harmful or useful? *Lung Cancer* 2017;**105**:42-8.
- Adams SJ, Stone E, Baldwin DR, et al. Lung cancer screening. *Lancet* 2023;**401**:390-408.
- Peiffer G, Udner M, Perriot J, et al. Sevrage tabagique et dépistage du cancer du poumon. *Rev Mal Respir* 2020;**37**:722-34.
- Hohl SD, Matulewicz RS, Salloum RG, et al. Integrating tobacco treatment into oncology care: reach and effectiveness of evidence-based tobacco treatment across National Cancer Institute-Designated Cancer Centers. *J Clin Oncol* 2023;**41**:2756-66.
- de Ruiter WK, Barker M, Rahimi A, et al. Smoking cessation training and treatment : options for cancer centres. *Curr Oncol* 2022;**29**:2252-62.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Perriot J, Centre de Tabacologie, Université Clermont Auvergne, Clermont-Ferrand, France.
Email : perriotjean@gmail.com