

# Sevrage tabagique et prise de poids

## Les mécanismes physiopathologiques

Les relations entre poids et tabac, ou plutôt entre poids et sevrage du tabac sont importantes, car la crainte de la prise de poids est l'un des arguments avancés pour retarder le sevrage tabagique. Il apparaît donc important pour lutter efficacement contre cette prise de poids d'en connaître les mécanismes physiopathologiques.

Dr Blandine Gatta Cherifi (CHU de Bordeaux)

### Le constat de la prise de poids

Toutes les données des études épidémiologiques depuis les années 1970 sont concordantes. Retenons celle de Williamson et al. publiée dans le NEJM en 1991 qui porte sur un échantillon représentatif de la population américaine comportant près de 1 000 sujets fumeurs et non-fumeurs suivis pendant 10 ans. Dans cette population, le gain pondéral moyen des sujets ayant cessé de fumer fut de 2,8 kg chez les hommes et 3,8 kg pour les femmes. De façon intéressante, les auteurs notent que le poids moyen des sujets a atteint le poids moyen des non-fumeurs qui le sont restés (1).

Les relations entre poids et tabagisme, illustrées dans cette étude, mais dans d'autres papiers aussi, semblent pouvoir se résumer ainsi :

1. Fumer fait perdre du poids.
2. Le sous-poids demeure tant que dure le tabagisme.
3. La prise pondérale qui suit l'arrêt serait rattrapable et ne serait pas inélectable.

### Les effets du tabac sur le métabolisme

#### ➔ Pourquoi le fumeur perd-il du poids ?

L'administration de nicotine chez l'animal et la consommation de tabac chez l'Homme induisent une activation du système nerveux



© zinkovych - Fotolia

sympathique qui se traduit par une augmentation du taux circulant des catécholamines et de leur excrétion urinaire.

L'activation sympathique favorise la mobilisation des réserves adipeuses, la lipolyse. Notons qu'en plus de l'augmentation de la lipolyse induite par la voie adrénérgique, la nicotine entraîne aussi une augmentation de la lipolyse par une action directe par l'intermédiaire d'un récepteur sur l'adipocyte. Quoi qu'il en soit, il s'ensuit :

- une inhibition de la sécrétion d'insuline qui va retarder l'oxydation du glucose, favoriser l'oxydation des acides gras libres (et non leur stockage) et potentiellement augmenter la durée de satiété;

- une diminution de la lipogénèse avec une perte de poids principalement due à une perte de masse grasse.

#### ➔ Pourquoi le poids du fumeur se stabilise-t-il ?

Les résultats initiaux concernant leptine et nicotine étaient initialement contradictoires.

Cependant, depuis, plusieurs travaux ont mis en évidence la diminution de leptine. Citons le travail de Li et Kane, publié dans *Brain Research* en 2003 (2). L'administration intermittente (5 fois/jour), mais durable (14 jours) de nicotine entraîne, chez le rat, une perte de masse grasse et une diminution progressive de la leptinémie. Les auteurs ont mis en

évidence dans le même travail une augmentation des récepteurs de la leptine et une augmentation de la capacité de liaison des récepteurs. Dans cette même étude, les auteurs ont mis en évidence une augmentation de la sécrétion du neuropeptide Y, agent neuroactif cérébral le plus orexigène, ce qui va donc induire une augmentation de la prise alimentaire (2).

La réduction de la leptine devrait être accompagnée d'une diminution des dépenses. L'ensemble des études montre qu'il n'en est rien, bien au contraire. En effet, l'activation sympathique dont nous parlions au début est responsable d'une augmentation des dépenses énergétiques. Hofstetter et al. ont montré que des

➔ **À l'arrêt du tabagisme**

L'effet de la nicotine sur l'activité sympathique s'interrompt à l'arrêt du tabac. Les catécholamines et l'insuline retrouvent leur niveau initial, la lipogenèse n'est plus inhibée et la masse grasse est reconstituée.

➔ **Les choix alimentaires**

En revanche, si l'activation sympathique s'arrête avec la dernière cigarette, les choix alimentaires mis en place pendant le tabagisme, délétères, perdurent.

Dans une méta-analyse publiée en 1998, Jean Dallongeville met en évidence que les sujets fumeurs consomment plus d'énergie (+ 4,9 %), de lipides (+ 3,5 %), plus de

Enfin, l'anosmie du fumeur va entraîner une consommation plus importante de graisses saturées et de sel.

Ainsi, l'intoxication tabagique dans sa phase active va entraîner la mise en place d'un "sous-poids". À l'arrêt du tabac, la plupart des mécanismes vont s'interrompre, entraînant au minimum un retour au poids "normal". Cependant, les choix alimentaires mis en place vont le plus souvent persister, participant à une prise de poids supplémentaire parfois très importante.

La prévention de cette prise de poids doit passer par une prise en charge multidisciplinaire reposant notamment sur des conseils nutritionnels en particulier quant aux choix alimentaires, mais aussi bien sûr sur la pratique de l'activité physique. ■

**Le tabagisme va conduire à la mise en place d'un nouvel équilibre métabolique avec une perte de poids et surtout de masse grasse.**

sujets fumeurs consommant 24 cigarettes par jour, étudiés en chambre métabolique, c'est-à-dire avec une activité physique réduite, avaient une dépense énergétique augmentée de 800 kJ, soit 200 kcal (3).

Ainsi, le tabagisme va conduire à la mise en place d'un nouvel équilibre métabolique avec une perte de poids et surtout de masse grasse puis une augmentation des dépenses énergétiques et, concomitamment, une augmentation de la prise alimentaire qui vont permettre de maintenir le sous-poids, sans l'aggraver.

lipides saturés (+ 8,9 %), de cholestérol et d'alcool (+ 77,5 %). À l'inverse, les consommations de lipides polyinsaturés, de fibres, de vitamines C et E sont diminuées par rapport aux non-fumeurs (4).

Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer ce type de choix alimentaires du sujet fumeur. L'une des principales raisons de ces choix est que la nicotine favorise la protéogenèse (la synthèse de protéine). À âge et poids identiques, la masse musculaire est plus importante chez le fumeur qui a un besoin accru de protéines.

**Mots-clés**

Poids, Tabac, Sevrage, Métabolisme

**Bibliographie**

1. Williamson DF, Madans J, Anda RF et al. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991 ; 324 : 739-45.
2. Li MD, Kane JK. Effect of nicotine on the expression of leptin and forebrain leptin receptors in the rat. *Brain Res* 2003; 991 : 222-31.
3. Hofstetter A, Schutz Y, Jéquier E et al. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. *N Engl J Med* 1986 ; 314 : 79-82.
4. Dallongeville J, Marécaux N, Fruchart JC et al. Cigarette smoking is associated with unhealthy patterns of nutrient intake: a meta-analysis. *J Nutr* 1998; 128 : 1450-7.