

RÉDUCTION DU RISQUE

Robert MOLIMARD

Si plus personne ne fumait, on ne parlerait plus des risques du tabac, et ceux qui s'arrêteraient en tireraient rapidement de grands bénéfices. Ce n'est pas si simple. S'il y a quelques progrès, en particulier dans les couches sociales bien informées et dans les pays développés, on est encore loin du compte. L'objectif de l'OMS était l'éradication du tabagisme en l'an 2000 !. Le mieux étant l'ennemi du bien, il devrait au moins y avoir un consensus pour chercher à diminuer le risque de ceux qui, de toute façon, n'ont pas le désir d'arrêter, et n'arrêteront donc jamais. Curieusement, c'est un sujet explosif, ce qui méritera une analyse.

Hormis l'incitation à l'arrêt du tabac (je dirais à défumer [1]), deux pistes peuvent être explorées, évidemment complémentaires:

- 1.- Diminuer les composants pathogènes présents dans le tabac et sa fumée.
- 2.- Réduire globalement l'exposition à la fumée, en particulier l'inhalation.

1.- Diminuer les composants pathogènes

Il y a 4 grands groupes de risques, pour lesquels on peut développer des approches spécifiques:

- 1.- les cancers
- 2.- les bronchites
- 3.- le risque cardiovasculaire
- 4.- le risque social.

Les cancers

Ils ont en commun une longue latence. Ils nécessitent une longue durée d'exposition. Le tabac augmente la fréquence de pratiquement tous, à l'exception des cancers hormono-dépendants comme celui de l'endomètre, moins fréquent du fait de la masculinisation qu'induit le tabagisme. Mais les plus fréquents apparaissent aux points où la concentration des carcinogènes est la plus forte, soit par exposition directe : oropharynx, arbre bronchique, soit par concentration physiologique: vessie.

Ils sont favorisés par des co-carcinogènes, en particulier l'alcool souvent associé, qui multiplie la fréquence des cancers de l'oropharynx .

Les carcinogènes : De nombreuses substances sont en cause:

1.- Hydrocarbures polycycliques (*Benzanthracène, Benzopyrène etc...*)

Le tabac lui-même en contient peu, car ils sont formés par pyrosynthèse lors de la combustion. Leur concentration dans la fumée est corrélée à celle des goudrons.

On ne sait pas réduire spécifiquement leur concentration. On ne sait que réduire la production globale de goudrons. On y arrive en favorisant la combustion par une meilleure oxygénation: porosité du papier, utilisation de divers tabacs reconstitués.

2.- Hydrocarbures volatils (*Benzène, 1-3 butadiène etc...*). Une partie de ces composés peut être piégée par des filtres composites comportant du charbon actif

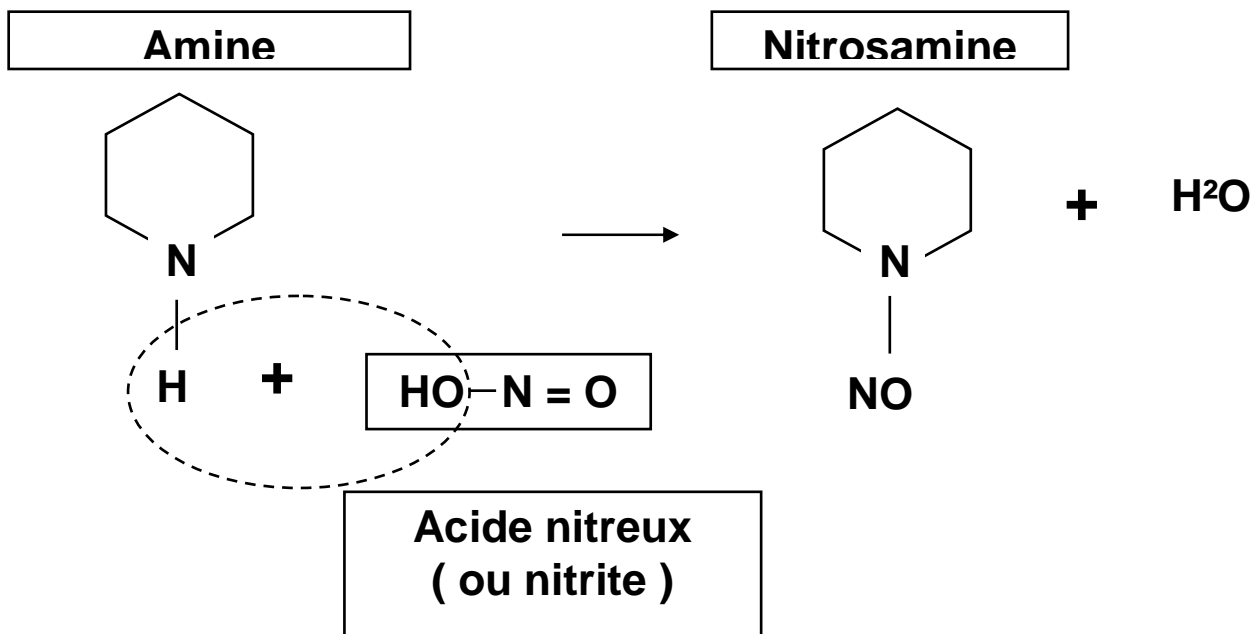
3.- Amines aromatiques (*4-aminobiphényle, 2-naphtylamine...*). Formées par fermentation et aussi par pyrosynthèse.

4.- Métaux lourds (*Cadmium, Beryllium, Arsenic, Chrome, Nickel, et Polonium 210 (radioactif)...*)

Ces métaux sont présents dans le tabac. Ils proviennent du sol ou de poussières radioactives captées par les poils dont sont richement pourvues les feuilles de tabac. Un moyen actuellement à l'étude pour éliminer le cadmium est l'induction génétique d'une métalloprotéine qui le piège dans les racines.

5.- Aldéhydes (*Formol, Acétaldéhyde...*). Ce sont des irritants, cocarcinogènes, que l'on peut piéger par des filtres à charbon actif.

6.- Les nitrosamines. Elles ne sont pas présentes dans le tabac frais. Elles sont formées dans le tabac lors de la fermentation, avant toute combustion. L'hydrogène naissant produit par la fermentation réduit les nitrates (NO⁴⁻) en nitrites (NO³⁻). Ils réagissent avec des groupements aminés que portent de très nombreuses molécules organiques. Se forme ainsi un radical —NH—NO² pour les amines primaires, ou >N—NO² pour les amines secondaires.



Certaines nitrosamines, comme la N-nitroso-nornicotine (NNN), ne se rencontrent que dans le tabac. La nicotine elle-même ne peut être nitrosée car l'amine secondaire du groupement pyrrolidine est déjà occupée par un méthyle (CH³). La NAB se forme à partir de l'anabasine et la NAT de l'anatabine. Lorsque le cycle pyrrolidine est ouvert, des nitrosamines très dangereuses peuvent se former comme la NNK qui porte un groupement cétone, et la NNAI un groupement aldéhyde.

Les nitrosamines se forment par réaction entre des nitrites et des groupements organiques aminés.
 Les nitrites sont formés par la réduction des nitrates, essentiellement par l'hydrogène, qui se forme lors des fermentations.
 Elles ne sont pas spécifiques du tabac (salaisons au salpêtre)
 Certaines sont spécifiques du tabac, comme la NNN (nitrosornicotine), la NAB (nitrosoanabasine)
 Ce sont de puissants carcinogènes, à très faible dose.
 Elles sont essentiellement dans la phase particulaire de la fumée, mais le rendement en goudrons ne reflète pas leur concentration, donc la carcinogénicité de la cigarette.

D'autres nitrosamines ne sont pas spécifiques du tabac. Elles se forment à partir de n'importe quel produit organique porteur de groupements aminés en présence de nitrites. Toutes les feuilles fermentées peuvent en contenir. C'est pour cela que le salpêtre (mélange de nitrates: potassium, sodium...) est contraindiqué pour conserver les charcuteries, car il pouvait donner des nitrites dans le milieu réducteur de l'estomac et former des nitrosamines lors de la digestion des protéines alimentaires.

Certaines nitrosamines sont volatiles. Une des plus dangereuses est la diméthylnitrosamine, ou DMNA (jaune de beurre). Le caractère volatil de la n-nitrosomorpholine est intéressant. Elle provenait de la nitrosation de la morpholine présente dans le papier d'emballage des cigarettes, et a pu être éliminée facilement. Des nitrosamines non volatiles dérivent d'acides aminés (Ex: n-nitrosoproline).

On peut diminuer la concentration en nitrosamines

- 1.- En diminuant l'utilisation d'engrais nitrés dans la culture du tabac
- 2.- En supprimant la fermentation du tabac: séchage rapide en étuve en milieu dépourvu d'oxygène, suivi de stérilisation au micro-ondes pour tuer les germes.
- 3.- Par génie génétique. On introduit un gène supplémentaire codant une enzyme, la nitrate-réductase, qui augmente l'assimilation de l'azote des nitrates par la plante, avec par ailleurs un bénéfice pour sa croissance.
- 4.- En évitant les contaminations, comme on l'a fait avec la morpholine en changeant les papiers d'emballage.

Les mauvaises solutions

1.- Réduire le rendement en goudrons des cigarettes.

Certes les principaux carcinogènes sont surtout présents dans la phase particulaire de la fumée. Mais ces goudrons sont essentiellement constitués de substances inertes, totalement inoffensives. On peut diminuer ainsi

l'apport en hydrocarbures polycycliques, à condition que le fumeur ne compense pas en fumant plus intensément. Mais des produits aussi dangereux que les nitrosamines ne constituent guère plus d'1/10.000^e du poids de goudrons, sans qu'il y ait proportionnalité avec ce poids. Ainsi, une étude sur des cigarettes vendues en Pologne a montré que ce n'étaient pas les cigarettes au plus faible rendement en goudrons qui apportaient le moins de nitrosamines [2] :

Marque	Goudrons mg/cig.	NNK ng/cig.	NNN ng/cig.
Caro	17	120	870
Extra	17	250	1120
Mocne			
Popularne	17	360	1190
Carmen	16	160	760
Stoleczne	16	230	620
Radomski	16	240	1120
Mars	16	260	840
Mocne	16	890	2830
Golden	15	270	1330
American			
Klubowe	15	310	1040
Camel	15	990	2230
Marlboro	14	580	2460

2.- Réduire le rendement en nicotine.

C'est exigé, et pourtant c'est sans intérêt car:

- la nicotine elle-même n'est pas responsable des affections liées au tabac.
- le fumeur compense à peu près parfaitement son apport nicotinique en modifiant sa façon de fumer.

Il inhale autant de goudrons que de nicotine. Les cigarettes à faible rendement en nicotine provoquent autant de cancers du poumon que les cigarettes à fort rendement. Leur seul effet est que, du fait de la dilution de la fumée et de l'inhalation plus profonde, ces cancers apparaissent dans des zones plus périphériques du poumon.

On peut même paradoxalement avancer que les cigarettes très riches en nicotine, actuellement interdites, pourraient être moins dangereuses dans la mesure où elles réduiraient l'inhalation. Ainsi, Caroline COHEN dans sa thèse avait fait venir 24 volontaires fumeurs habituels de Gauloises pour fumer au labo 3 types de cigarettes fournies par la SEITA. [3]

Elles ne différaient que par le rendement machine en nicotine :

3 types de Gauloises	Poids de tabac (g)	CO (mg)	Goudrons (mg)	Nicotine (mg)
A. Expérimentale Légère	0,74	17,5	13,4	0,60
B. Gauloise normale	0,80	16,2	11,8	0,72
C. Expérimentale forte	0,74	17,5	13,2	1,76

Une première séance d'habitation au protocole avec deux Gauloises n'était pas prise en compte

Au cours de 3 séances suivantes, dans un ordre varié, ils devaient fumer deux cigarettes d'un même type à une demi-heure d'intervalle, à raison de 8 bouffées séparées de 30 secondes. Ils étaient ensuite libres d'allumer leurs cigarettes habituelles à leur gré.

Le tableau suivant montre que les fumeurs de cigarettes à fort rendement en nicotine :

- 1.- Ont consommé moins de tabac de leurs deux premières cigarettes
- 2.- Ont beaucoup moins inhalé à en juger par le CO alvéolaire.

3.- Ont attendu beaucoup plus longtemps avant d'allumer spontanément leurs cigarettes habituelles, et les ont fumées à intervalles plus larges

Paramètres mesurés	Type de cigarettes		
	(a) Légère (0,60mg)	(b) Normale (0,72mg)	(c) Forte (1,76mg)
Subjectifs			
<i>Eveil</i>	=	↑	↑
<i>Oppression respiratoire</i>	0	0	↑↑***
<i>Vertiges</i>	0	0	+*
<i>"Force de la cigarette"</i>	+	+	+++**
<i>Satisfaction</i>	+++**	+++**	±
<i>Désir de fumer</i>	↓	↓↓* a	↓↓*a
Objectifs			
<i>% tabac consommé</i>	71±2,4	69±2,1	60,5±1,9***
<i>Δ CO alvéolaire</i>	11±0,8	13±0,8	5±0,5***
Gauloises ultérieures			
<i>Latence de la première (mn)</i>	22±3,5	22±3,2	33±5,1*
<i>Intervalle moyen suivantes (mn)</i>	33±2,7	30±2,4	38±3,2**

Ceci signifie que la nicotine les a rapidement beaucoup plus rassasiés, ce que confirme la baisse du désir de fumer. N'étant pas adaptés à ces cigarettes, ils ont absorbé beaucoup de nicotine, comme en témoigne l'éveil et les sensations de vertige. Mais ces cigarettes ne leur ont pas apporté de plaisir. Ils les ont trouvées trop fortes, avec des sensations d'oppression thoracique.

On ne peut guère tirer de conclusions des cigarettes à 0,60 dont le rendement était trop élevé pour qu'on parle de cigarettes légères.

Il faut donc conclure qu'on ne doit pas confondre :

- 1.- L'**appétence**, qui pousse à prendre une cigarette et à augmenter la consommation
- 2.- Le **rassasiement**, qui traduit un sentiment de satisfaction, parfois de plaisir, qui fait éteindre la cigarette sans regret.

- 3.- La **satiété**, qui limite la consommation et inhibe pour un temps le besoin de reprendre une cigarette.

Le fumeur ne réduira sa consommation à long terme que s'il reste satisfait

BronchoPneumopathies Chroniques Obstrucives (BPCO)

Les responsables sont les irritants, paralysants ciliaires, volontiers dans la phase gazeuse : Formol, acétaldéhyde, acroléine, crotonaldéhyde... Les oxydes d'azote formés lors de la combustion sont également très irritants. La nicotine, relativement irritante lorsqu'elle est apportée par un spray ou un inhalateur, l'est beaucoup moins dans la fumée où elle est essentiellement piégée dans la phase particulaire.

Ce sont les filtres adsorbants à charbon actif, ou à silicate hydraté de magnésium (écume de mer, sépiolite) qui peuvent diminuer la concentration de ces substances dans la fumée.

Augmenter le rendement en nicotine diminue l'inhalation.

Les cigarettes devraient donc avoir le plus faible rendement possible en goudrons cancérigènes et en irritants bronchiques, et un rendement en nicotine le plus élevé possible.

Malheureusement, une législation européenne stupide interdit la vente de cigarettes ayant un rendement supérieur à 0,8 mg.

Risque Cardiovasculaire

La nicotine seule, bien qu'elle ait des effets vasomoteurs importants qui peuvent être à l'origine d'accidents aigus, semble bien innocente dans la genèse de l'athérome. Peut-être pourrait-elle indirectement agir en orientant les choix alimentaires, car elle stimule un besoin protéique, athérogène s'il est comblé par de la viande de bœuf riche en graisses saturées.

On ne peut cependant exclure son rôle dans le tabac, mais en association avec l'**oxyde de carbone** qui semble être indispensable. Lors d'une revue générale que j'ai faite sur le tabac non-fumé, je n'ai trouvé aucun article faisant état d'une quelconque augmentation du risque d'artérites ou d'infarctus chez ces consommateurs.

L'oxyde de carbone est massivement produit lors de combustions lentes, incomplètes. Il est donc possible de diminuer le risque, tout comme pour les goudrons, en favorisant la combustion par une meilleure oxygénation.

Fumer est très souvent associé à une forte consommation de café. Il y a un cours sur ce sujet. Retenons que le facteur lipidique athérogène contenu dans le café est retenu par les filtres en papier, et qu'il faut proscrire les cafés bouillis, le café turc, ou filtrés sur tissu ou filtres métalliques.

Risque Social

Les dépenses auxquelles un fumeur doit faire face pour satisfaire sa dépendance ne sont pas proportionnelles au revenu, et touchent donc plus durement les catégories sociales les plus défavorisées.

Hormis les conséquences graves de la pauvreté ainsi générée sur le logement, la nutrition, l'hygiène, l'accès aux soins, et le risque de désorganisation sociale créé par la contrebande et la délinquance, les effets directs de la fume sur la santé sont amplifiés:

- Cigarettes de moindre qualité, sans filtre.
- Utilisation de tabac à rouler, auquel on mélange du tabac récupéré de mégots, voire de purs mégots, voire des feuilles sèches d'origine diverses, roulées dans n'importe quel papier (papier carbone pour duplication, *homeless* de Los Angeles)
- Tabac artisanal cultivé à la maison ("Chop-chop smoking, Melbourne)
- Modes de fume plus actifs: mégots plus courts. Plus le revenu est bas, plus sont vendues les cigarettes à fort rendement en nicotine et goudrons. Fume à plusieurs, avec un risque de transmission bactérienne.

Un consensus mondial s'est fait sur l'idée que l'augmentation du prix du tabac aurait un effet bénéfique sur la santé publique en incitant à l'arrêt. Les effets positifs de cette politique ne sont pas démontrés. Les statistiques de prévalence, ne reposant que sur des déclarations dans des sondages, sont d'autant moins fiables que les sociétés deviennent plus intolérantes. Les instances officielles doivent même admettre que la prévalence, en particulier chez les jeunes, a cessé de baisser. De plus, il est quasiment impossible d'isoler, dans les résultats obtenus, la part qui revient à l'augmentation des prix des effets d'autres facteurs comme les campagnes d'information, les interdictions diverses.

Pourtant, les effets pervers sont facilement observables concernant l'appauvrissement et l'augmentation constante de la contrebande. Certes, 13 milliards d'euros de rentrées fiscales rendent les gouvernements réticents à ne pas adhérer à cette politique, qui séduit par ailleurs la majorité des non-fumeurs, qui ne sont pas concernés. Mais cette politique puritaine est **NOCIVE** du point de vue de la santé publique. Elle devrait être d'urgence abandonnée.

2.- Réduire globalement l'absorption de fumée

Réduire le nombre de cigarettes fumées

C'est un objectif à la fois inefficace et dangereux.

Inefficace car le fumeur a des habitudes difficiles à rompre. Il prend une cigarette sous l'effet de signaux environnementaux autant que de besoin pharmacologique. Il "a besoin de sa dose", et il peut l'obtenir tout en fumant moins de cigarettes, s'il fume différemment (plus de bouffées, mégots plus courts etc...). Mais il ne le fait qu'au prix d'une contrainte. L'expérience montre que ces réductions ne sont souvent que très temporaires. Mais elles font partie des "passages à l'acte" qui le font mûrir et avancer vers l'arrêt définitif.

Dangereux, car fumer les cigarettes jusqu'au bout, inhaler en ne laissant rien perdre augmente l'absorption d'une fumée plus nocive.

Diminuer l'inhalation de fumée en comblant le besoin de nicotine avec la "**bonne nicotine**" des substituts nicotiques.

Le marketing de l'industrie pharmaceutique cherche à promouvoir cette idée. Je m'élève publiquement contre ce que j'estime une **dérive particulièrement nocive**. On commence par dire que les grands insuffisants respiratoires qui ne peuvent s'arrêter de fumer inhaleront un peu moins de fumée, ce dont ils ne pourront que se trouver mieux. C'est vraisemblablement vrai. Au premier abord l'argument ne manque pas de poids.

Cependant, jusqu'ici, les "substituts nicotiques" étaient prescrits dans la perspective d'un arrêt du tabac. "**Réduire le risque**" de cette façon sera fatalement interprété tôt ou tard comme "je peux continuer à fumer, puisque je risque moins". Un tel message devrait être absolument exceptionnel. J'ai les plus grandes craintes qu'on passe du meilleur confort d'un grand insuffisant respiratoire, en soi souhaitable, à la prévention de l'insuffisance respiratoire. Gageons que nous verrons sous peu se mettre en place des études pour le dépistage précoce de l'insuffisance respiratoire. Or quel fumeur ne tousse pas un peu le matin, à qui l'on dira "**en mettant un patch chaque jour, vous diminuerez votre risque de devenir insuffisant respiratoire**". Une telle dérive me paraît aussi criminelle que l'a été de la part de l'industrie tabagière l'illusoire protection des "**cigarettes légères**".

Qu'en est-il en effet de la réduction escomptée? Une étude a comparé deux groupes de 200 fumeurs de 30 cigarettes par jour [4]. L'un devait utiliser un inhalateur délivrant en moyenne 20 mg de nicotine par jour, sous la forme donc la plus proche de la cigarette. L'inhalateur du groupe placebo apportait seulement du menthol. Les inhalateurs étaient gratuits et les sujets devaient volontairement réduire leur consommation de 50%. Les deux groupes ont réduit ainsi leur consommation, sans différence significative dans les 4 premiers mois. Dans le groupe placebo, l'inhalation, mesurée par le CO expiré, a été réduite de 20%, ce qui peut en grande partie s'expliquer par l'augmentation de l'intervalle entre les cigarettes, laissant le temps au CO de s'éliminer. Dans le groupe nicotine la réduction a atteint 30%. Le gain lié à l'utilisation de la nicotine n'a donc atteint que 10%. Mais surtout l'observance est misérable. Dès la 6^e semaine, la moitié des utilisateurs dans les deux groupes avaient abandonné les inhalateurs, et au bout d'un an, 27/200 les utilisaient encore, contre 12/200 qui restaient fidèles au placebo. Ce résultat confirme le faible pouvoir addictif de la nicotine, tout en montrant son effet rassasiant.

Pour se convaincre du caractère fallacieux de tout espoir de réduire réellement le risque, il faut se reporter en matière de cancers bronchiques à la formule établie par Doll et Peto, d'où a été tirée faussement la notion si populaire de "paquets x années". [5] Cette formule, établie à partir de leur célèbre étude sur une cohorte de 35.000 médecins britanniques, est la suivante :

$$\text{Incidence annuelle de cancers} = 0,273 \cdot 10^{-12} \cdot (\text{cigarettes/jour} + 6)^2 \times (\text{âge} - 22,5)^{4,5}.$$

Il est clair qu'elle ne serait plus absolument valable actuellement où certains à l'âge de 22,5 ans ont déjà 10 ans de tabagisme derrière eux, ce qui impliquerait un risque nul. Cependant, il faut remarquer la puissance 4,5 qui affecte la durée du tabagisme. Catherine HILL [6] en propose une version simplifiée :

Elle fait ainsi remarquer que si à consommation quotidienne égale on divisait par deux la durée d'exposition, on diviserait par 23 le risque. Mais si à durée de tabagisme égal on divisait par 2 la consommation journalière, le risque ne

serait divisé que par 2. De plus, pour obtenir une telle diminution du risque par diminution de la consommation, il faudrait que cette réduction porte sur toute la durée du tabagisme!. Espérer une réduction significative du risque par un substitut nicotinique qui ne réduit l'inhalation que de 10% et qu'il faudrait de plus prendre à vie pour un tel résultat me semble une vue de l'esprit. Cette voie de réduction du risque est une impasse.

Il est vrai que la formule de Doll a été établie à propos des cancers bronchiques, et que la bronchite chronique serait plus sensible à la consommation quotidienne. Mais cela ne justifie pas que pour le simple plaisir de faire une multiplication on noie dans un indice global deux informations indépendantes, la consommation quotidienne et la durée, dans cette formule sans justification de paquets années, en oubliant la puissance 4,5. . De toutes façons, ne réduire que de 10% l'inhalation sans observance prolongée discrédite également l'usage des substituts nicotiniques comme moyen de réduction du risque de BPCO. Il serait irresponsable qu'un message préconisant la réduction occulte le message essentiel: "**Arrêtez le plus tôt possible**".

Proposer aux fumeurs de réduire leur risque en utilisant des substituts nicotiniques tout en continuant à fumer :

est illusoire car:

- la réduction d'inhalation est minime (de l'ordre de 10%)
- Il faudrait un traitement **à vie** pour obtenir une réduction du risque correspondante

est dangereux car:

- incite le fumeur à prolonger la durée de son tabagisme, qui est le facteur le plus important du risque du fait de la puissance 4,5 affectée à la durée d'exposition

Incidence annuelle de cancers = k x paquets de cigarettes/jour x années de tabagisme^{4,5}

est de ce fait **condamnabile**.

En conclusion, concernant la réduction du risque à fumer,

- Il faudrait obtenir des fabricants une réduction réelle de la concentration de la fumée en produits nocifs. Mais cela impliquerait une recherche publique INDÉPENDANTE qui permette de mieux connaître le tabac et de pouvoir leur opposer des arguments solides. Faute de quoi, les pouvoirs publics seront à la merci des prétentions des fabricants.
- Il est théoriquement possible de réduire l'inhalation en augmentant l'apport de nicotine que reçoivent les fumeurs. Mais le faire par les substituts nicotiniques est illusoire, car l'expérience montre que la nicotine pure n'est pas appétitive, et que les fumeurs l'abandonnent plus ou moins rapidement. De plus, il faudrait que cette administration se fasse pendant toute la vie de fumeur, ce qui serait ruineux. La seule indication de la nicotine médicamenteuse devrait se faire dans l'optique d'un sevrage complet de tabac.
Les cigarettes à fort rendement en nicotine seraient évidemment beaucoup mieux acceptées par les fumeurs. L'expérience montre qu'elles sont beaucoup moins inhalées. Malheureusement, une décision européenne a fait interdire la commercialisation des cigarettes rendant plus de 1mg de nicotine. Il est clair qu'une telle disposition ne gêne en aucune manière les fabricants de tabac, puisque déjà aucune cigarette vendue en Europe n'avait un tel rendement, et qu'au contraire ils avaient bénéficié à vendre des cigarettes "légères", plus chères et qui induisent une augmentation de consommation. Quant aux compagnies pharmaceutiques, cela leur permettait de développer l'argument de la "bonne nicotine" médicamenteuse pour réduire la consommation. On ne peut s'empêcher de suspecter dans cette décision l'influence conjointe de lobbies des deux parties.
- Hormis l'arrêt complet, la suppression de la fumée est donc un moyen radical de réduire le risque qui s'y attache.

Risques environnementaux

Tabagisme passif

On a rarement conscience que le fumeur actif est le plus exposé au tabagisme passif. S'enfumant tout seul, il est toujours la victime passive de sa propre fumée. De plus, il ne fuit pas la compagnie des autres fumeurs. Les interdictions de fumer dans les lieux publics, les avions et les trains lui sont donc doublement bénéfiques, au point que lui-même recherchait les wagons non-fumeurs. Ces interdictions, qui dénormalisent le tabagisme, sont certainement très utiles dans la mesure où elles l'aident dans un cheminement qui peut l'amener à ne plus fumer.

Cependant, les mesures récentes d'interdictions généralisées dans tous les lieux publics sont elles aussi source d'effets pervers qui commencent à être signalés. L'effet sur la prévalence du tabagisme semble pour le moins modéré (le gouvernement irlandais admet qu'après le ban, la prévalence du tabagisme est passée de 29% à 31%!). On peut donc craindre un accroissement compensateur du tabagisme à domicile qui n'est pas touché par la législation. Il faut ajouter que celle-ci a été édictée sur la foi d'études pour le moins suspectes, qui ont évidemment reçu le soutien de grandes firmes pharmaceutiques qui commercialisent des produits pour l'arrêt du tabac.[7, 8]

On a beaucoup discuté sur les ventilations et leur efficacité. C'est un sujet extrêmement difficile, car nous n'avons guère de moyen fiable de mesurer le degré de pollution d'un local. Il est clair que l'interiction de fumer a diminué la densité des particules atmosphériques, mais n'est-ce pas faire des mesures scientifiques pou enfoncer des portes ouvertes alors que tout un chacun peut faire le diagnostic d'établissement enfumé avant même de franchir le seuil?

Incendies

Incendies, domestiques, de forêts... Le tabagisme est la première cause d'incendies dans les 8 pays qui disposent de statistiques à ce sujet. Il cause 100'000 incendies par an aux USA, c'est-à-dire 36% de tous les incendies. Le coût de ces incendies est de 7 milliards de dollars par an. Les appartements habités par des fumeurs ont 5 fois plus de chances de connaître un incendie que les appartements de non-fumeurs.

Des efforts sont faits par les compagnies de tabac pour obtenir des cigarettes autoextinguibles. Dans son rapport de 1993 au Congrès, la commission américaine sur la sécurité des produits à la consommation conclut qu'il serait possible d'établir une norme de rendement destinée à réduire la propension des cigarettes à s'enflammer. Parmi les propriétés susceptibles de rendre les cigarettes moins sujettes aux incendies, mentionnons les suivantes : une plus faible porosité du papier ; une plus faible circonférence ; un filtre plus court ; et une plus faible densité du tabac. Malheureusement, ces dispositions vont à l'encontre de la meilleure combustibilité qui permet de réduire la formation de goudrons et de CO² !

Le Tabac Sans Fumée

Bien que les marins de Christophe COLOMB aient noté que les indigènes caraïbes fumaient les feuilles de tabac, ce n'était pas le seul mode d'utilisation. Les feuilles étaient mâchées, comme de nos jours les feuilles de coca. Le tabac n'était apparemment pas consommé sous forme de décoction. Ceci n'a été signalé que beaucoup plus tard sous forme de rituels où des chamanes, au Brésil en particulier, l'ingéraient ou en buvaient jusqu'à obtenir une intoxication aiguë avec des délires, des convulsions, des états de mort apparente. Ce type d'usage n'était cependant qu'occasionnel, et ne peut être classé comme constituant une forme de dépendance. Ce que l'on entend par tabac sans fumée (*Smokeless tobacco*), c'est la "*chique*" et ses différentes formes, c'est à dire du tabac placé dans la bouche, ou la "*prise*", poudre de tabac dans la cavité nasale.

La prise

Pendant tout le XVIIIe siècle, on prisait. On avait "*du bon tabac*" dans sa tabatière, préparé souvent de façon artisanale (on vendait des râpes pour la confectionner à domicile. "*J'en ai du fin et du bien râpé...*" dit la chanson "*J'ai du bon tabac dans ma tabatière*"). On le mettait dans la "tabatière anatomique" ce petit creux à la base du poignet entre les tendons des extenseurs du pouce, et on le portait à son nez pour l'aspirer par un court reniflement. Pour l'offrir, on présentait plutôt une autre tabatière. L'expression "*je vais te donner du tabac*", signifiait tout bonnement "*je vais te mettre mon poing sur le nez*". On ne trouve plus en France la "*prise ordinaire*", poudre sèche que fabriquait la SEITA. On trouve de la prise sèche au Maghreb, dont en Tunisie la "*Neffa*", mêlée à des phosphates de calcium et à de la chaux, ce qui lui confère une alcalinité favorable à l'absorption de la nicotine. On trouve également ces poudres sèches aux USA sous le nom de "*dry snuff*". Peu à peu ces habitudes se sont perdues en France. Au XVIIIe siècle, le cancer des fosses nasales était décrit comme relativement commun, en Angleterre surtout. On n'en observe pratiquement plus en Europe actuellement, mais on n'y prise pratiquement plus. Les Bantous sont la seule population où l'on retrouve ces cancers. Ils ont l'habitude de priser beaucoup, et 80 % des porteurs ce cancer nasal sont des priseurs. Mais ce qu'ils prisent est un tabac mélangé à de la poudre d'aloes calcinée qui contient de plus du chrome et du cadmium, ce qui fait que le rôle des carcinogènes spécifiques du tabac est difficile à démontrer. On a enfin décrit des pneumoconioses à la *Neffa*, parce des particules de silice peuvent contaminer cette poudre sèche qui peut être inhalée profondément dans les poumons.

Il existe aussi des poudres humides (*moist snuff*). Elles sont fabriquées à partir d'un tabac fermenté dans un bain de saumure, puis rincé. On mélange diverses variétés de tabac pour obtenir des goûts différents. Le tabac est alors haché, séché, humidifié à nouveau, et enfin aromatisé, le plus souvent avec du menthol, de l'eucalyptol, de l'essence de citron ou de la réglisse. Ces poudres peuvent être utilisées comme prise nasale, mais elles sont le plus souvent utilisées par voie orale.

Le tabac oral

La *chique* - On a aussi beaucoup chiqué en France au XVIIe siècle, surtout dans certains milieux. Il était plus commode pour un marin de mâchouiller une chique dans les embruns en tirant sur un cordage que de rouler et allumer une cigarette. Mais on aurait bien de la peine aujourd'hui à trouver la carotte, symbolisée pourtant par les deux troncs de cône rouge opposés par la base qui constituent l'enseigne des bureaux de tabac. En fait, il s'agissait de feuilles de tabac en petites parcelles agglomérées en bâtons, dont on arrachait une partie avec les dents. On mâchait cette chique, on la gardait sous la joue où elle fait une bosse. Une partie du jus était déglutie, mais la nicotine est absorbée en grande partie par diffusion au travers de la muqueuse buccale, d'où elle gagne directement le système cave supérieur, puis la circulation générale et donc le cerveau, sans avoir à traverser le foie. On crachait beaucoup, c'est peu hygiénique et assez répugnant, ce qui est sans doute pour beaucoup dans l'abandon de cette pratique. Aux Etats-Unis, le *twist* est un bâton de feuilles tordues célèbre par les westerns, on trouve aussi du tabac en fines lanières (*looseleaf*) ou comprimé en forme de bouchon (*plug*). En Inde, au Pakistan, on rencontre une autre variété de produits à mâcher, comme le "*Pan*", qui comporte tabac, feuilles de bétel et noix d'arec associés à de la chaux. Le "*Mihri*" est un tabac noir en poudre partiellement brûlé, le "*Khaini*" un tabac en poudre mélangé à de la chaux (évidemment éteinte). Dans les républiques du Caucase, on trouve le "*Nass*", où le tabac est mêlé à des cendres et à de l'huile de coton ou de sésame. On voit que bien souvent le tabac est associé à des alcalinisants qui peuvent faciliter le passage transmuqueux des alcaloïdes.

Le "*Snuff-dipping*" – C'est une autre forme d'utilisation du tabac oral inconnue en France. Cela consiste à mettre de la poudre à priser dans le vestibule ou sous la langue. Cette pratique est commune de longue date aux Etats-Unis, en particulier dans les Etats du sud, et spécialement en Caroline du nord, chez les femmes, ainsi qu'en

Scandinavie. C'est sans doute la raison qui fait que les "*Skoal Bandits*", les "*Copenhagen*" ont autant de succès dans ces pays, alors que leur interdiction en France n'a fait que couronner l'échec commercial de leur tentative d'introduction. Il s'agit simplement d'une forme "propre" de snuff-dipping, où la poudre à priser est enveloppée comme on le fait avec le thé dans de petits sachets de papier poreux que l'on place entre joue et gencive. Aux Etats-Unis, leur diffusion est considérable. On estime à 12 millions le nombre d'américains qui utilisent ou ont utilisé du tabac sans fumée, et la prise, qui domine chez les plus âgés, n'intéresse plus que le tiers des utilisateurs, surtout du fait de l'augmentation du tabac oral chez les moins de vingt ans. Ayant échappé aux interdictions de publicité télévisée à l'encontre des cigarettes, le "*smokeless tobacco*" est devenu très à la mode chez les jeunes, symbole de virilité, de performances sportives, et ceci s'est traduit par une augmentation de 36% de la production de tabac à mâcher entre 1970 et 1985 aux USA, essentiellement du fait d'une augmentation de la production de looseleaf, tandis que celle de plug et de twist déclinait pendant cette période. Le rapport du Comité consultant le Surgeon General "*The Health Consequences of Using Smokeless Tobacco*" date de 1986. Il ne semble pas y avoir eu depuis de revue générale sur le sujet. Dans la population de 17 à 19 ans, la prévalence de l'usage de prise est passée de 0,3 % en 1970 à 2,9 % en 1985, celle de tabac à mâcher de 1,2 à 3 %. La consommation en France est pour l'instant tellement faible que nous ne disposons pas de statistiques.

Là encore en France, ce sont les immigrés d'Afrique du Nord qui utilisent encore beaucoup, soit des pâtes, de la poudre ("*Neffa*" tunisiennes) dont on se frotte les gencives, ou des "*makhlas*", pastilles à base de poudre de tabac, souvent parfumées à la menthe.

Composition chimique

Ces tabacs contiennent de 0,5 à 2 % d'alcaloïdes, dont 85 à 95 % de nicotine, le reste étant constitué des autres alcaloïdes : nornicotine, cotinine, anabasine, anatabine, myosmine etc... Comme tout tabac, ils contiennent des nitrosamines, mais en quantités souvent importantes. Ces molécules particulièrement cancérigènes sont formées par nitrosation d'amines secondaires par un nitrite, qui proviennent des nitrites et nitrates du sol, naturels ou apportés par les engrais. Les nitrates sont réduits en nitrites lors des fermentations. Les nitrites, présents dans la salive, peuvent générer des nitrosamines lors de la mastication du tabac, d'autant que les thiocyanates, qui y sont également présents en quantité importante si le chiqueur est en même temps fumeur, accélèrent considérablement la réaction, surtout si le pH est acide.

Les amines entrant dans la réaction peuvent être spécifiques du tabac. La nicotine ne peut donner de nitrosamine car elle n'a que des amines tertiaires. Mais la nornicotine qui n'a plus de radical méthyle sur l'azote du cycle pyridine peut donner la N-nitroso-nornicotine (NNN). De même, l'anatabine, l'anabasine donnent la N-nitroso-anatabine (NAT) et la N-nitroso-anabasine (NAB). Lorsque le cycle pyridine est ouvert, on trouve également le 4-(méthylnitrosoamino)-1-(3-pyridyl) 1-butanone ou NNK (K pour ketone) et sa forme alcool le NNAL, qui sont des carcinogènes extrêmement puissants chez l'animal.

Des nitrosamines peuvent se former avec d'autres amines présentes dans le tabac comme dans tout produit biologique. On les distingue en nitrosamines volatiles et non-volatiles. Parmi les nitrosamines volatiles, on trouve celles formées à partir de la pyridine, de la piperidine, de la morpholine. On a ainsi trouvé de la N-Nitrosomorpholine, très cancérigène, dans un tabac suédois emballé dans un papier paraffiné. La morpholine avait diffusé de la paraffine dans le tabac où la nitrosation s'était faite, et il a suffi de passer à un emballage par feuille d'aluminium pour que la teneur en nitrosomorpholine diminue considérablement. On a trouvé dans le *looseleaf* de la nitrosodiméthylamine et de la nitrosodiéthylamine. Parmi les nitrosamines non volatiles, la N-nitrosoproline est un nitrosoaminoacide que l'on retrouve dans les aliments, en particulier les salaisons où l'on a utilisé du salpêtre, et qui peut se former également dans l'organisme par nitrosation endogène de la proline. La N-nitrosodiéthanolamine (NDELA) est un très puissant carcinogène qui provenait de la nitrosation de l'hydrazide diéthanolamine maléique qui était utilisée pour éviter la pousse des surgéons dans la culture du tabac. Ce produit a été interdit en 1981.

Certes on trouve des nitrosamines ailleurs que dans le tabac, et on en trouve également dans le tabac à fumer, où elles ont vraisemblablement une grande part de responsabilité dans la genèse des cancers. Mais les concentrations rencontrées dans la prise et les tabacs à mâcher sont considérablement supérieures, et l'exposition quotidienne des adeptes du snuff-dipping est à peu près dix fois supérieure à celle des fumeurs. L'apport de nitrosamines dépasse largement les limites admises pour l'alimentation. De plus, ces facteurs cancérigènes sont apportés à forte concentration locale par unité de surface au niveau de la muqueuse buccale.

D'autres substances cancérigènes sont présentes dans le tabac. Des composés aromatiques polycycliques en particulier. Parmi eux, on rencontre une variété importante de composés du naphthalène dans les tabacs traités, en particulier dans le *Latakia*, qui est un tabac aromatisé par fumage à la fumée de bois. Les composés les plus fréquemment retrouvés sont le phénanthrène, l'anthracène, le pyrène, le fluoranthène, le benzopyrène. Enfin, les feuilles de tabac sont riches en poils qui retiennent les particules de poussières aériennes, et c'est ainsi que des produits radioactifs tels le Polonium 210 se retrouvent à des concentrations importantes dans le tabac. Une partie du Polonium est d'autre part apportée par certains types de fertilisants à base de phosphates.

La complication la plus grave de l'usage du tabac oral est le cancer buccal. C'est un cancer extrêmement rare, 11 cas par an pour 100.000 habitants, soit 3 % des morts par cancer. Il est difficile de faire des statistiques avec des incidences aussi faibles, et de dégager l'influence du tabac des facteurs de risque associés, d'autant que celui qui chique est volontiers également fumeur, buveur, avec souvent une hygiène buccale déplorable.

Une étude sur 566 cancers de la bouche et des ses annexes, dont 61 % chez les femmes, a donné l'alarme.[9] Lorsque le cancer portait sur les gencives ou la muqueuse buccale, 90% des sujets pratiquaient le *snuff-dipping* ou utilisaient le tabac à mâcher. Dès que le siège du cancer s'éloignait un peu, larynx, pharynx, oesophage, on ne trouvait plus que 22 % d'utilisateurs de ces tabacs. La conclusion fut que le tabac à mâcher provoquait le cancer à l'endroit où il était en contact avec les muqueuses. Une étude contrôlée en 1981 a porté sur 255 cas de cancers oropharyngés chez des femmes de Caroline du Nord, comparées à 502 témoins.[10] Chez les femmes blanches utilisant le tabac oral, le risque global est multiplié par 4,2. C'est le même risque qu'encourent les fumeurs de 20 cigarettes par jour, mais ceux-ci ont de plus les risques de cancers du poumon etc... Chez le fumeur, il existe une augmentation parallèle du risque de cancers de la bouche, du pharynx, du larynx et de l'oesophage en fonction de la durée d'exposition, alors que chez les *snuff-dippers* le risque oral s'accroît seul, se multipliant par 20 après 50 ans d'exposition. Les études asiatiques montrent que le risque à mâcher du bétel est beaucoup plus grand si du tabac est associé à la chique de bétel. C'est donc bien le tabac qui est dangereux.

Le recul est insuffisant pour savoir si les formes plus "propres" de *snuff-dipping*, à savoir les *skoal bandits*, ou le fait que le tabac soit enveloppé dans des sachets de papier poreux comme celui des sachets de thé, ce qui évite d'avoir des grains de poudre de tabac restant de façon prolongée coincés au contact des gencives, sont moins susceptibles de déclencher des cancers. On n'a guère pu pour l'instant leur attribuer que des plaques de leucoplasie et une régression gingivale. Un cas cependant de cancer de la gencive chez un jeune garçon utilisateur de *Skoal-bandits* a fait l'objet d'un procès aux USA, sans qu'il ait été possible d'attribuer avec certitude la responsabilité du cancer à cet usage.

La responsabilité du tabac est difficile à prouver en ce qui concerne la foule de petites misères buccales, régression gingivale au regard de la chique, abrasion dentaire, caries, car tout ceci survient habituellement dans un contexte d'hygiène buccale catastrophique.

Curieusement, je n'ai pas pu trouver dans la littérature un seul rapport faisant état d'une augmentation des affections vasculaires, artérites ou coronarites, chez les adeptes du tabac sans fumée. Pourtant leur absorption de nicotine est identique à celle des fumeurs, comme l'a montré un travail commun entre une équipe suédoise et celle du Pr RUSSELL, la cotinémie était à un niveau égal dans les deux groupes, (et de même le niveau de dépendance) [11]. Ceci laisse à penser que, malgré ses effets moteurs sur les vaisseaux, la nicotine seule pourrait être assez innocente dans la pathogénie de l'athérome, et que des facteurs liés à la combustion, comme l'oxyde de carbone, pourraient éventuellement jouer un rôle essentiel.

L'épidémiologiste britannique Richard PETO écrivait déjà il y a plus de 20 ans que si les fumeurs se mettaient au "*tabac sans fumée*", prise ou chique, la mortalité liée au tabac baisserait de 90%. Un panel d'experts reprend cette évaluation [15]. Les cancers de la bouche ne représentent que 3% des cancers, et sont aussi fréquents chez les fumeurs que chez les utilisateurs de tabac oral. Pourtant, ce sont les cancers buccaux signalés chez les femmes de Caroline du Nord pratiquant le "*snuff-dipping*" et surtout la publicité donnée au cancer des gencives découvert chez un jeune garçon de 11 ans utilisant des "*Skoal Bandits*®" qui ont soulevé beaucoup d'émotion. Ces produits se caractérisaient alors par leur grande richesse en nitrosamines cancérigènes. (*Skoal Bandits*® : 64 mcg/g, *Copenhagen*® : 41,1 mcg/g). Aux USA, ces produits avaient échappé à l'interdiction de publicité télévisée pour les cigarettes. L'industrie en avait profité pour promouvoir le "*smokeless tobacco*", tabac sans fumée, soulignant par exemple qu'il était plus facile de "*jogger*" avec un *Skoal Bandit* qu'avec une cigarette, et insistant sur la stimulation des performances sportives. L'usage s'était vite répandu les jeunes américains, dont le nombre d'utilisateurs avait explosé, jusqu'à 8 millions en 1990. Une campagne s'est vite élevée à l'encontre de ces produits, accusés de faciliter l'entrée des

jeunes en tabagisme. Une directive européenne de 1992 en a alors d'autant plus facilement interdit la vente en Europe que seule la Scandinavie les utilisait traditionnellement, et qu'en France par exemple la tentative de commercialisation des *Skoal Bandits*® par la SEITA était un échec commercial.

La Suède, lors de son adhésion à la Communauté Européenne, a cependant obtenu une dérogation à cette interdiction, arguant de l'importance traditionnelle d'utilisation de ces tabacs. Dans le même temps, sa société *Swedish Match* ne restait pas inactive et cherchait à diminuer la concentration de ses produits en nitrosamines cancérigènes. Bien que ces concentrations aient été abaissées autour de 20 mcg/g dans les produits américains, c'est encore à beaucoup moins que sont arrivés à obtenir les Suédois avec leur *Snus*® (2,8 mcg/g). Les progrès continuent, si bien que certains produits contiendraient actuellement moins de 0,1 mcg/g. Par simplification, j'utiliserai "*Snus*" comme un terme générique pour parler de ces tabacs sans fumée à faible concentration en nitrosamines spécifiques du tabac (Low TSNA smokeless tobacco).

Sans aucune promotion gouvernementale, 20% des Suédois se sont spontanément orientés vers le Snus, et leur pays est à même de présenter un bilan largement positif de ce transfert, avec 15% seulement de fumeurs. Au point que des experts internationalement renommés, tels que Karl Fagerström, Martin Jarvis, Lynn T. Kozlowski, Clive Bates ont plaidé pour la levée de cette interdiction [16], et que la firme *Swedish Match* a eu leur appui pour demander l'autorisation de commercialiser le Snus en Allemagne et au Royaume-Uni.

Pourtant la Cour de justice européenne confirmait le 14 décembre 2004 l'interdiction de 1992. Cette décision a déclenché une tempête sur Internet, où les raisons scientifiques ont peine à émerger des prises de position purement émotionnelles.

Les arguments des défenseurs du Snus sont pourtant solides. La Suède a réussi à obtenir la prévalence du tabagisme la plus faible au monde. Elle a un très faible taux de cancers, en particulier du poumon, la moitié de celui des USA. C'est dû à la large diffusion du Snus chez les hommes, qui ont abandonné la cigarette. Des études récentes montrent que le snus n'accroît l'incidence d'aucun cancer, en particulier de l'oropharynx et de la vessie [17]. Il n'accroît pas le risque vasculaire [18]. Déjà, dans une revue générale que j'avais faite en 1987, je n'avais pu trouver aucun article faisant état d'artérites et d'accidents vasculaires liés au tabac sans fumée [19]. Il n'accroît pas l'incidence d'infarctus [20]. Par ailleurs l'argument qu'il constituerait une porte d'entrée vers la cigarette n'a pas résisté à une enquête montrant que commencer par le tabac sans fumée n'est qu'un prédicteur mineur du passage au tabagisme fumé [21].

Sur un plan humain et scientifique, la cause est entendue: Hormis arrêter de fumer, passer au snus est pour l'instant la seule façon de réduire de façon appréciable le risque personnel, et supprime du même coup les problèmes posés par le tabagisme environnemental, sans parler des incendies. Le véritable problème est sociologique et culturel. Les Suédois adoptent en masse le snus car c'est chez eux une tradition. Serait-ce impossible en France? L'échec des *Skoal Bandits*® ne prouve rien, car l'interdiction est survenue dès le début de leur commercialisation, et dans un climat sociologique complètement différent du climat actuel où l'intolérance à la fumée devient importante. La diminution de risque que l'on peut espérer est telle que, si le prix d'une réduction de moitié de la prévalence des fumeurs était que le reste de la population entière, enfants compris, utilise le snus, le bilan global de santé publique serait encore positif.

Il n'y a pas de vie sans dangers. Une gestion intelligente est d'agir en évaluant les risques relatifs, pour choisir la voie la plus sûre. On mesurera un jour les catastrophes où va nous conduire la notion aussi stupide que simpliste et démagogique de *Principe de Précaution*. Comme dans beaucoup d'autres domaines, il se pourrait que sa mise en œuvre aveugle nous fasse tomber sur Scylla pour éviter Charybde. Mais cette interprétation serait peut-être quelque peu naïve. Je serais plutôt tenté de voir dans la décision de la Cour de justice européenne un des avatars d'une véritable guerre économique entre de puissants intérêts, où s'affrontent les multinationales du tabac, celles de la pharmacie, les politiques fiscales, et où l'intérêt réel de la santé publique ne pèse pas grand poids.

La dépendance

Le tabac sans fumée induit une dépendance aussi forte que la cigarette, bien que soient absents les gestes d'allumer, de manipuler. On ne voit pas s'élever de volutes de fumée incitant à la rêverie. En 1986, le tabac sans fumée était utilisé par 10 millions d'américains, dont 3 millions âgés de moins de 21 ans. Cette diffusion à elle seule suffit à suggérer la dépendance. Dans une consultation où le taux de succès avant l'usage des substituts nicotiques était de 38 % à un an chez les fumeurs, un seul succès a été observé chez 41 snuff-dippers [12]. Depuis, la nicotine, en patches ou en gommes malgré leur utilisation orale, s'est montrée inefficace [13].

La force de cet accrochage laisse sceptique quant à l'hypothèse selon laquelle la dépendance à la cigarette serait due à la rapidité de l'arrivée de la nicotine au cerveau à chaque bouffée. En effet, la montée de la nicotémie est très lente avec le tabac oral, car la nicotine ne se voit offrir que la faible surface d'absorption de la muqueuse buccale, et non la grande surface des alvéoles pulmonaires. Le fait que les utilisateurs de gomme à mâcher à la nicotine n'en deviennent pas dépendants, alors que l'absorption est du même type que pour le tabac est mâcher, plaide vraiment contre le fait que l'usage du tabac soit simplement une façon de s'administrer de la nicotine [14].

La fumée est responsable de 90% des complications de l'usage du tabac, par l'apport au niveau des bronches de carcinogènes et d'irritants générateurs de cancers et de bronchites chroniques, et l'effet délétère de l'oxyde de carbone indispensable au développement de l'athérome.

Le tabac oral est potentiellement 98% moins dangereux que le tabac fumé car:

- Il ne contient pas certains carcinogènes qui sont formés lors de la combustion.
- Certains tabacs oraux sont souvent riches en nitrosamines, responsables de cancers buccaux.
- Par sélection de tabacs de qualité, le "snus" suédois est pauvre en nitrosamines, et la réduction du risque à l'utiliser serait de 98%. Sa vente est cependant encore interdite en Europe, excepté en Suède).
- Les tabacs oraux ne provoquent ni cancers du poumon, ni bronchites chroniques
- Ils n'augmentent pas le risque d'infarctus et autres accidents vasculaires, qui nécessitent la présence d'oxyde de carbone.
- Ils ne constituent pas une porte d'entrée vers le tabac fumé.
- Ils induisent une dépendance aussi forte que celle du tabac fumé (ce qui bat en brèche le concept que le facteur essentiel de la dépendance serait la rapidité d'arrivée de la nicotine au cerveau.
- Cette dépendance est sans commune mesure avec ce que peuvent induire les substituts nicotiniques.
- Ils peuvent constituer une alternative à la cigarette pour les fumeurs très dépendants, et ceux qui réagissent mal) à l'arrêt du tabac (dépression)
- Leur interdiction dans la communauté européenne (sauf en Suède) est injustifiée.

Références

- 1.- Molimard R. La fume. *Editions Sides* 2003. 1 vol. 264 p.
- 2- Gray N, Boyle, Zatonski W : Tar concentrations in cigarettes and carcinogen content. *Lancet* (1998); 352 : 787-8
- 3.-Cohen C Facteurs pharmacologiques de la dépendance à l'égard du tabac. *Thèse Sciences. Paris XI Orsay* (1989).
- 4.- Bolliger CT, Zellweger JP, Danielsson T, van Biljon X, Robidou A, Westin A, Perruchoud AP, Säwe U : Smoking reduction with oral nicotine inhalers: double blind, randomised clinical trial of efficacy and safety. *BMJ*.(2000)321: 329-33
- 5.- Doll R, Peto R. Cigarette smoking and bronchial carcinoma: dose and time relationships among regular smokers and lifelong non-smokers *J Epidemiol Community Health*. (1978)32: 303-13.
- 6.- Hill C. Pour en finir avec les paquets-années. *Revue des Maladies Respiratoires* (1992), 9, n°6 : 573-4
- 7.- Molimard R. Suppression du tabac dans les lieux publics: la presse trop pressée? *Réalités Cardologiques* (2008) N° 247 (juin) P 3-4
- 8.- Molimard R. Le rapport européen "Lifting the smokescreen: Etude épidémiologique, ou manipulation? *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*. Vol 56 - N°4 - août 2008 pages 286-290
- 9.- Rosenfeld DL, Callaway J. Snuff dipper's cancer . *Am J Surg*. (1963) 106:840-4.
- 10.- Winn DM, Blot WJ, Shy CM, Pickle LW, Toledo A, Fraumeni JF Jr. Snuff dipping and oral cancer among women in the southern United States. *N Engl J Med*. (1981)26; 304:745-9
- 11.- Holm H, Jarvis MJ, Russell MA, Feyerabend C. Nicotine intake and dependence in Swedish snuff takers. *Psychopharmacology (Berl)*. (1992);108(4):507-11.
- 12.-Glover ED. Conducting smokeless tobacco cessation clinics. *Am J Public Health*. (1986) 76(2): 207
- 13.- Ebbert JO, Rowland LC, Montori V, Vickers KS, Erwin PC, Dale LC, Stead LF. Interventions for smokeless tobacco use cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD004306
- 14- Frenk H, et Dar R : Dépendance à la nicotine. Critique d'une théorie. *Editions "Les Belles Lettres Paris* 2004: 1 vol 418p
- 15.- Levy DT, Mumford EA, Cummings KM, Gilpin EA, Giovino G, Hyland A, Swenor D, Warner KE. The relative risks of a low-nitrosamine smokeless tobacco product compared with smoking cigarettes: estimates of a panel of experts. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2004; 13(12): 2035-42.
- 16.- Bates C, Fagerström K, Jarvis M J, Kunze M, McNeill A and Ramström L. European Union policy on smokeless tobacco: a statement in favour of evidence based regulation for public health *Tobacco Control* 2003;12:360-367 (<http://tc.bmjournals.com/cgi/content/full/12/4/360>)
- 17.- Boffetta P, Aagnes B, Weiderpass E, Andersen A. Smokeless tobacco use and risk of cancer of the pancreas and other organs. *Int J Cancer*. 2005 Jan 11;
- 18.- Siegel D, Benowitz N, Ernster VL, Grady DG, Hauck WW. Smokeless tobacco, cardiovascular risk factors, and nicotine and cotinine levels in professional baseball players. *Am J Public Health*. 1992; 82(3): 417-21.
- 19.- Molimard R : Tabac sans fumée et dépendance. *Sem.Hôp.Paris*. (1987)43 : 3355-61.
- 20.- Hergens MP, Ahlbom A, Andersson T, Pershagen G. Swedish moist snuff and myocardial infarction among men. *Epidemiology*. 2005 Jan;16(1):12-6.
- 21.- O'Connor RJ, Kozlowski LT, Flaherty BP, Edwards BQ. Most smokeless tobacco use does not cause cigarette smoking: Results from the 2000 National Household Survey on Drug Abuse. *Addictive Behaviors* 2005; 30 (2) : 325-336