

# Altérations de la muqueuse buccale associées au tabagisme

Michael M. Bornstein<sup>1</sup>, Karl Klingler<sup>2</sup>, Ulrich P. Saxer<sup>3</sup>, Clemens Walter<sup>4</sup>, Christoph A. Ramseier<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Clinique de chirurgie orale et de stomatologie, Cliniques de médecine dentaire de l'Université de Berne

<sup>2</sup> Centre pulmonaire Hirslanden, Zurich

<sup>3</sup> Prophylaxeschule Zürich Nord, Zurich

<sup>4</sup> Clinique de parodontologie, d'endodontologie et de cariologie, Centre universitaire de médecine dentaire, Bâle

<sup>5</sup> Dept. of Periodontics and Oral Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, USA

Mots clés: tabac, maladies de la muqueuse buccale, leucoplasie orale, carcinome épidermoïde de la muqueuse buccale, smokeless tobacco, snus

Adresse pour la correspondance:  
Dr méd. dent. Michael M. Bornstein, OA  
Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie  
Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern  
Freiburgstrasse 7, 3010 Berne  
Tél. 031 632 25 82, fax 031 632 98 84  
E-mail: michael.bornstein@zmk.unibe.ch

Traduction française de Jacques Rossier et Thomas Vauthier

(Illustrations et bibliographie voir texte allemand, page 1261)

## Tabac et santé: généralités

Dans le monde entier, l'habitude de fumer du tabac est considérée comme le facteur de risque évitable le plus important du point de vue de la santé. Sur le plan général, les principales maladies provoquées par la consommation de tabac sont les carcinomes pulmonaires, les maladies cardiaques ischémiques, les atteintes artérielles périphériques, les accidents vasculaires céré-

braux, les bronchopneumopathies chroniques obstructives ainsi que les ulcères peptiques (FAGERSTROM 2002). Au début du siècle dernier, les risques pour la santé liés à l'abus de tabac étaient encore largement sous-estimés (DOLL 1999). Cette situation s'est modifiée à partir du milieu du vingtième siècle, lorsqu'une série d'études contrôlées de cas témoins a montré une nette corrélation entre l'habitude de fumer du tabac et l'apparition des carcinomes du poumon (SHREK et al. 1950; MILLS & PORTER 1950; La consommation chronique de tabac peut entraîner de multiples problèmes de santé liés à des atteintes d'ordre général telles que les carcinomes pulmonaires, les maladies cardiaques ischémiques, les affections vasculaires périphériques, les accidents vasculaires cérébraux, les bronchopneumopathies chroniques obstructives ou encore les ulcères peptiques. Mais le tabagisme chronique provoque également des atteintes pathologiques de la muqueuse buccale. La mélanose tabagique et le «palais du fumeur» sont des affections bénignes provoquées par l'habitude de fumer ou de chiquer le tabac. Les lésions associées au tabagisme telles que la leucoplasie orale et le carcinome épidermoïde de la muqueuse buccale représentent par contre des lésions susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital, et nécessitent généralement un traitement actif. Le présent article de synthèse a pour but de décrire et de discuter les altérations de la muqueuse buccale typiquement associées à l'abus chronique de tabac. L'utilité et l'urgence de l'arrêt du tabac chez les patients concernés est signalée ainsi aux équipes soignantes en médecine dentaire, du fait des nombreuses maladies et atteintes stomatologiques résultant de la dépendance tabagique. Cette publication de la Task force suisse «Tabagisme – engagement du cabinet dentaire» est la première d'une série consacrée à «La consommation de tabac et la médecine dentaire».

DOLL & HILL 1952). Une étude prospective avec 34 439 médecins britanniques, initiée en 1951, a donné les résultats suivants après 50 ans de suivi (DOLL et coll. 2004):

- La moitié environ de tous les fumeurs meurent de maladies directement liées à la dépendance tabagique, dont un quart à un âge moyen (35–69 ans).
- Pendant cette période, l'espérance de vie a nettement augmenté chez les non-fumeurs, mais pas chez les fumeurs.
- L'arrêt du tabac vers l'âge de 50 ans diminue de moitié le risque pour la santé, alors que l'arrêt vers 30 ans supprime presque entièrement ce risque.
- En moyenne, les fumeurs de cigarette décèdent 10 ans plus tôt que les non-fumeurs.

On estime qu'au plan mondial, la mortalité annuelle associée au tabac va passer de trois millions (évaluation pour l'année 1995) à 10 millions en 2030, avec 70% des décès dans les pays non industrialisés (FAGERSTROM 2002). Ces données montrent à l'évidence le défi à relever par les médecins, les médecins-dentistes et tous les membres des équipes soignantes: l'abstinence tabagique est le moyen le plus efficace de diminuer le risque individuel de cancer (NEWCOMB & CARBONE 1992).

## Tabac et altérations de la muqueuse buccale

Dans la cavité buccale, le tabagisme entraîne des modifications de la pigmentation des dents (ERIKSEN & NORDBØ 1978) et des restaurations dentaires (ASMUSSEN & HANSEN 1986); de plus, il altère l'odorat et le goût (PASQUALI 1997), ralentit et perturbe la guérison des plaies lors d'interventions de chirurgie dentaire, telles les extractions (MECCHAN et al. 1988). Le tabagisme est considéré en outre comme un indicateur de risque important d'augmentation de l'activité carieuse (REIBEL 2003), et il est lié à une susceptibilité augmentée à la candidose orale (HOLMSTRUP & BESSERMANN 1983). Son rôle dans l'halitose pathologique n'est pas encore définitivement éclairci (FILIPPI & MÜLLER 2006). Il est intéressant de relever que la mauvaise haleine pourrait même être plus fréquente chez les non-fumeurs (ALOMARI et coll. 2006).

Au niveau de la muqueuse buccale, la consommation chronique de tabac entraîne des altérations bénignes (mélanose tabagique et palais du fumeur), mais aussi des affections mettant en jeu le pronostic vital (cancer de la cavité buccale). Ce sont en particulier les lésions bénignes mais nettement visibles qui offrent à l'équipe soignante une occasion favorable de discuter avec le patient des avantages de cesser de fumer (JOHNSON & BAIN 2000), puisque ces lésions peuvent même être réversibles.

Malheureusement, les médecins-dentistes informent plus rarement que les médecins leurs patients des avantages liés à l'arrêt du tabac (TOMAR 2001; WARNAKULASURIYA 2002). En Grande-Bretagne, par exemple, 50% seulement des dentistes se renseignent quant à une éventuelle consommation tabagique de leurs patients, et environ 30% proposent une aide active pour arrêter de fumer (WANAKULASURIYA et coll. 1999). De même, la proportion des médecins-dentistes qui informent leurs patients des risques du «*smokeless tobacco, ST*» (tabac à chiquer ou à priser) reste toujours très basse (SEVERSON et coll. 1998).

### Mélanose tabagique (ou mélanose du fumeur)

Lors de tabagisme important, cette affection se manifeste par des zones irrégulières et en partie diffuses d'hyperpigmentation brunâtre de la muqueuse buccale, notamment de la gencive kératinisée dans la région des incisives inférieures (fig. 1, 2). La mélanose tabagique atteint 25,5 à 31% des fumeurs, et peut impliquer d'autres régions de la cavité buccale, telles que la

muqueuse buccale, le palais dur et le palais mou (HEDIN 1977). Il ne s'agit pas d'une lésion précancéreuse, et la lésion peut être réversible lorsque le patient cesse de fumer (HEDIN et coll. 1993). En microscopie optique, on reconnaît chez les patients atteints de mélanose tabagique des dépôts de mélanine dans les couches basales de l'épithélium et dans le tissu conjonctif sous-jacent. Ces dépôts sont particulièrement abondants au niveau de la couche épineuse (ou corps muqueux de Malpighi), plus rares dans les couches superficielles de l'épiderme. La fumée de tabac semble stimuler ici la production de mélanine et son transfert dans le tissu sous-jacent, tout comme l'effet du rayonnement UV sur l'épiderme. On attribue un rôle protecteur à la mélanine, qui peut se lier à des substances toxiques (par exemple des radicaux libres ou des substances polycycliques telles que la nicotine) et les inactiver (HEDIN & LARSSON 1984; ÜNSAL et coll. 2001). Il est intéressant de relever ici que sur le plan histologique, la pigmentation gingivale des fumeurs ne se distingue guère de celle des non-fumeurs (HEDIN & LARSSON 1984).

### Palais du fumeur (synonymes: leucokératose nicotinique du palais, smoker's palate, smoker's keratosis)

Ce sont surtout les fumeurs de pipe qui développent au niveau du palais dur, parfois aussi du palais mou, des lésions hyperkératosiques étendues, parfois d'aspect pavimenteux, souvent parsemées de ponctuations rouges (fig. 3, 4). Celles-ci correspondent aux canaux excréteurs enflammés de petites glandes salivaires palatines, qui restent épargnés par la kératinisation. En règle générale, les zones du palais recouvertes par une prothèse sont épargnées chez les patients présentant cette atteinte.

Chez les fumeurs, ces altérations palatines sont dues non pas à la nicotine, mais à des substances toxiques contenues dans le tabac (alors que la surcharge thermique joue un rôle moindre); il est donc préférable d'utiliser le terme de «palais du fumeur» plutôt que de parler de «leucokératose nicotinique du fumeur», un terme largement utilisé dans les pays germanophones (SEIFERT 2000). Le palais du fumeur n'est pas considéré comme une précancérose et régresse généralement après l'arrêt du tabac (REICHART 2000b).

### Leucoplasie orale

La leucoplasie orale est considérée comme la plus importante des lésions pré malignes (précancéreuses) de la muqueuse buccale. Sa prévalence dans la population d'Europe occidentale et des Etats-Unis d'Amérique varie entre 0,42 et 0,9% (REICHERT & KOHN 1996; SCHLEIFLE et coll. 2003), alors que l'on observe dans le monde entier des différences régionales importantes, de même que des différences entre hommes et femmes, qui découlent principalement des formes de consommation du tabac (REICHART 2000b). Dans les anciennes études descriptives, sans cas témoins, la proportion de fumeurs parmi les patients atteints de leucoplasie orale était si importante (PINDBORG et coll. 1972; ROED-PETERSEN & PINDBORG 1973) que la consommation de tabac a même été considérée dans ces travaux comme le facteur causal primaire des lésions leucoplasiques (BÁNÓCZY et coll. 2001).

Il existe une relation dose-effet très nette entre la quantité de tabac consommé et la prévalence de la leucoplasie orale (JOHNSON & BAIN 2000). On sait ainsi que la leucoplasie est environ 6 fois plus fréquente chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (REICHART 2000b).

Il est intéressant de relever que la prévalence de la leucoplasie orale chez les fumeurs de pipe (fig. 5, 6) rapportée dans la littérature était en général plus élevée que pour d'autres formes de consommation du tabac, par exemple chez les fumeurs de cigarettes ou de cigares (BARIC et coll. 1982).

Dans une récente étude réalisée aux Etats-Unis (DIETRICH et coll. 2004), les facteurs de risque de développer une leucoplasie orale ont été analysés dans un échantillon représentatif de la population de ce pays. A cette fin, les données des 15 811 participants de l'étude NHANES III (*US National Health and Nutrition Examination Survey*) ont été évaluées. Le facteur de risque le plus important s'est révélé être le tabagisme: le rapport des cotes (*odds ratio*, OR) a été de 3,0 (intervalle de confiance 0,77–11,8) pour une consommation de cigarettes  $\leq 10$  cigarettes par jour, et s'est élevé à 6,01 (intervalle de confiance 2,4–15,0) pour une consommation  $> 20$  cigarettes par jour. DIETRICH et coll. (2004) ont décrit comme suit le patient typique présentant une leucoplasie orale: il s'agit de personnes d'âge plutôt avancé, plutôt de sexe masculin, de race blanche (caucasien, non hispanique), qui fument actuellement la cigarette, le cigare ou la pipe, ou sont consommateurs de *smokeless tobacco*, qui boivent régulièrement de l'alcool et sont diabétiques. Autres caractéristiques: revenu bas, faible niveau de formation et nombre élevé de *pack years* (paquets-années), (un paquet-année correspond à la consommation d'un paquet ou 20 cigarettes par jour pendant une année).

De manière paradoxale, la leucoplasie orale a un meilleur pronostic chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, c'est-à-dire que leur taux de transformation maligne semble moins élevé (SILVERMAN et coll. 1984; SCHEPMAN et coll. 1998). Une explication possible de cette observation résiderait dans le fait qu'une certaine proportion des leucoplasies associées au tabagisme sont encore à un stade réversible. Chez les patients qui cessent de fumer, ces lésions régressent (ROED-PETERSEN 1982). Ce sous-groupe de leucoplasies orales réversibles associées au tabac, à faible potentiel de malignité, se caractérise par une caractéristique clinique commune typique: une striation blanche discrète, dont l'aspect est analogue aux empreintes digitales (*fingerprint pattern*, fig. 7), (PINDBORG et coll. 1980). Ces cas de leucoplasie liée au tabagisme peuvent être associés à la mélanose tabagique (fig. 8). Des cas de leucoplasie orale associée à un carcinome épidermoïde de la cavité buccale ont également été décrits dans la littérature (fig. 9). Une étude hollandaise a mis en évidence une leucoplasie associée dans près de 50% des cas de carcinome de la cavité buccale (SCHEPMAN et coll. 1999). Dans 36% des cas, la leucoplasie était en contact direct avec la tumeur maligne, alors que dans 11% des cas, le foyer leucoplasique se trouvait dans une autre localisation de la cavité buccale; 53% des patients ne présentaient pas de leucoplasie associée.

### Carcinome épidermoïde de la cavité buccale

Bien que le carcinome épidermoïde de la cavité buccale soit une réalité qui n'est guère perçue par le grand public, et qui a même été décrite comme «*the forgotten disease*» (MESKIN 1994), elle fait partie des dix tumeurs malignes les plus fréquentes sur le plan mondial, et il s'agit du cancer le plus fréquent de la région bucco-maxillo-faciale; son incidence présente cependant d'importantes différences géographiques, même en Europe (GUPTA et al. 1996). En premier lieu, ces différences peuvent être rapportées à la forme de consommation tabagique (fumer, chiquer ou priser), éventuellement en combinaison avec l'abus d'alcool.

Le carcinome épidermoïde de la cavité buccale atteint surtout les hommes d'âge moyen ou avancé; son incidence augmente nettement en fonction de l'âge (PARKIN et coll. 1999); cependant, au cours des deux dernières décennies, une incidence croissante a été rapportée chez des hommes et des femmes plus jeunes (LLEWELLYN et coll. 2001). En Suisse, pendant la période de 1997 à 2001, 880 nouveaux cas de tumeur maligne de la cavité buccale et/ou du pharynx ont été enregistrés par année, ce qui correspond

à une incidence de 0,0123% par année dans la population suisse (= 7 151 995 personnes), (PURY et coll. 2005).

Dans les études du DÖSAK (*Deutsch-Österreichisch-Schweizerischer Arbeitskreis für Tumoren im Kiefer- und Gesichtsbereich*), les taux de survie à 5 ans varient entre 28,5 et 69,0% dans l'analyse selon Cox et entre 40,2 et 70,6% dans l'analyse selon Kaplan-Meier, avec des variations en partie importantes entre les différents hôpitaux faisant partie du DÖSAK (HOWALDT et al. 2000). Une récente étude a mis en évidence des différences de mortalité en partie nettes entre les pays européens pour la période de 1995 à 1999: en Hongrie (taux de mortalité le plus élevé), 20,2 hommes/2,58 femmes sur 100 000 sont décédés d'un cancer de la cavité buccale, alors que le chiffre en Suède (taux de mortalité le plus bas) a été de 2,14 hommes/0,8 femmes sur 100 000 (LA VECCHIA et coll. 2004). En Suisse, pendant cette même période entre 1995 et 1999, 5,01 hommes sur 100 000 et 1,03 femmes sur 100 000 sont décédés d'un cancer épidermoïde de la cavité buccale (LA VECCHIA et coll. 2004).

Les médecins, et tout particulièrement les médecins-dentistes, jouent un rôle décisif dans le diagnostic précoce et la prévention du carcinome épidermoïde de la cavité buccale. C'est pourquoi le dépistage dit *screening opportuniste*, c'est-à-dire l'examen systématique, à chaque consultation, par un médecin ou un médecin-dentiste des muqueuses de la cavité buccale de toutes les personnes (tout particulièrement lorsque le patient présente des facteurs de risque, tels que le tabagisme et l'abus d'alcool), représente une condition *sine qua non* du dépistage (REICHART 2000a; BORNSTEIN et coll. 2006). Le diagnostic précoce du carcinome de la cavité buccale peut être problématique, du fait que les stades initiaux ou précoces se présentent sous un aspect clinique très variable et ne sont liés à aucun symptôme de malignité tels que les douleurs ou les ulcérations (MASHBERG & SAMIT 1995). D'autre part, le niveau de formation et de spécialisation du médecin ou du médecin-dentiste joue également un rôle non négligeable (ONIZAWA et coll. 2003). Il est évident que les médecins pratiquent le *screening opportuniste* de la cavité buccale moins souvent que les médecins-dentistes, et sont ainsi moins souvent impliqués dans la découverte et la prise en charge des carcinomes de la cavité buccale au stade précoce (fig. 10), (AMSEL et coll. 1983; ELWOOD & GALLAGHER 1985; PROUT et coll. 1990; HOLMES et coll. 2003).

La consommation de tabac, plus particulièrement lorsqu'elle est associée à l'abus d'alcool, est de loin le facteur de risque le plus important dans la pathogenèse du carcinome de la cavité buccale (MASHBERG et coll. 1993). Le tabac est fumé, mâché ou prisé dans le monde entier, et contient plus de 3000 composants grevés de nombreuses propriétés toxiques et carcinogènes (REICHART 2000b). Les agents carcinogènes les plus importants sont les hydrocarbures aromatiques et la N-nitrosamine, spécifique du tabac (TSNA). En Europe centrale, fumer le tabac est la forme de consommation tabagique la plus importante du point de vue de l'apparition de la leucoplasie orale et du carcinome de la cavité buccale (fig. 11, 12). Le tabac à chiquer et autres formes de «*smokeless tobacco*» sont moins répandues en Suisse qu'aux Etats-Unis ou dans les pays scandinaves, par exemple (WINN 1997).

Il existe également une nette relation dose-effet entre la quantité de tabac consommée et le risque de survenue d'un carcinome de la cavité buccale. L'incidence de ces tumeurs malignes est en moyenne de 2 à 4 fois plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (MCCOY & WYNNDER 1979; JOHNSON & BAIN 2000). Par rapport aux personnes qui n'ont jamais fumé, le risque d'être atteint d'un carcinome de la cavité buccale est même de 7 à 10 fois plus élevé chez les fumeurs (WARNAKULASURIYA et coll.

2005). Le risque est à nouveau doublé chez les personnes qui fument plus de 20 cigarettes par jour (LOPEZ et coll. 2000). La fumée de la cigarette, de la pipe ou du cigare a des effets comparables sur la muqueuse de la cavité buccale (REIBEL 2003); il n'y a donc pas de différence du point de vue de l'apparition du carcinome de la cavité buccale entre le fait d'inhaler ou non la fumée.

Sigmund Freud fut l'une des victimes les plus célèbres de la consommation chronique abusive de cigares pendant de nombreuses années (LAZARIDIS 2003). Freud avait commencé à fumer à l'âge de 24 ans, tout d'abord des cigarettes, puis exclusivement le cigare (jusqu'à 20 par jour!). A l'âge de 66 ans, un carcinome épidermoïde du palais dur a été diagnostiqué chez lui. Au cours des 16 années suivantes, il a subi 34 interventions chirurgicales réalisées par les meilleurs chirurgiens de l'époque; et pourtant, Freud n'a jamais arrêté de fumer, et il est mort en 1939 (LAZARIDIS 2003; ADEYEMO 2004).

Il a été démontré que le risque de mourir d'un carcinome épidermoïde ou de présenter une récurrence après le traitement d'une telle tumeur est nettement augmenté chez les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs (PYTYNIA et coll. 2004): le risque relatif est de 3,5 (intervalle de confiance: 1,14–10,77) et respectivement de 3,29 (intervalle de confiance: 1,18–9,14). La fumée de tabac semble par ailleurs exercer une influence directe sur le degré de malignité du carcinome épidermoïde de la cavité buccale. Ces tumeurs sont en effet nettement moins différenciées chez les non-fumeurs et leur comportement biologique est dès lors plus agressif, avec un pronostic plus défavorable que celui du carcinome épidermoïde du non-fumeur (BUNDGAARD et coll. 1995).

Par rapport aux non-fumeurs abstinents d'alcool, le risque de carcinome de la cavité orale est 6 à 15 fois plus élevé en cas d'abus simultané de tabac et d'alcool (MCCOY & WYNDER 1979; BLOT et coll. 1988; LISSOWSKA et coll. 2003). Un rapport des cotes (*odds ratio*) de 280 (!) a même été mis en évidence pour les valeurs les plus élevées de consommation de tabac et d'alcool (FRANCESCHI et coll. 1999). Dans ce processus de carcinogenèse, l'effet de l'alcool agit de manière synergique: il augmente la perméabilité de la muqueuse buccale aux carcinogènes associés au tabac, en solubilisant les lipides extracellulaires dans la muqueuse orale (SQUIER et coll. 2003). L'arrêt du tabac diminue ou supprime en 5 à 10 ans le risque augmenté de développer un carcinome (BLOT et coll. 1988; GARROTE et coll. 2001).

### Smokeless tobacco

On distingue deux formes de «tabac sans fumée» ou «*smokeless tobacco* (ST)» (WARNAKULASURIYA 2004): le tabac à chiquer et le tabac à priser. Le tabac à priser est un mélange très finement haché d'une ou de plusieurs sortes de tabac, consommé par aspiration nasale et connu en Europe depuis environ 400 ans. La nicotine déploie son effet après absorption par les muqueuses nasales antérieures. L'aspiration trop énergique de tabac à priser peut même provoquer des douleurs, notamment chez les débutants.

Le «snus» (appelé aussi *swedish snus*, *oral moist snus*, *oral snuff*, *snuff dipping*) ou tabac à sucer se présente sous forme de sachets de tabac mêlé à des sels, qui se placent soit derrière la lèvre supérieure (particulièrement en Suède et en Europe), soit derrière la lèvre inférieure ou dans le repli de la joue (notamment aux Etats-Unis). Ce procédé permet d'absorber une quantité de nicotine à peu près équivalente à celle d'une cigarette (NILSSON 1998). Les sels maintiennent le tabac humide et exercent un effet abrasif sur la muqueuse buccale, ce qui permet aux substances

contenues dans le tabac de passer directement dans le sang. L'opinion communément répandue selon laquelle le snus est mêlé à de fines aiguilles de verre afin d'accélérer l'absorption de la nicotine est erronée, et provient du fait que les sels contenus dans le snus se cristallisent après un stockage prolongé en milieu trop sec. Le snus peut être enveloppé dans de petits sachets de cellulose (le même matériau que celui utilisé pour les sachets de thé), (fig. 13); il est aussi vendu dans de petites boîtes sous forme de poudre humide, que l'on conditionne avec les doigts ou tout autre moyen avant de l'introduire dans la cavité buccale.

Les produits contenant du tabac et destinés à la consommation orale sont interdits en Suisse. Cette interdiction a été édictée pour des raisons liées à la protection de la santé, et doit empêcher qu'un produit prouvé cancérigène, jusqu'ici largement inconnu en Suisse, soit proposé en vente libre. Comme la loi sur les produits alimentaires ne s'applique pas à l'utilisation personnelle, il est possible d'introduire en Suisse de petites quantités de tabac destiné à la consommation orale. L'OFSP recommande aux autorités douanières d'autoriser l'importation d'une quantité maximale de 1,2 kg pour la consommation personnelle. Cette quantité est épuisée au bout d'une utilisation pendant deux mois environ par un consommateur moyen (BUNDESAMT FÜR GESUNDHEIT 2004, SFA/ISPA 2005).

La noix de Bétel à mâcher (*Areca catechu L*) est une particularité culturelle et géographique, répandue notamment en Asie du Sud et du Sud-Est (surtout aux Indes, au Pakistan, en Indonésie et à Taiwan, un peu moins en Thaïlande), (fig. 14). Elle entraîne une coloration brun-rouge de la muqueuse orale, particulièrement au niveau du plancher buccal, avec une surface irrégulière, rugueuse, qui peut aussi présenter des signes de desquamation (REICHART & PHILIPSEN 1998).

Les conséquences délétères du ST sont malheureusement moins connues du grand public que les complications dues à la fumée du tabac. La littérature décrit cependant les effets oraux et les effets secondaires de la consommation de ST, tels que le ralentissement de la guérison des plaies, les maladies parodontales, les leucoplasies (fig. 15), de même que le développement de carcinomes épidermoïdes (WRAY & MCGUIRT 1993; WARNAKULASURIYA 2004; RODU & JANSSON 2004; ZATTERSTROM et coll. 2004). De plus, la consommation chronique de ST entraîne des effets systémiques tels que la dépendance, l'élévation de la pression artérielle (en raison du contenu élevé en NaCl des produits ST) et des pathologies cardiovasculaires ischémiques. Par rapport aux produits ST, la fumée de cigarettes inhalée pendant de nombreuses années entraîne davantage de conséquences délétères ou fatales pour la santé, un potentiel addictif nettement plus élevé et des symptômes de sevrage plus importants. Il est en outre plus difficile d'arrêter de fumer et les rechutes sont fréquentes, une caractéristique qui semble moins marquée lors de consommation de ST (HATSUKAMI et coll. 2004). Du point de vue de la pathogénicité des produits ST, leur préparation industrielle joue aussi un rôle important, car ces procédés se répercutent directement sur le contenu en nitrosamines, qui peut varier considérablement selon les producteurs et le pays de fabrication (WARNAKULASURIYA 2004).

Un problème croissant lié aux ST résulte du fait que ces substances sont commercialisées par les entreprises de l'industrie du tabac, notamment en tant que «drogue d'initiation» pour les adolescents. Ces produits sont alors mêlés à des additifs tels que la réglisse, le sucre ou le menthol, pour couvrir le goût amer du tabac (communiqué de presse du «Service d'information scientifique» sous [HTTP://IDW-ONLINE.DE/PAGES/DE/NEWS92820](http://idw-online.de/pages/de/news92820)). Une récente étude réalisée aux Etats-Unis avec des enfants et adoles-

cents de sexe masculin âgés de 11 à 19 ans a montré que sur une durée de 4 ans, 23,9% des consommateurs de ST deviennent des fumeurs (TOMAR 2004). Par rapport aux personnes témoins, ce passage a été 3,45 fois plus fréquent (intervalle de confiance 1,84–6,47). D'autre part, plus de 80% des jeunes fumeurs sont restés accrochés à la cigarette, et seuls 2,4% ont passé aux ST, alors que chez les non-fumeurs, 1,5% seulement ont commencé à consommer des ST pendant la durée d'observation de 4 ans. Les auteurs en concluent que les produits ST peuvent tout à fait être considérés comme étant une drogue de transition vers l'addiction à la fumée du tabac.

## Remerciements

J'adresse mes remerciements au D<sup>r</sup> Kaspar Oberli, maître assistant à la Clinique de chirurgie orale et de stomatologie de l'Université de Berne, pour la mise à disposition de la fig. 14. Ce travail a été réalisé dans le cadre du projet «Tabagisme – Intervention au cabinet de médecine dentaire» du programme national d'arrêt du tabac «Fumer est nuisible – Il est préférable d'y renoncer».