

Effets généraux du tabagisme sur la santé – connaissances importantes pour la pratique de la médecine dentaire (II)

2^e partie: Maladies cardiovasculaires et questions relatives à la politique de santé publique

Mots-clés: tabagisme, athérosclérose, infarctus du myocarde, grossesse, politique de santé publique

MATTHIAS KRÜLL¹
CLEMENS WALTER²
ULRICH P. SAXER³
MICHAEL M. BORNSTEIN⁴
CHRISTOPH A. RAMSEIER⁵

¹ Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Infektiologie und Pneumologie, Charité, Universitätsmedizin Berlin

² Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie, Universitätskliniken für Zahnmedizin, Basel

³ Prophylaxezentrum Zürich

⁴ Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie, Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern

⁵ Klinik für Parodontologie, Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern

Correspondance

PD Dr méd. Matthias Krüll, Oberarzt Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Infektiologie und Pneumologie Charité, Universitätsmedizin Berlin, CCM

Charitéplatz 1
10117 Berlin

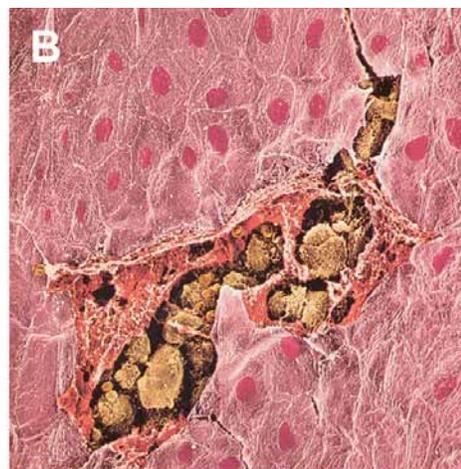
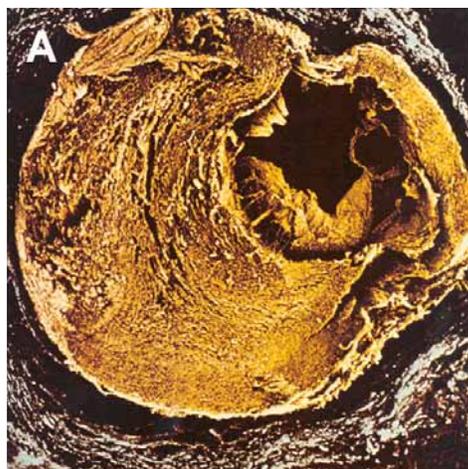
Tél. +49-30-450-553122

Fax +49-30-450-553972

E-Mail: matthias.kruell@charite.de

URL: www.infektiologie.de

Traduction française: Jacques Rossier



Résumé Le présent travail constitue la sixième et dernière partie d'une série de publications de la Task Force du projet national «Tabagisme – Intervention au cabinet dentaire» sur le thème: «Tabagisme et médecine dentaire».

Ce travail présente les effets du tabagisme sur le développement de l'athérosclérose aboutissant à la maladie cardiaque coronarienne (infarctus du myocarde), à l'artériopathie oblitérante périphérique et aux maladies cérébrovasculaires (accidents vasculaires cérébraux [AVC], appelés aussi ictus ou apoplexie). De

plus, la relation entre le tabagisme et l'incidence augmentée des complications de la grossesse et de l'accouchement sera discutée. L'optimisation de la santé individuelle doit être basée sur le traitement adéquat des maladies localisées et systémiques, mais aussi sur la réalisation d'une prévention conséquente du tabagisme et de programmes de désaccoutumance (sevrage) tabagique. Enfin, en conclusion de ce travail, les conséquences du tabagisme seront présentées sous l'angle de la politique générale de santé publique, et des possibilités d'optimisation seront discutées.

Image en haut: Plaque athéroscléreuse et rupture de plaque. A) Coupe transverse d'une artère coronaire présentant des altérations athérosclérotiques sténosantes avancées et une thrombose centrale avec obstruction subtotale de la lumière. B) Rupture superficielle d'une plaque athérosclérotique aortique. On reconnaît (coloration rose) les cellules endothéliales aortiques, et en pro-

fondeur du tissu conjonctif et des débris cellulaires (brun-rouge) ainsi que des masses athéromateuses comprenant des leucocytes et des érythrocytes (jaune) (avec l'aimable autorisation de NILSSON L, 1978. Medizinische Fotografie, C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim).

Maladies cardiovasculaires

Le tabagisme est responsable, au plan mondial, de plus de 10% de l'ensemble des décès d'origine cardiovasculaire. Ceux-ci se sont élevés en l'an 2000 à environ 1,6 million (EZZATI ET COLL. 2005), dont 4000 en Suisse (les décès d'origine cardiovasculaire représentent environ 47% de l'ensemble des décès [OMS 2006]). Ainsi, le tabagisme augmente la mortalité globale ainsi que la mortalité associée aux maladies cardiovasculaires d'un facteur de 1,62 (QIAO ET COLL. 2002).

Au plan mondial, l'étude INTERHEART avec des patients de 52 pays a montré que le tabagisme est responsable de 36% de l'ensemble des cas inauguraux d'infarctus du myocarde (IDM) aigus (YUSUF ET COLL. 2004). L'incidence de l'IDM aigu chez les personnes qui fument au moins 20 cigarettes par jour est triplée chez l'homme et sextuplée chez la femme; elle est plutôt corrélée au nombre de cigarettes fumées quotidiennement qu'à

la durée du tabagisme (PRESCOTT ET COLL. 1998). Les patients qui continuent à fumer alors qu'ils présentent une maladie cardiaque coronarienne (MCC) ou après intervention de pontage coronarien suite à un événement coronarien aigu, présentent alors un risque nettement augmenté de survenue d'un réinfarctus mortel (fig. 1 et 2), de mort subite cardiaque ou de devoir subir une réintervention de pontage (ou de pose de stent) coronarien (ESCOBEDO & ZACK 1996; GOLDENBERG ET COLL. 2003B; HASDAI ET COLL. 1997; VAN DOMBURG ET COLL. 2000; VLIETSTRA ET COLL. 1986). L'étude SOLVD («Study Of Left Ventricular Dysfunction») a montré que le tabagisme s'accompagne également d'une augmentation de la mortalité globale et de l'incidence des cas de mort subite cardiaque, de décompensation cardiaque gauche récidivante et d'IDM aigu chez les patients présentant un trouble fonctionnel connu du ventricule gauche (fraction d'éjection [FE] <35%) (SUSKIN ET COLL. 2001).

De nombreuses études indiquent que le tabagisme actif n'est pas seul responsable des altérations physiopathologiques évoquées ci-dessus. Il a été montré que les personnes exposées constamment au tabagisme passif peuvent présenter des altérations comparables (HE ET COLL. 1999; KAWACHI ET COLL. 1997; LAW ET COLL. 1997; STEENLAND ET AL. 1996) (tab. I).

1. Athérosclérose

L'athérosclérose (appelée aussi «artériosclérose», ou «calcification des artères») est le substrat histopathologique de la maladie cardiaque coronarienne et de l'infarctus aigu du myocarde, de l'artériopathie oblitérante périphérique et des maladies cérébrovasculaires (synonymes: «apoplexie», «ictus», accident vasculaire cérébral [AVC]), ainsi que de la formation des anévrysmes artériels (non congénitaux). L'athérosclérose est aujourd'hui la cause de mort la plus fréquente dans les pays dits développés (CAMICI & CREA 2007, OMS 2006).

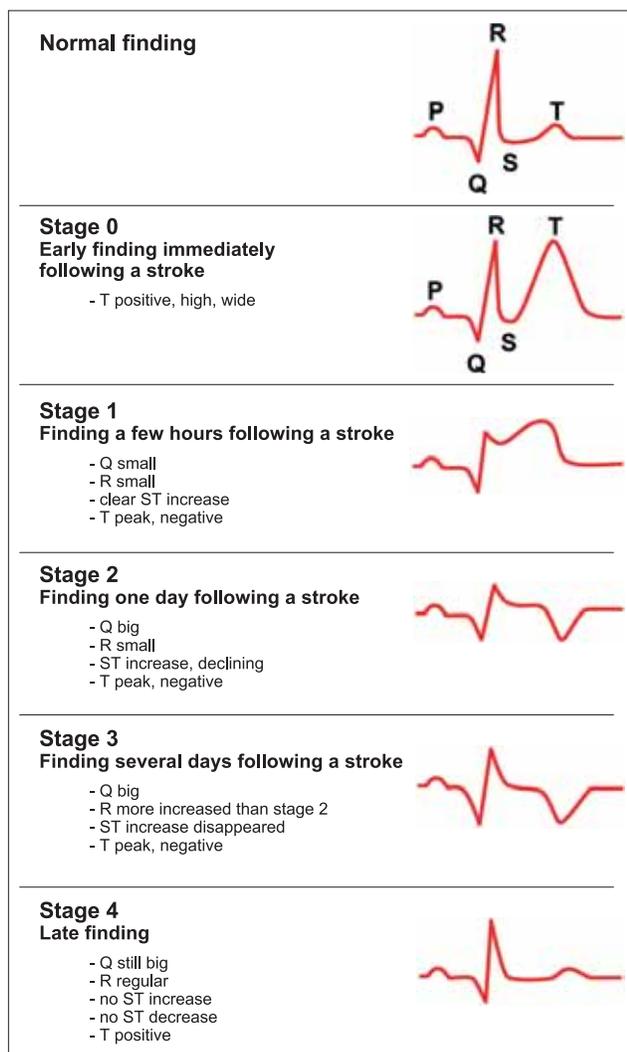


Fig. 1 Evolution classique de l'ECG en fonction du temps lors d'infarctus aigu du myocarde. Stadium 0 (onde T ample, pointue = T «asphyxique»): se voit rarement en pratique médicale en raison de sa présence très précoce. Au stade 1, quelques heures après la survenue effective de l'infarctus, on observe la surélévation typique du segment ST. Une négativation nette de l'onde T ne s'observe que lors d'infarctus transmural (infarctus à onde Q). La survenue de certaines modifications dans les différentes dérivations donne des indications quant à la localisation de l'infarctus (paroi antérieure, latérale, postérieure du ventricule gauche).

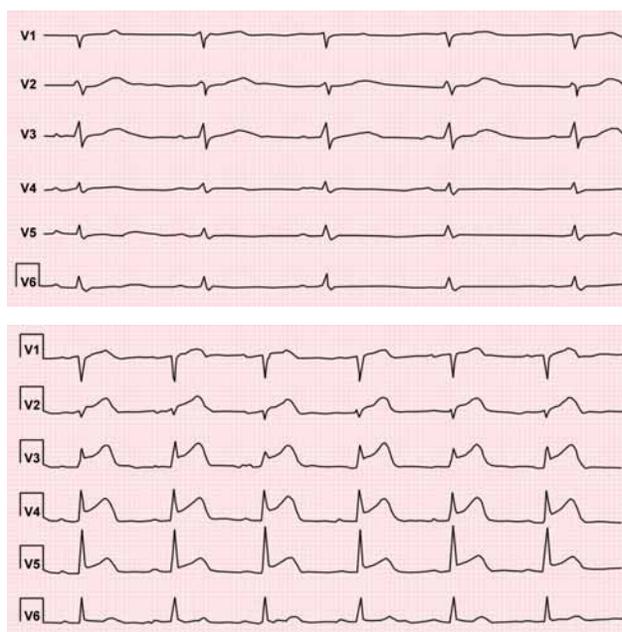


Fig. 2 En haut: ECG normal (à titre de comparaison). En bas: ECG avec les signes classiques d'infarctus du myocarde (surélévation du segment ST) au stade 1 (quelques heures après la survenue effective de l'infarctus). Les modifications sont surtout marquées dans les dérivations de la paroi thoracique V2 à V5, ce qui correspond à un infarctus aigu antéro-septal (paroi antérieure plus septum).

Tab.1 Maladies cardiovasculaires dont l'incidence est nettement augmentée en relation avec l'inhalation chronique de la fumée du tabac (active ou passive).

Maladies cardiovasculaires	Référence (à titre d'exemple)
Athérosclérose avec Maladie cardiaque coronarienne (MCC) Infarctus aigu du myocarde (IAM)	(CAMICI & CREA 2007) (VLIETSTRA ET COLL. 1986) (BARBASH ET COLL. 1993b) (PRESCOTT ET COLL. 1998) (WILHELMSSON ET COLL. 1975) (YUSUF ET COLL. 2004)
Ictus (apoplexie, accident vasculaire cérébral = AVC) Artériopathie oblitérante périphérique (AOP) Anévrismes artériels athéroscléreux Insuffisance rénale chronique	(JEE ET COLL. 1999) (GOLLEDGE ET COLL. 2006) (INOUE ET COLL. 1995) (ORTH 2002)
Troubles du rythme cardiaque Malins Mort subite cardiaque	(CAMICI & CREA 2007) (SANCHEZ ET AL. 2006) (WILHELMSSON ET COLL. 1975)
Insuffisance cardiaque (gauche) aiguë	(CAMICI & CREA 2007) (SUSKIN ET COLL. 2001)
Cardiomyopathie	(SUSKIN ET COLL. 2001) (KODAMA ET COLL. 1999)

La pathogenèse de l'athérosclérose n'est cependant pas encore élucidée dans tous ses détails. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'athérosclérose en tant qu'altération complexe de l'intima des artères de taille moyenne et grande, accompagnée de l'accumulation locale de lipides, de sang et de ses composantes, dont la fibrine, entraînant la formation de tissu fibreux comportant souvent des dépôts calcifiés. Même si l'on a longtemps considéré que sont surtout des troubles du métabolisme des lipides, tels que l'augmentation du cholestérol plasmatique (notamment le LDL-cholestérol constitué de lipoprotéines de faible densité [«low-density lipoproteins»]), il est actuellement admis que l'apparition des plaques athéromateuses subintimales est liée également à de nombreux mécanismes cellulaires et moléculaires, en partie hautement spécifiques, qui définissent l'athérosclérose en tant que maladie inflammatoire chronique, dont le point de départ se situe au niveau de l'endothélium vasculaire et de l'intima (théorie de la «response-to-injury») (ROSS 1999).

Le tabagisme est reconnu en tant que facteur de risque indépendant de survenue de l'athérosclérose dans des proportions accrues (JEE ET COLL. 1999). Il est possible de mettre en évidence chez les fumeurs une augmentation des altérations athéroscléreuses dans les artères, y compris dans les artères coronaires, l'aorte et les carotides (GOLLEDGE ET COLL. 2006; HOWARD ET COLL. 1994; INOUE ET COLL. 1995; WATERS ET COLL. 1996). L'effet direct de l'exposition chronique à la fumée du tabac sur l'apparition et la progression des altérations vasculaires athéroscléreuses a pu être mis en évidence pour la première fois, en 1998, par une étude prospective avec 10 914 patients («The Atherosclerosis Risk in Communities [ARIC] Study», HOWARD ET COLL. 1998). Le rapport entre l'épaisseur de l'intima et de la média carotidienne a été mesuré à plusieurs reprises par ultrasonographie pendant une période de trois ans. Les fumeurs actifs ont présenté pendant ce laps de temps une progression de 50% plus importante des altérations athéroscléreuses, comparativement aux non-fumeurs constituant le groupe contrôle. Il est intéressant de relever à ce propos que dans le groupe des patients exposés passivement à la fumée du tabac, l'épaisseur

moyenne de l'intima a présenté une augmentation supplémentaire de 20% par rapport au groupe de sujets non exposés au tabagisme passif (fig. 3). Bien que l'association entre le tabagisme et l'athérosclérose soit considérée comme définitivement établie, les mécanismes responsables de cette relation de causalité ne sont pas encore complètement élucidés. L'athérosclérose est en effet une maladie multifactorielle (ROSS 1999). Le tabagisme actif, un facteur de risque essentiel, influence à cet égard les différents mécanismes pathologiques pro-athérogènes dans une mesure diverse (AMBROSE & BARUA 2004) (fig. 4).

Le tabagisme est associé à:

- une hypercholestérolémie avec une inversion pathologique de la sérologie lipidique, c'est-à-dire avec un taux augmenté de LDL («low density lipoproteins») et de triglycérides, et avec une diminution du taux de HDL («high density lipoproteins») (CRAIG ET COLL. 1989; HEITZER ET COLL. 1996A; SUMIDA ET AL. 1998),
- la formation augmentée de lipides pro-athérogènes oxydés («oxLDL» = LDL oxydées) (BARUA ET COLL. 2001) sous l'effet des métabolites libres de l'oxygène contenus dans la fumée de cigarette (HEITZER ET COLL. 1996B; MILLER ET COLL. 1997),
- une augmentation de la résistance à l'insuline (FACCHINI ET COLL. 1992; REAVEN & TSAO 2003),
- une augmentation de l'activité prothrombotique par inhibition de la libération de t-PA («tissue plasminogen activator», activateur tissulaire du plasminogène) à partir des cellules endothéliales (NEWBY ET COLL. 1999), une élévation du taux de fibrinogène sérique (KANNEL ET COLL. 1987), une expression augmentée du facteur tissulaire (MATETZKY ET COLL. 2000), une augmentation de l'activité thrombocytaire (FUSEGAWA ET COLL. 1999), avec pour conséquence une augmentation de la viscosité sanguine (NOWAK ET COLL. 1987),
- une atteinte des cellules endothéliales avec diminution consécutive de la sécrétion de prostacycline et de monoxyde d'azote, une perte d'élasticité vasculaire, d'où une augmentation des interactions entre les thrombocytes et les cellules

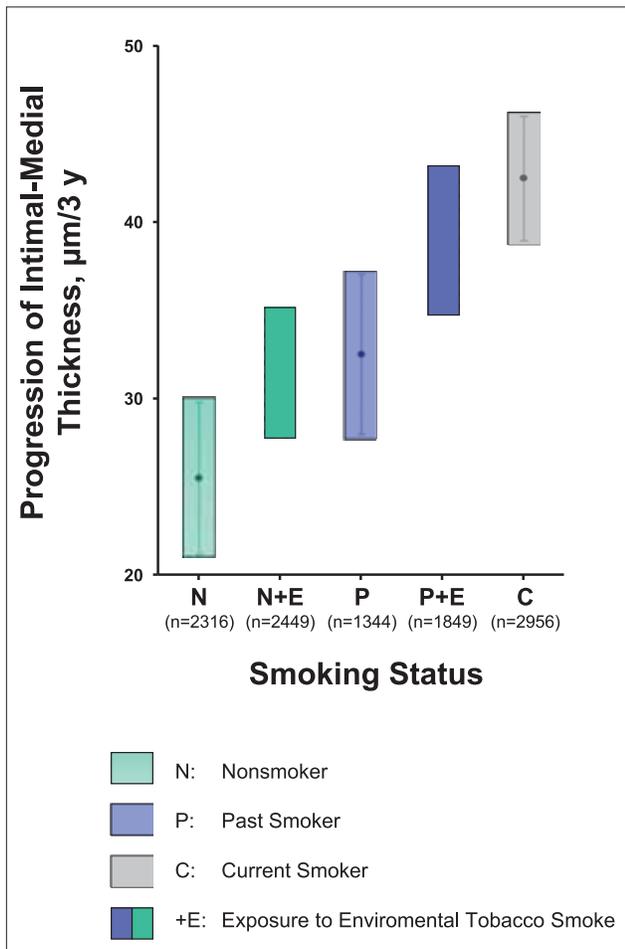


Fig. 3 Evolution de l'épaisseur intima-média de l'artère carotide commune mesurée par ultrasonographie (écho-Doppler couleur) en fonction du status tabagique pendant une période de trois ans (valeurs moyennes et intervalle de confiance à 95%, modifié d'après HOWARD G et coll. JAMA 1998; 279: 119-124).

endothéliales (KUGIYAMA ET COLL. 1996; NOWAK ET COLL. 1987; STEFANADIS ET COLL. 1997), et enfin – une augmentation du taux sérique de protéine C-réactive (CRP) (BAZZANO ET COLL. 2003).

Des données issues d'études prospective randomisées montrent que le tabagisme est associé à la survenue d'un phénotype durable pro-inflammatoire, favorisant ainsi le développement des mécanismes athéroscléreux (ROSS 1999). Ces effets néfastes

ne sont que partiellement provoqués par la nicotine. La nicotine entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et de l'activation thrombocytaire, et induit un état d'hypercoagulabilité manifeste par l'intermédiaire de la libération accrue du «plasminogen activator inhibitor» (PAI-1) et du fibrinogène. Elle occupe dès lors une fonction régulatrice centrale dans la formation de thromboses stables (BENOWITZ 1993; KANNEL ET COLL. 1987; ZIDOVETZKI ET COLL. 1999). L'importance du stress oxydatif lié aux radicaux libres de la fumée du tabac n'est pas clairement déterminée. Il est possible que ces radicaux jouent un rôle décisif dans la pathogenèse de l'athérosclérose en diminuant le taux de monoxyde d'azote (BARUA ET COLL. 2001). Heitzer et coll. ont mis en évidence une régression de la dysfonction endothéliale après administration d'antioxydants à hautes doses (HEITZER ET COLL. 1996a).

2. Effets hémodynamiques

Le tabagisme est lié à de nombreuses altérations physiopathologiques du système cardiovasculaire. Ainsi, on observe une activité nettement augmentée du système nerveux sympathique avec augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, accompagnée d'une vasoconstriction périphérique et coronarienne importante (CRYER ET COLL. 1976; NARKIEWICZ ET COLL. 1998; WINNIFORD ET COLL. 1986). Cette dernière s'explique essentiellement par une perturbation de la vasodilatation coronarienne à médiation endothéliale, qui résulte de la diminution de la vasodilatation endothéliale induite par le monoxyde d'azote. Ce qui entraîne une réduction marquée de la réserve fonctionnelle de la circulation coronarienne (BARUA ET COLL. 2001; CELERMAJER ET COLL. 1993), qui peut s'accompagner des symptômes classiques de l'ischémie aiguë du myocarde (angor, douleurs avec irradiations caractéristiques, dyspnée, peur de mourir).

Du point de vue des répercussions sur la pression artérielle, les données disponibles ne sont pas univoques. Gropelli et coll. ont montré que le fait de fumer augmente de manière aiguë et transitoire la pression artérielle systolique de 5 à 10 mmHg. Cette observation est particulièrement nette chez les fumeurs invétérés fortement dépendants de la nicotine, qui présentent une augmentation de la pression artérielle pouvant atteindre 20 mmHg en fumant la première cigarette de la journée (GROPPELLI ET COLL. 1992). Mais le tabagisme chronique n'entraîne manifestement pas d'hypertension artérielle chronique – au contraire, différents groupes de chercheurs ont montré que les fumeurs invétérés ont tendance à avoir des valeurs plus basses de la pression artérielle que les non-fumeurs (GREEN ET COLL. 1986; MIKKELSEN ET COLL. 1997). Les causes de cet état de fait ne sont pas claires. Parmi les hypothèses évoquées, il y a d'une

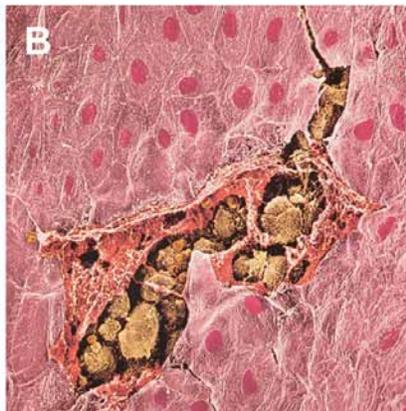
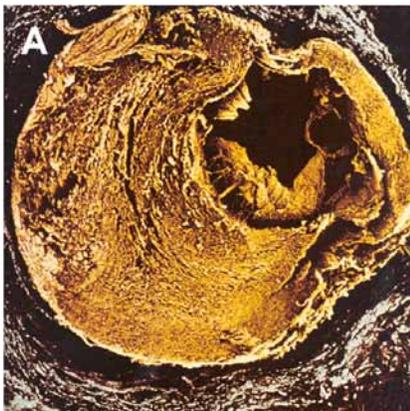


Fig. 4 Plaque athéroscléreuse et rupture de plaque. A) Coupe transversale d'une artère coronaire présentant des altérations athéroscléreuses sténosantes avancées et une thrombose centrale avec obstruction subtotale de la lumière. B) Rupture superficielle d'une plaque athéroscléreuse aortique. On reconnaît (coloration rose) les cellules endothéliales aortiques, et en profondeur du tissu conjonctif et des débris cellulaires (brun-rouge) ainsi que des masses athéromateuses comprenant des leucocytes et des érythrocytes (jaune) (avec l'aimable autorisation de NILSSON L, 1978. Medizinische Fotografie, C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim).

part le poids corporel des fumeurs, en moyenne plus faible que celui des non-fumeurs (PERKINS ET COLL. 1989), et d'autre part, l'effet vasodilatateur de la cotidine, un produit de dégradation de la nicotine (BENOWITZ & SHARP 1989).

Par ailleurs, on ne sait pas encore exactement quels composants de la fumée du tabac provoquent les différentes modifications hémodynamiques mentionnées ci-dessus.

Comme nous l'avons déjà discuté dans le cadre de la pathogénèse des maladies pulmonaires associées au tabagisme (KRÜLL ET COLL. 2008), la nicotine sert aussi de modèle moléculaire dans le domaine de la recherche cardiovasculaire. En expérimentation animale, la nicotine induit une vasoconstriction coronarienne aiguë, avec augmentation marquée des résistances et diminution du flux sanguin (QUILLEN ET COLL. 1993), et une augmentation de la charge de travail du myocarde (KOOL ET COLL. 1993), de même qu'une hypercoagulabilité marquée et une augmentation de l'activité thrombocytaire. Ces éléments peuvent expliquer pourquoi l'obstruction thrombotique aiguë d'une artère coronarienne entraîne plus souvent un infarctus aigu du myocarde ou une mort subite cardiaque chez les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs. Chez les non-fumeurs, on observe à cet égard un taux plus élevé de symptômes d'angor (stable) (HUNG ET COLL. 1995). Il est intéressant de relever ici que les effets de la nicotine sur l'irrigation sanguine cérébrale sont controversés (LIDA ET COLL. 1998).

Par ailleurs, les grandes quantités de monoxyde de carbone (CO) inhalées et résorbées avec la fumée du tabac jouent un rôle central dans la physiopathologie des altérations cardiovasculaires liées au tabagisme. Cette substance se lie à l'hémoglobine (Hb) dans les capillaires pulmonaires avec une affinité plus importante que l'oxygène de l'air, ce qui entraîne la formation de CO-Hb; en conséquence, le transport normal de l'oxygène par l'hémoglobine est limité par ce phénomène. En outre, le monoxyde de carbone modifie la configuration de l'hémoglobine, de sorte que l'oxygène déjà lié à l'hémoglobine est libéré plus difficilement dans les tissus, ce qui peut entraîner des phénomènes hypoxiques dans certains compartiments tissulaires. Au niveau cardiaque, ces phénomènes peuvent entraîner une augmentation de l'ischémie à l'effort et de la dysfonction ventriculaire, ainsi qu'un taux augmenté de troubles du rythme cardiaque cliniquement significatifs (ALLRED ET COLL. 1989; ARONOW ET AL. 1974).

3. «Le paradoxe du fumeur»

Différentes études ont montré que les fumeurs traités par thrombolyse dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu ont un meilleur pronostic que les non-fumeurs. Ceux-ci présentent en effet un taux nettement augmenté de complications hospitalières et une mortalité plus élevée. Dans la littérature spécialisée, ce phénomène est décrit en tant que «paradoxe du fumeur» (BARBASH ET COLL. 1995; BARBASH ET COLL. 1993A; MUELLER ET COLL. 1992; RUIZ-BAILEN ET COLL. 2004). Les causes de ce paradoxe ne sont pas encore définitivement élucidées.

Les possibilités suivantes sont discutées:

- L'hématocrite des fumeurs est plus élevé que celui des non-fumeurs, et les fumeurs présentent des taux sériques de fibrinogène plus élevés dans le cadre de l'état d'hypercoagulabilité lié au tabagisme. Comparativement aux non-fumeurs, le mécanisme propre des infarctus du myocarde chez les fumeurs est donc plus souvent une obstruction thrombotique aiguë d'une artère coronaire, et moins souvent la rupture d'une plaque athéromateuse (GOMEZ ET COLL. 1993; GRINES ET COLL. 1995).

- Les fumeurs qui présentent un infarctus aigu du myocarde consécutif à un événement thrombotique aigu ont en moyenne – à part le tabagisme – un profil de risque plus favorable que celui des non-fumeurs. Ils sont souvent plus jeunes et présentent donc plus rarement d'autres maladies constituant des facteurs de risque cardiovasculaires, telles que le diabète sucré, l'hypertension artérielle, une anamnèse d'infarctus ou une maladie cardiaque coronarienne (MCC) avancée (ANGEJA ET COLL. 2002; BARBASH ET COLL. 1993A; GRINES ET AL. 1995).

Ce thème est toujours l'objet de discussions, à caractère parfois émotionnel, quant à savoir si le «paradoxe du fumeur» résulte d'un substrat physiopathologique objectivable ou si ce «paradoxe» n'est que le résultat de protocoles d'études malencontreux (ANGEJA ET COLL. 2002; GOURLAY ET COLL. 2002; HIMBERT ET COLL. 2005).

Tabagisme et grossesse

Le tabagisme maternel, et peut-être même le tabagisme passif, est responsable de nombreuses complications de la grossesse et expose la santé de l'enfant à naître à différents risques. Le tabagisme est associé à un taux plus élevé d'infertilité chez la femme (HIGGINS 2002, PRACTICE COMMITTEE OF THE AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE 2006). Les femmes qui fument pendant la phase de fécondation ou pendant la grossesse présentent en outre un taux plus élevé d'avortements spontanés et de complications telles que grossesses ectopiques, placenta praevia, déchirure placentaire ou rupture prématurée de la poche des eaux (NASH & PERSAUD 1988). Les risques intra-utérins consécutifs au tabagisme maternel sont divers. Outre les troubles de la croissance intra-utérine (à la naissance, les enfants de mères fumeuses pèsent en moyenne 200 g de moins et leur taille moyenne est inférieure de 1 cm), le déficit de la maturation pulmonaire avec un taux plus élevé de maladies pulmonaires obstructives postnatales et un taux augmenté de différentes maladies congénitales, les déficits marqués du développement psychique et de la maturité sociale sont particulièrement bien documentés (NASH & PERSAUD 1988; SHIVERICK & SALAFIA 1999).

Pour certains de ces troubles, l'influence précise du tabagisme pendant la grossesse et la petite enfance n'est pas encore complètement élucidée. De nombreuses substances carcinogènes et mutagènes contenues dans la fumée de cigarette traversent la barrière placentaire et peuvent être mises en évidence dans le sang fœtal. Les quantités précises et les effets de ces différentes substances ne peuvent cependant pas être évalués actuellement avec précision, et pour des raisons éthiques, elles ne sont que difficilement mesurables dans des études cliniques (SHIVERICK & SALAFIA 1999).

Les bénéfices du sevrage tabagique pour le système cardiovasculaire

L'augmentation du risque cardiovasculaire liée au tabagisme diminue assez vite après le sevrage tabagique. Vingt minutes après la dernière cigarette, la fréquence cardiaque augmentée diminue déjà, et 12 heures plus tard, le taux sanguin de monoxyde de carbone retrouve son niveau normal. Entre deux semaines à trois mois après le sevrage tabagique, le risque d'infarctus du myocarde diminue notablement. Après une année, ce risque a déjà diminué d'environ 50%. Après 15 ans d'abstinence tabagique, les ex-fumeurs présentent le même

risque de survenue de maladies cardiovasculaires que les personnes qui n'ont jamais fumé (ADES 2001; GOLDENBERG ET COLL. 2003a). Même si les causes précises de cet état de fait ne sont pas encore expliquées, on peut admettre que différents mécanismes interviennent dans cette diminution du risque cardiovasculaire, par exemple l'amélioration de l'hypercoagulabilité liée au tabagisme, la régression de l'inflammation ou encore la diminution de la dysfonction endothéliale. A cet égard, le bénéfice est indépendant du nombre de «paquets-années». Chez les patients souffrant de maladie cardiaque coronarienne (MCC), le sevrage tabagique entraîne une diminution du taux futur d'événements coronariens comprise, selon les études, entre 7 et 47% (HJERMANN 1981, *Multiple risk factor intervention trial. Risk factor changes and mortality results. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group* 1982). De même, le status après infarctus aigu du myocarde est amélioré chez les patients qui ont arrêté de fumer, comparativement au fumeurs invétérés (CRITCHLEY & CAPEWELL 2003; GOLDENBERG ET COLL. 2003a; REA ET COLL. 2002; WILHELMSSON ET COLL. 1975), et la mortalité est également nettement plus faible (BAK ET COLL. 2002; CRITCHLEY & CAPEWELL 2003; KAWACHI ET COLL. 1993). Kawachi et coll. ont montré que le taux des accidents vasculaires cérébraux (ictus) diminue nettement après le sevrage tabagique, et qu'après deux à quatre ans sans fumer, le risque des ex-fumeurs est comparable, à cet égard, à celui des non-fumeurs.

Questions liées à la politique générale de santé publique

Aux USA, les coûts annuels de santé publique résultant des maladies associées au tabagisme et de la diminution de productivité entraînée par ces mêmes maladies s'élèvent à environ 90 milliards de dollars US (US Centers for Disease Control and Prevention. Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and productivity losses in the United States, 1997–2001, 2005). Les fumeurs sont responsables à tout âge de coûts de santé directs et indirects plus élevés que les non-fumeurs. Malgré la durée de vie plus longue des non-fumeurs, les coûts de santé au cours de l'ensemble de la vie d'un fumeur, compte tenu également de la problématique liée aux rentes, sont nettement plus élevés que ceux d'un non-fumeur (RASMUSSEN ET AL. 2005). Malgré les campagnes d'explications intensives sur les effets secondaires et les conséquences du tabagisme, la consommation mondiale de tabac continue cependant à augmenter. Selon les évaluations de l'OMS, le nombre de cigarettes fumées dans le monde en 2006 s'est élevé à environ 5000 milliards (OMS 2006).

Sur l'arrière-plan des conséquences pour la santé de cette pandémie tabagique globale, la 49^e réunion de l'OMS de mai 1996 a exigé de son directeur général l'élaboration d'une résolution internationale destinée à contrôler l'abus du tabac. L'objectif central de cette convention est de fournir aux états membres une stratégie afin de transposer concrètement des efforts transnationaux visant à combattre et à limiter la consommation de tabac (pour les détails voir aussi <http://www.who.int/tobacco/resources/publications/fctc/en/index.html>).

La prévention et l'information sont les points essentiels des campagnes visant à combattre le tabagisme. Ces mesures appliquées au plan mondial ne sont manifestement pas suffisamment efficaces (cf. aussi le rapport SMfZ/RMSO 12/2007 du congrès ECToH [4th European Conference Tobacco or health] 2007 à Bâle). Bien que les risques liés au tabagisme – en particulier sur le plan des effets secondaires cardiovasculaires – soient suffisamment connus, le fumeur individuel est souvent

persuadé, à titre personnel, que le tabagisme ne présente aucun danger pour lui (OCKENE & MILLER 1997). Ayanian et coll. ont montré en 1999 dans une étude réalisée avec 737 fumeurs de cigarettes actifs que plus de 60% d'entre eux (même ceux qui fumaient plus de 40 cigarettes par jour) ne croyaient pas qu'ils s'exposaient ainsi à un risque nettement augmenté d'infarctus aigu du myocarde ou de carcinome bronchique (AYANIAN & CLEARY 1999).

Par rapport à d'autres interventions médicales destinées à prolonger la vie humaine (dialyse, interventions de revascularisation myocardique), les mesures visant à favoriser le sevrage tabagique sont peu coûteuses. Par année de vie gagnée, les coûts relatifs à la désaccoutumance tabagique – selon l'intensité des mesures nécessaires sur le plan médical – sont compris entre 350 et 850 euros (PARROTT ET COLL. 1998). Alors qu'une personne qui arrête de fumer à l'âge de 35 ans permet d'économiser globalement, pendant le reste de son existence, environ 25 000 à 34 000 euros de frais liés à la santé (RASMUSSEN ET COLL. 2005).

La banque de données WHO-CHOICE («CHOosing Interventions that are Cost Effective», www.who.int/choice) a évalué l'économicité d'un grand nombre de mesures de préventions destinées à favoriser la santé dans le groupe des pays d'Europe de l'Ouest, auquel la Suisse appartient (pays «EUR-A»). Les résultats suivants ont été obtenus sur le plan de la consommation tabagique: les augmentations de prix entraînent toujours une diminution de la consommation de cigarettes. Normalement, une augmentation relative du prix de 10% entraîne une diminution de la consommation de l'ordre de 3% à 5% (CHALOUKKA ET COLL. 2000). L'augmentation du prix des cigarettes est donc toujours une mesure efficace pour diminuer la morbi-mortalité des maladies associées au tabagisme. Autres mesures préventives dont l'économicité a été démontrée: interdiction élargie de la publicité, suppression des subventions aux producteurs locaux de tabac et de produits de l'industrie de tabac, élaboration et adoption de lois destinées à garantir la pureté de l'air dans les espaces clos communs. Cette dernière mesure a déjà été adoptée dans des pays comme la Suède, l'Italie, la France et l'Irlande.

Situation actuelle en Suisse

En Suisse, les efforts réalisés en vue de réduire la consommation tabagique, surtout chez les jeunes, a entraîné ces dernières années, dans la tranche d'âge des 14–19 ans, une diminution du pourcentage des fumeurs de 29% en 2001 à 25% en 2005 (Tabakmonitoring, Suisse. Enquête relative à la consommation tabagique, OFSDP, 2006). L'imposition des marchandises produites par l'industrie du tabac est basée en partie sur des raisons fiscales (VAN DER LINDE 2005). L'étude réalisée en 1999 sur mandat de l'OFSP par Alberto Holly «Relation entre le prix du tabac et sa consommation» témoigne cependant du fait que les mesures préventives n'ont pas seulement été envisagées par les autorités à partir de la signature en juin 2004 de la convention cadre de l'OMS «Tobacco control» (FCTC) par le Conseil fédéral. En 2006, les impôts sur le tabac ont rapporté 2 milliards 161 millions de francs suisses à la confédération. Ce montant est attribué obligatoirement à l'assurance vieillesse et survivants (AVS), et représente environ 5% des dépenses totales de l'AVS.

Le Fonds de prévention du tabagisme (FPT) existe depuis 2004; 2,6 centimes lui sont attribués par paquet de cigarettes, ce qui correspond à un montant annuel d'environ 18 millions de CHF pour financer des projets d'explication et de prévention. L'octroi des sommes provenant du FPT est réalisé depuis

2001 en relation avec le Programme national pour la prévention du tabagisme (NPTP) (Programme national pour la prévention du tabagisme 2001–2005, 2005, Ordonnance 2004 sur le Fonds de prévention du tabagisme, OMS 2006).

Une méthode efficace serait d'agir au niveau des coûts, en augmentant les impôts actuels sur la tabac (qui représentent actuellement 60% du prix de vente en magasin) à 80% du prix de vente, correspondant au taux maximal dans la région dont la Suisse fait partie (pays EUR-A, France). Pour ce faire, une modification de la loi en vigueur est nécessaire, modification qui est actuellement en cours de discussion. Cette mesure pourrait apporter chaque année (!) 32 500 années de vie supplémentaires en bonne santé à la population suisse. Ce qui correspond par exemple à sauver une vie supplémentaire par groupe de 1600 personnes suisses âgées de 50 ans. Une augmentation encore plus importante du prix du paquet de cigarettes permettrait bien sûr de prévenir encore plus de décès. Chacune des autres mesures supplémentaires, telles que l'interdiction de la publicité pour le tabac, les lois sur la pureté de l'air dans les espaces communs fermés, etc., apporterait chaque année 5000 années de vie supplémentaires en bonne santé pour des coûts peu élevés (PMS 2006).

Conclusion

La consommation de tabac, et plus particulièrement l'exposition chronique active ou passive à la fumée du tabac, est associée à une augmentation marquée de la morbi-mortalité d'un grand nombre de maladies, notamment pulmonaires et cardiovasculaires; elle est considérée au plan mondial comme la cause de mort évitable la plus importante et la plus fréquente. Même si les mécanismes physiopathologiques induits par le tabagisme ne sont à ce jour que partiellement élucidés, il n'en reste pas moins que le niveau d'évidence acquis à cet égard ne laisse planer aucun doute quant à l'importance causale déter-

minante du tabagisme dans la pathogenèse d'un grand nombre de maladies dans le domaine de la médecine interne. Outre les effets toxiques directs et les effets cancérigènes de différentes substances contenues dans la fumée du tabac, il est vraisemblable que la susceptibilité génétique individuelle à ces facteurs joue également un rôle non négligeable.

Alors que les effets du tabac sur le système cardiovasculaire présentent un certain degré de réversibilité – du moins avec un certain temps de latence –, le «point de non-retour» est souvent déjà dépassé lorsque le diagnostic de certaines maladies pulmonaires ou d'affections malignes associées au tabagisme est posé. Un point central de l'optimisation de la santé individuelle repose dès lors impérativement, outre le traitement adéquat des maladies locales et systémiques, sur la réalisation conséquente des différentes mesures évoquées de prévention du tabagisme et de programmes de désaccoutumance tabagique.

Les prérogatives élevées des cantons suisses dans le domaine de la santé ainsi que la démocratie directe, tant au niveau cantonal que national, incitent à penser que les adaptations initiées en 2004 pour satisfaire aux exigences de la convention FCTC de l'OMS en Suisse seront difficiles à réaliser. Une initiative parlementaire visant à la protection contre le tabagisme passif devrait garantir, par le biais d'une modification de la loi sur le travail, des espaces publics communs sans fumée. Le parlement fédéral l'a malheureusement validée en 2007 avec une restriction importante: dans les café-restaurants, les espaces non-fumeurs ne sont pas encore garantis.

Remerciements

Ce travail a été réalisé dans le cadre du projet «Tabagisme – Intervention au cabinet dentaire» du programme national contre le tabagisme «Fumer ça fait du mal – let it be».