

INTRODUCTION DU MODULE M0

LES FLEURS DU MAL



INTRODUCTION DU MODULE M0

L'EXPRESSION " FAIRE UN TABAC " CARACTERISE UNE ACTION BIEN MENEES ET REUSSIE, ELLE RESUME TOUTE L'HISTOIRE DU TABAC

L'homme a toujours eu besoin de drogues pour atténuer les difficultés de son existence, pour fêter, communiquer ; le tabac fait partie des substances psycho actives qui ont traversé le temps et résisté aux différentes civilisations. Grâce à ses propriétés neurophysiologiques remarquables, sa capacité à s'adapter à tous les modes et formes de consommation, le tabac est parvenu jusqu'à nous, plus " prisé " que jamais. Pourtant depuis peu l'image du fumeur a changé, qu'est ce qui a pu modifier ce changement radical de perception du tabagisme et de la cigarette hier encore symbole de la société de consommation,

A partir de la fin du 18 ème siècle, la fabrication de la cigarette jusque là manuelle, est devenue industrielle, facilitant ainsi sa diffusion, ses adeptes, et sa consommation. Les compagnies cigarettières, notamment après la dernière guerre mondiale ont augmentées massivement leur production pour répondre à la demande de ce nouveau symbole de liberté. Pendant les décennies qui suivirent les analyses financières montrèrent que rien ne pouvait arrêter la croissance des grandes manufactures de Tabac ni les périodes de crises, ni les premières publications scientifiques médicales révélant une augmentation X 20 du risque de cancer du poumon dans une population de médecins anglais fumeurs (Doll et Hill).

Par la suite, la responsabilité du tabagisme actif sera démontrée pour beaucoup d'autres pathologies et d'autres cancers mais le tabac répond tellement bien aux besoins de " compensation de l'individu " que ce ne sera pas suffisant pour

en modifier l'image pendant près d'un demi siècle. La démonstration de la responsabilité du tabagisme passif dans l'augmentation des risques de Santé communs aux fumeurs comme aux non fumeurs, allait mettre fin à cette "immunité du tabac" mais pas à sa consommation. En effet, malgré l'augmentation des taxes et des interdictions, la consommation globale du tabac en France reste stable, elle touche aujourd'hui à égalité les deux sexes et débute de plus en plus tôt ce qui majore fortement le risque et la gravité de ses effets sur la Santé (Cancers). Bien au contraire, le marché du tabac c'est diversifié (vente sur Internet) à contourné les lois (contrefaçon et contrebande,) et c'est orienté vers d'autres formes ou mode de consommation (Cannabis ,Chicha, associations).

L'E-cigarette, dernière évolution de l'histoire commerciale de la cigarette est actuellement très médiatisée, elle ne reste pourtant qu'un substitut de nicotine comme les autres (Inhalers) qui permet certes de réduire les risques de santé liés aux composants de la fumée de cigarette mais. qui peut aussi conduire à pérenniser la dépendance à la nicotine du fumeur et très probablement sa dépendance comportementale qu'elle l'entretient .

HISTOIRE BREVE DU TABAC ET DU TABAGISME. M0



LA TABAC EST IMPORTE EN EUROPE PAR LES CONQUISTADORS IL DEVIENDRA LE MEDICAMENT UNIVERSEL' DU 19 ème SCIECLE !.

INFORMATIONS AUX UTILISATEURS DU MODULE M0

Le module M0 résume brièvement) les grandes étapes de l'histoire du tabac et du tabagisme, il est commun à chaque module (M12345)dont il assure ainsi introduction . Cette présentation permet de donner aux fumeurs, quelque soit leur niveau d'entrée dans le programme BEST, une information minimale commune de base .

Le premier objectif du Module est de faire comprendre comment, cette plante considérée pendant des siècles comme une panacée universelle, est devenu en quelques années une drogue dangereuse à consommer. Qu'est ce qui a pu modifier ce changement radical de perception du tabagisme et de la cigarette, hier encore symbole de la société de consommation ?

Le second est de donner en quelques chiffres le poids du tabagisme en France , de rappeler les différents constituants et courants émis par la fumée de cigarette avec leurs effets pathogènes spécifiques sur l'appareil cardio respiratoire mais aussi sur l'ensemble de l'organisme

Le troisième point rappelle que nos moyens actuels de dépistage ne sont pas assez sensibles pour assurer aux fumeurs réguliers une prévention secondaire précoce efficace et rentable
La meilleure Prévention reste donc de ne pas fumer ou d'arrêter le plus tôt possible avant 35 ans

MODULE M0 .HISTOIRE DU TABAC ET DU TABAGISME

ILLUSTRATION DES DEBUT DU TABAGISME” LES FLEURS DU MAL’

INFORMATIONS AUX UTILISATEURS DU MODULE M0

LISTING DU CONTENU DU MODULE M0

LE TABAC “MEDICAMENT UNIVERSEL”

LA PREUVE SCIENTIFIQUE DE L'EFFET PATHOGENE DU TABAC CHEZ LES FUMEURS.

LE DEBUT DE LA FABRICATION INDUSTRIELLE DES CIGARETTES ET DU PAPIER.

LES DEBUTS DU MARKETING ET DE LA SOCIETE DE CONSOMMATION

LA NICOTINE INDUIT LA DEPENDANCE DU FUMEUR ET LE CONDITIONNE A FUMER.

STABILITE DES VENTES TOTALES DE TABAC EN FRANCE EN TONNES DE 2004 A 2011

FREQUENCE REGIONALE DE L'USAGE QUOTIDIEN DU TABAC ET DE L'ALCOOL

LES TROIS COURANTS DE FUMEE DE LA CIGARETTE DES RISQUES SPECIFIQUES

LE TABAGISME PASSIF INDUIT UN RISQUE RELATIF DOCUMENTE.CHEZ LES NON FUMEURS MAIS !

PARTICULES ET GAZ INHALES PRESENTS DANS LA FUMEE DE CIGARETTE

POURQUOI DEVELOPPER LA PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE SUR LE WEB

MOTIVER LE FUMEUR A CHANGER SON COMPORTEMENT: BENEFICES ET MOYENS DU SEVRAGE

LE CONTENU DE LA FUMEE DE CIGARETTE.

LES FUMEEES DE LA CIGARETTE

LA MUQUEUSE BRONCHIQUE AUX DIFFERENTS NIVEAUX DE L'ARBRE RESPIRATOIRE.

EFFETS DU TABAGISME SUR L'OXYGENATION DU SANG ET LES TISSUS

LES EFFETS DU TABAGISME SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

LES DETERMINANTS DES EFFETS PLUS OU MOINS PATHOGENES DU TABAC.

FACTEURS DE RISQUE DES FUMEURS DE DEVELOPPER UN CANCERS DU POUMON X 10

L'INFLAMMATION CHRONIQUE DE LA MUQUEUSE BRONCHIQUE CHEZ LE FUMEUR

.LES PRODUITS OXYDANTS DE LA FUMEE SONT RESPONSABLES DE LA DESTRUCTION DES TISSUS BRONCHOALVEOLAIRES DANS LES BPCO

LES LESIONS RX ALVEOLAIRES DES BPCO SONT IRREVERSIBLES DE DECOUVERTE TARDIVE

LES EFFETS DU TABAGISME SUR L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE.

LES RISQUES DE L'OXYDE DE CARBONE (CO) SUR L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

TOTAL DES DECES ET FRACTIONS ATTRIBUABLES AU TABAC PAR SEXE EN 1999

LA FUMEE DE CIGARETTE REDUIT L'ACTIVITE ENZYMATIQUE DES ORGANES VITAUX (PET SCAN)

DEPISTAGE PRECOSE DES PATHOLOGIES CARDIORESPIRATOIRE CHEZ LES GRANDS FUMEURS

CONCLUSION

EVALUATION DES CONNAISSANCES

SI VOUS SOUHAITEZ APPORTER UNE CORRECTION OU MODIFICATION DU PWP MERCI DE PRECISER LE N° DE LA PAGE .

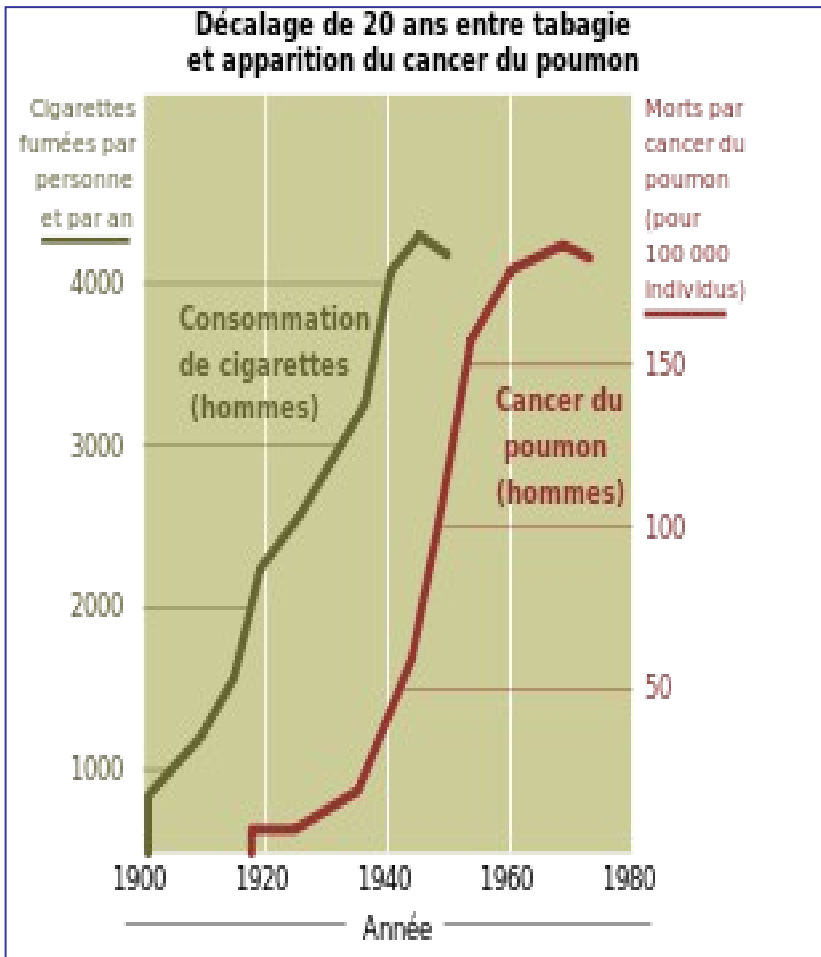
LE TABAC MEDICAMENT UNIVERSEL !

LA PLUS GRAVE TOXICOMANIE AFFECTANT L' HUMANITE (OMS) AVEC 1, 5 MILLIARDS DE FUMEURS



LA PREUVE SCIENTIFIQUE DE L'EFFET PATHOGENE DU TABAC CHEZ LES FUMEURS.

* D'après Doll R, Bradford Hill A. Smoking and carcinoma of the lung :preliminary report. British medical journal, 1950, 2: 739-748.



A partir de la fin du 18^{ème} siècle, la fabrication de la cigarette jusque là manuelle, devient industrielle, facilitant ainsi sa diffusion, ses adeptes, et sa consommation.!

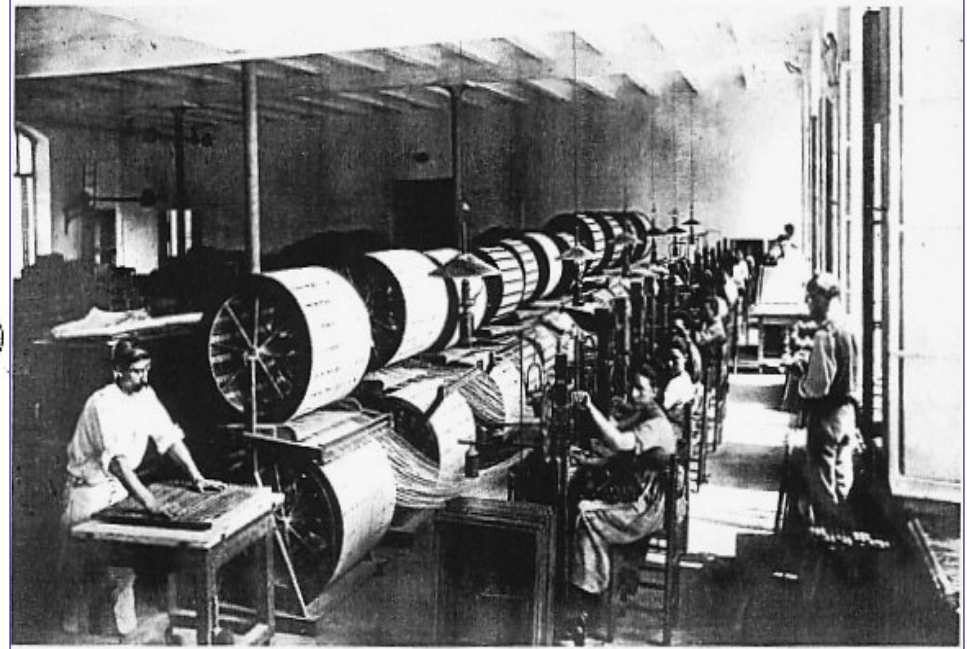
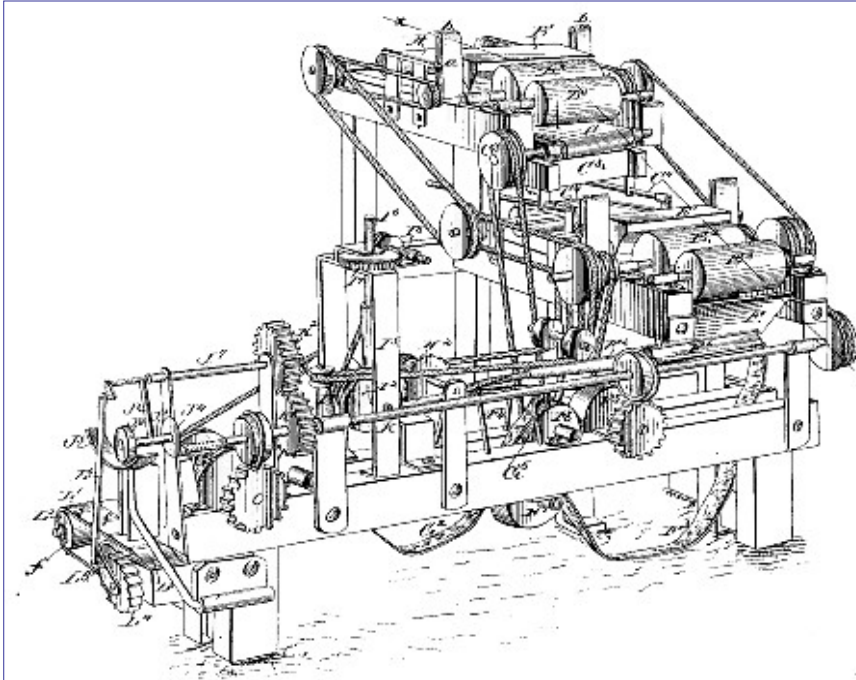
Les compagnies cigarettières, notamment après la dernière guerre mondiale, augmentèrent massivement leur production pour répondre à la demande de ce nouveau symbole de liberté et conquérir le marché des femmes puis celui des jeunes. .

Pendant les décennies qui suivirent les analyses financières montrent que rien ne pouvait arrêter la croissance des grandes manufactures de tabac, ni les périodes de crises, ni les premières publications scientifiques médicales révélant une augmentation(X 10) du risque de cancer du poumon. (1950)*. Les deux chercheurs en statistique et épidémiologie R. Doll et B. Hill montraient également que dans la population de médecins anglais fumeurs qu'ils avaient ciblés, un décalage en moyenne de 20 ans était révélé entre le début de la tabagie et l'apparition du cancer..

Force est de constater que rien n'a beaucoup changé depuis ces publications qui ont values à leurs auteurs d'être fait Lord par la reine d'Angleterre pour services rendus à la société

LE DEBUT DE LA FABRICATION INDUSTRIELLE DES CIGARETTES ET DU PAPIER.

DEPUIS LE IXX SIECLE DATE DE SON INDUSTRIALISATION LA PRODUCTION DE CIGARETTES AUGMENTE ET S'ADAPTE CONSTAMMENT



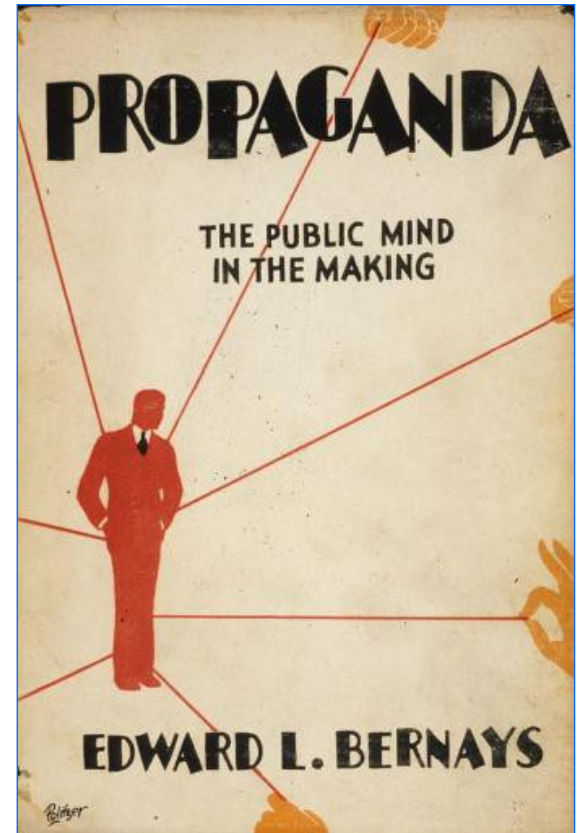
(usine de Marseille, fin 19ème)

LES DEBUTS DU MARKETING ET DE LA SOCIETE DE CONSOMMATION
PROPAGANDA "OU COMMENT MANIPULER LES OPINIONS EN DEMOCRATIE" EDWARD BERNAYS 1938

Le texte de Bernays commence par ces mots explicites :

« la manipulation consciente, intelligente, des opinions et des habitudes organisées des masses joue un rôle important dans une société démocratique. Ceux qui manipulent ce mécanisme social imperceptible forment un gouvernement invisible qui dirige véritablement le pays ».

Edward J. Bernays, neveu de S. Freud, est chargé par le Ministère de la Guerre des États Unis de promouvoir le recrutement des jeunes soldats américains pour s'engager dans la première guerre mondiale en Europe. Il démontra l'efficacité de ses théories sur le pouvoir de la "propagande" à manipuler les individus et sera recruté dès la fin de la guerre de 1918 par les grands manufacturiers du tabac pour développer le marché des cigarettes blondes made US.. L'objectif était cette fois de convertir aux bienfaits de la cigarette une nouvelle clientèle féminine éprise de liberté. On connaît depuis le succès de son entreprise ;



LA FIN D'UN MYTHE !

LA NOTION DE TABAGISME ET DE RISQUE PASSIF VA METTRE FIN AU MYTHE DE LA CIGARETTE.

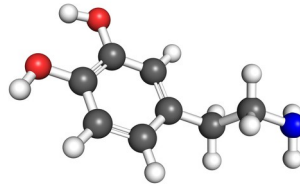
Dans les décennies suivantes, la responsabilité du tabagisme actif sera démontrée comme le facteur ou le cofacteur de nombreuses autres pathologies et cancers. Ces preuves ne seront cependant pas suffisantes pour modifier l'image de la cigarette qui restera encore inchangée pendant près d'un demi siècle , régulièrement relookée par les successeurs d' E. Bernays !.

C'est la démonstration, d'effets pathogènes chez les non fumeurs exposés à un tabagisme passif, qui allait mettre fin au mythe du tabac en tant que panacée et engendrer une prolifération de lois et de taxes contraignantes et répressives.

Malgré ces contraintes, la consommation du tabac reste importante en France (29%

et responsable d' un grave problème de santé publique. Ce constat est d'autant plus inquiétant que la consommation du tabac touche surtout les jeunes (49 %) et que l'on sait qu'une entrée précoce dans le tabagisme (15 ans) majore gravement l'apparition de risques de santé à moyen terme chez ces fumeurs.

LA NICOTINE INDUIT LA DEPENDANCE DU FUMEUR ET LE CONDITIONNE A FUMER.

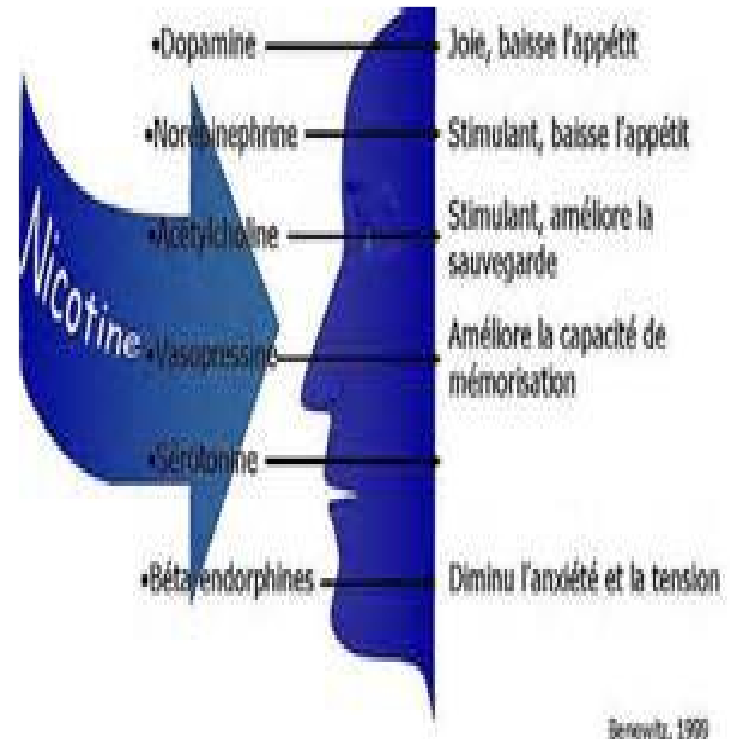


**

La Nicotine est responsable de la dépendance du fumeur et de la dangerosité de ses capacités addictives. Une fois inhalée la nicotine passe dans le sang et atteint en quelques secondes des récepteurs cérébraux sur lesquelles elle se fixe.

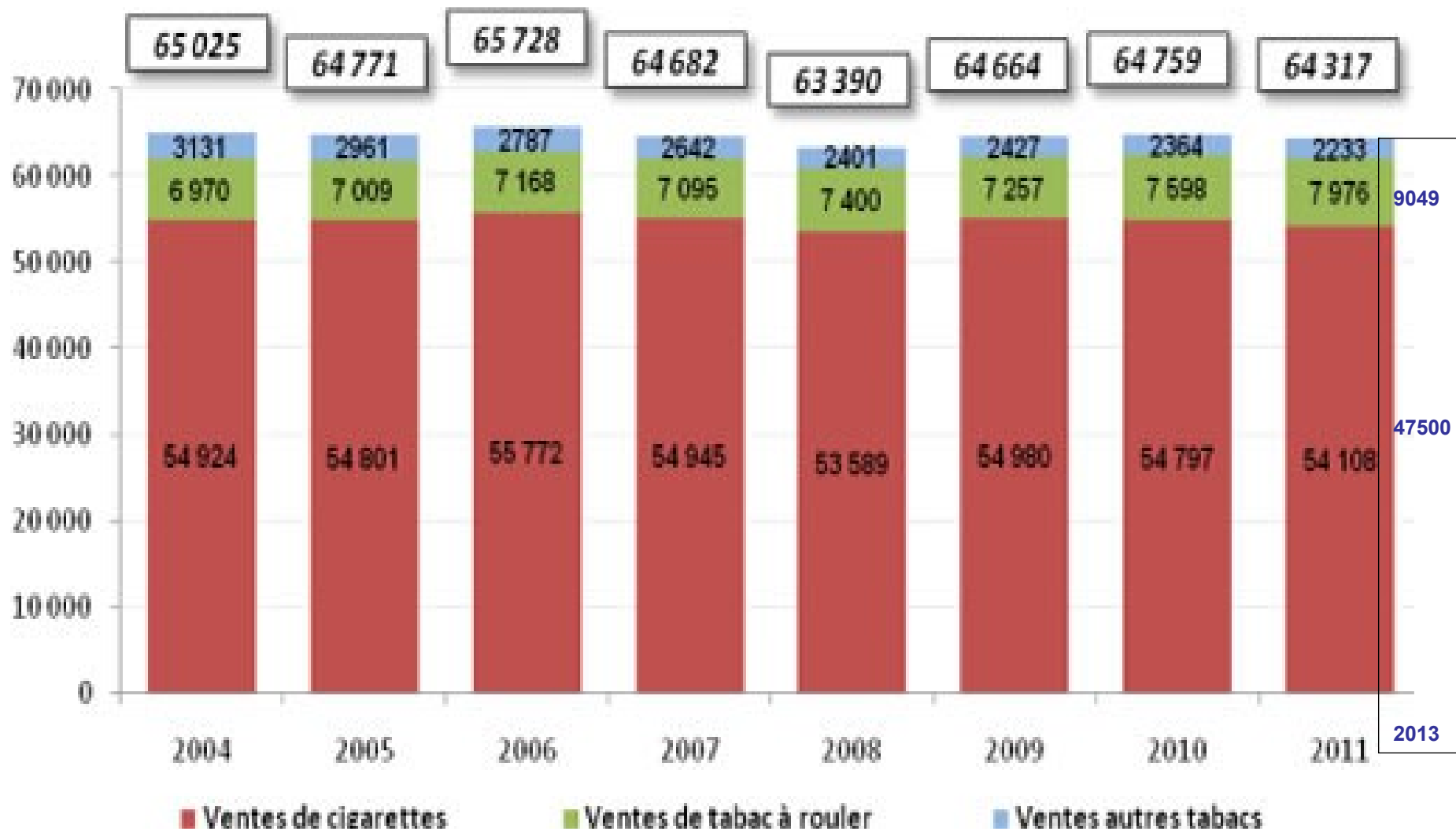
Elle libère alors des substances spécifiques de la sensation de bien être et de plaisir, la principale et la plus étudiée à ce jour est la Dopamine.**

Le fumeur s'habitue rapidement à cette sensation agréable qu'il va reproduire régulièrement en devenant dépendant. La nicotine a peu d'effet sur le système respiratoire par contre elle augmente la fréquence cardiaque et la tension artérielle lors des pics de nicotine dans le sang. Elle représente un facteur majeur de la toxicité cardiovasculaire de la fumée avec l'oxyde de carbone (CO).



Benowitz, 1990

VENTES TOTALES DE TABAC EN FRANCE EN MILLIERS DE TONNES DE 2004 A 2013



FREQUENCE REGIONALE DE L'USAGE QUOTIDIEN DU TABAC ET DE L'ALCOOL EN FRANCE

LES ECARTS DE FREQUENCE SONT PLUS SIGNIFICATIFS SI ON CONSIDERE LES TRANCHES D'AGE ET LE SEXE DES FUMEURS

De fortes disparités régionales

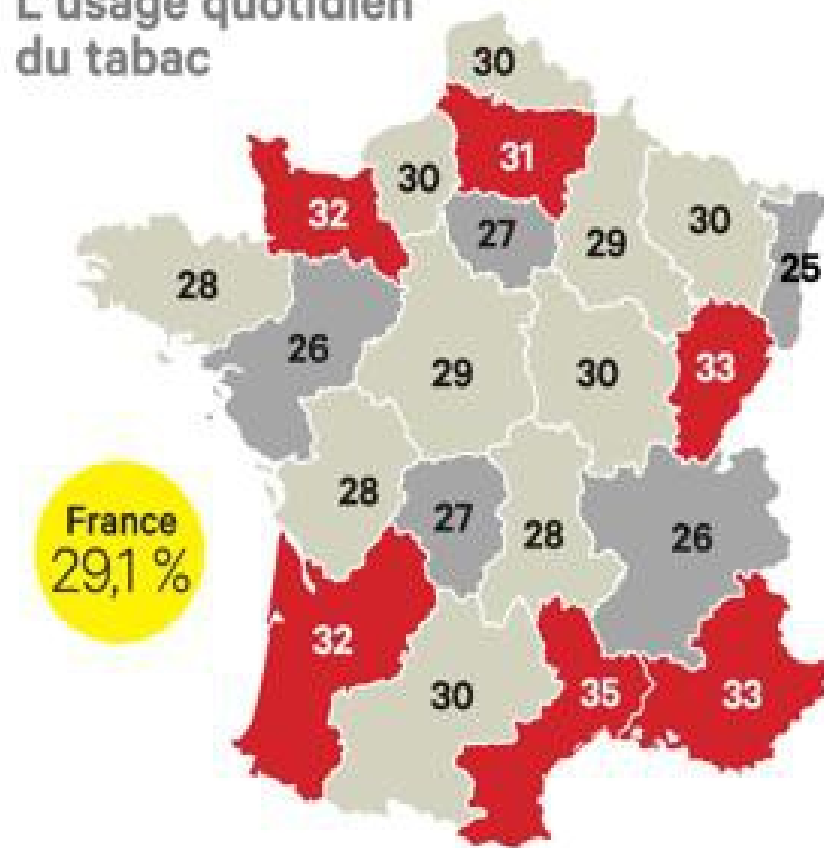
En % des 15-75 ans, en 2010

■ Très supérieur à la moyenne ■ Pas d'écart significatif ■ Très inférieur à la moyenne

L'usage quotidien de l'alcool



L'usage quotidien du tabac



LE TABAGISME PASSIF INDUIT UN RISQUE RELATIF DOCUMENTE CHEZ LES NON FUMEURS(RR=1,2)

Tableau 2. Effets du tabagisme parental sur la santé respiratoire des enfants

OR (IC 95%)				
Source de l'exposition	L'un ou l'autre parent	Maternelle	Paternelle	L'un et l'autre parent
Maladies des voies respiratoires inférieures (de 0 à 2 ans)	1,57 (1,42-1,74) [27]	1,72 (1,55-1,91) [27]	1,29 (1,16-1,44) [16]	-
Prévalence entre 5 et 16 ans				
Respiration sifflante	1,24 (1,17-1,31) [30]	1,28 (1,19-1,38) [18]	1,14 (1,06-1,23) [10]	1,47 (1,14-1,90) [11]
Toux	1,40 (1,27-1,53) [30]	1,40 (1,20-1,64) [14]	1,21 (1,09-1,34) [9]	1,67 (1,48-1,89) [16]
Asthme*	1,21 (1,10-1,34) [21]	1,36 (1,20-1,55) [11]	1,07 (0,92-1,24) [9]	1,50 (1,29-1,73) [8]
Asthme**	1,37 (1,15-1,64) [14]	-	-	-
Incidence de l'asthme				
Enfants < 6 ans	-	1,31 (1,22-1,41) [4]	-	-
Enfants > 6 ans	-	1,13 (1,04-1,22) [4]	-	-
(D'après Cook DG et coll. ¹⁶). [n] : nombre d'études incluses dans les méta-analyses ; * : études transversales ; ** études cas-témoins.				

Tableau 1. Risque relatif de cancer pulmonaire en fonction de l'exposition au tabagisme passif dans 39 études épidémiologiques (1981-1997)

	Nombre de cancers pulmonaires et nombre d'études [n]	RR* (IC 95%)
Par sexe		
Femmes	4626 [37]	1,24 (1,13-1,36)
Hommes	274 [9]	1,34 (0,97-1,84)
Tous	5095 [39]	1,23 (1,13-1,34)
* Par zone géographique		
Etas-Unis	1959 [14]	1,17 (1,05-1,31)
** Europe	439 [6]	1,53 (1,21-1,94)
Japon	550 [5]	1,28 (1,04-1,57)
Chine et Hong Kong	1678 [12]	1,22 (0,99-1,50)
Par année de publication		
1981-85	809 [10]	1,29 (1,06-1,58)
1986-90	1591 [15]	1,28 (1,07-1,54)
1991-97	2226 [12]	1,19 (1,06-1,33)
* Par type d'étude		
Cas-témoins	4115 [33]	1,24 (1,12-1,38)
Cohorte	511 [4]	1,27 (1,05-1,53)
Les RR sont présentés par sexe, zone géographique, année de publication et type d'étude. (D'après Hackshaw AK et coll. ⁵). [n] : nombre d'études incluses dans les méta-analyses. * Etudes portant sur les femmes uniquement. ** Angleterre, Suède, Grèce, Russie.		

RISQUE RELATIF DE CANCER PULMONAIRE PAR TABAGISME PASSIF (RR= 1,2) RISQUE RELATIF PAR TABAGISME ACTIF (RR = 20) / 20cig

POURQUOI DEVELOPPER LA PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE SUR LE WEB ?

LE WEB PERMET DE REpondre AUX PRINCIPAUX BESOINS D'UNE ACTION DE PREVENTION DURABLE

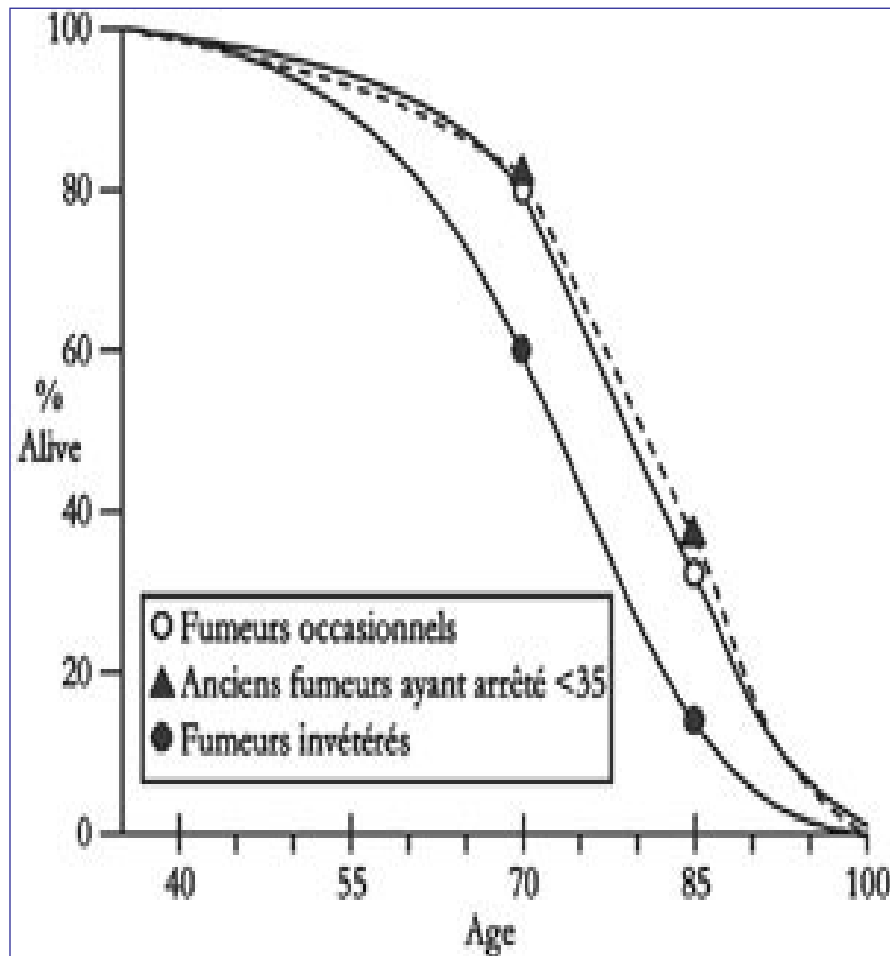
Ce double constat d'échec de la prévention primaire et secondaire du tabac doit conduire:à revoir nos politiques de santé publique mises en place depuis plusieurs dizaine d'années et proposer de nouvelles approches de la prise en charge des comportements addictifs.

Le site "bienentreprendresanstabac.fr se situe dans cette approche des pathologies comportementales en utilisant les nouvelles techniques de communication; il propose aux fumeurs de les aider à autogérer leur sevrage en leur laissant aussi la possibilité de bénéficier d'un soutien s'ils le souhaitent en cours ou tout au long de leur tentative à se libérer du tabac. Lorsque ce but est atteint, un second objectif doit être programmé, il vise à substituer à l'ancienne addiction un nouveau comportement, sans risque mais source de plaisir,et qui sera l'assurance d'un maintien durable de l'arrêt du tabagisme.

Les nouvelles techniques de communication numériques répondent aux principaux besoins nécessaires au développement de la prévention: capacité de diffusion et de rediffusion illimitée, facilité pour faire évoluer, renouveler les messages pédagogiques, accès universel, faible coût de production et d'évaluation....

MOTIVER LE FUMEUR A CHANGER SON COMPORTEMENT

EXEMPLE DE BENEFICE DU SEVRAGE SUR LA SANTE ET D'UN MOYEN DE PRISE EN CHARGE DE LA DEPENDANCE AU TABAC



EXEMPLES DE BENEFICE DU SEVRAGE EN FONCTION DU DEGRE DE TABAGISME DU FUMEUR ET DE SON AGE A L'ARRET DU TABAC



LA FUMÉE ET LES DECHETS DE LA CIGARETTE

POLLUTION INDOOR ET POLLUTION OUTDOOR



La fumée de cigarette inhalée par le fumeur est un aérosol complexe composé de milliards de particules de 10 microns, de micro particules de $0,1\mu$ et de plus de 3000 composés différents; parmi ces produits certains sont des gaz (Monoxyde de carbone, butane) d'autres des agents cancérogènes (Benzopyrène nitrosamines polonium), d'autres des poisons (Acétone, arsenic, acide cyanhydrique..) ou encore des irritants pro cancérogènes. (Goudrons, ammoniac, formaldéhyde).

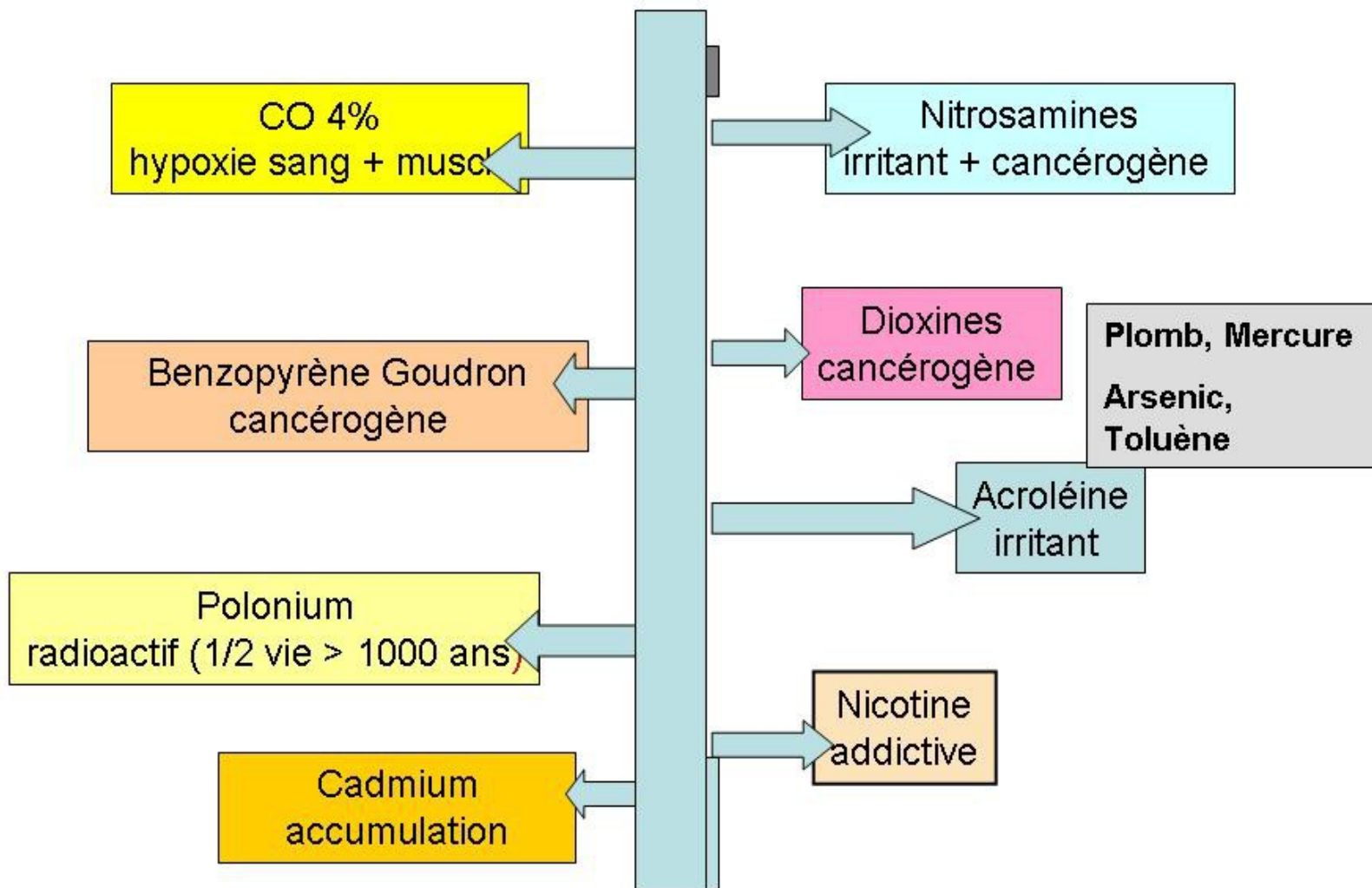
Une liste complète de ces composés serait longue, aussi nous ciblerons les plus étudiés et ceux considérés comme ayant une responsabilité majeure dans les effets pathogènes de la fumée de cigarette.

Le temps passé à l'intérieur d'un habitat est en moyenne de 16 h/ Jour, les risques de pollution "indoor" sont donc en général plus importants qu'à l'extérieur, d'autant qu'il existe un confinement et une faible ventilation dans les habitats modernes. (économies d'énergies)

Les mégots de cigarette seraient responsables de 30 % des incendies de forêt , ils contiennent par ailleurs de nombreux polluants qui persistent sur de longues durées dans les sols et les eaux .

SUBSTANCES ET GAZ INHALES PRESENTS DANS LA FUMEE DE CIGARETTE

4000 SUBSTANCES 50 CANCERIGENES



LES FUMÉES ÉMISES LORS DE LA COMBUSTION DE LA CIGARETTE

LES TROIS COURANTS DE LA FUMÉE DE CIGARETTE.

La quantité de produits émis et consommés par les fumeurs actifs (et passifs) dépend du degré de combustion du tabac; celui ci varie en fonction de l'importance du " tirage " du fumeur sur sa cigarette et du niveau de compactage du tabac. Le degré de combustion d'une cigarette est de 850 ° lorsque l'inhalation est active et profonde, de 550° lorsqu' elle est peu active ou spontanée.

Trois courants de fumée différents sont produit lors de la combustion d'une cigarette*

La fumée primaire correspond à la fumée inhalée à chaque bouffée par le fumeur (tabagisme actif),

La fumée secondaire émise lors de la combustion spontanée de la cigarette

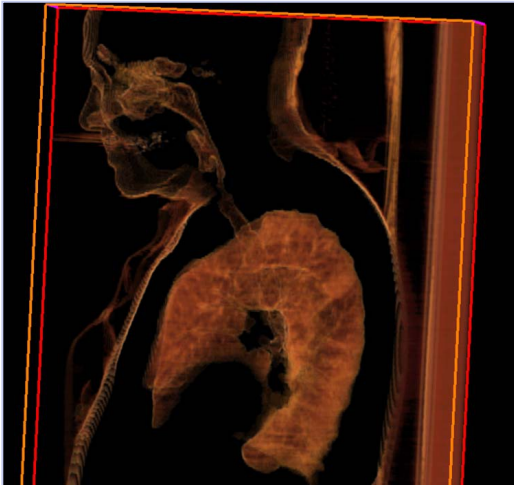
La fumée tertiaire émise au cours de l'exhalation de la fumée est la principale (tabagisme passif).

De nombreux fumeurs de pipe ou de tabac roulé (ou de cannabis) pensent que ces formes de consommation du tabac sont moins dangereuses, plus écologiques, ils ignorent qu'en réalité elles libèrent toutes plus de substances dangereuses que la cigarette industrielle, car la combustion du tabac peu compacté y est plus basse.

*** ILLUSTRATION DES DIFFERENTS COURANTS DE FUMEE DE LA CIGARETTE.**

LES PARTICULES EN SUSPENSION DANS L'AIR SE DEPLACENT AVEC LES MOUVEMENTS DU FUMEUR, SE DEPOSENT, SE REMOBILISENT..

COURANT PRIMAIRE



COURANT SECONDAIRE

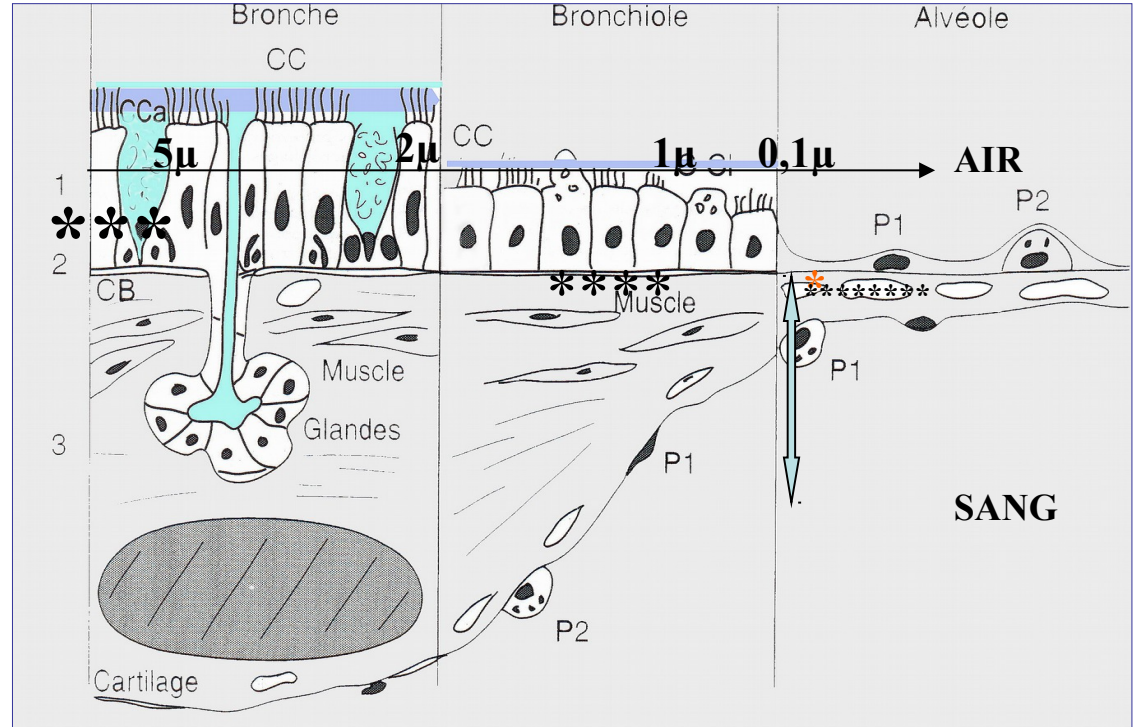
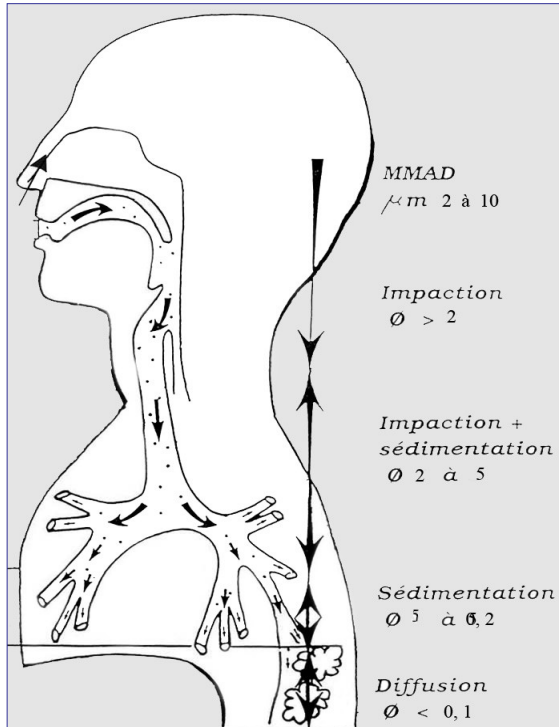


COURANT SECONDAIRE ET TERTIAIRE



LA MUQUEUSE BRONCHIQUE AUX DIFFERENTS NIVEAUX DE L'ARBRE RESPIRATOIRE.

LA FUMÉE DE CIGARETTE REDUIT L'ACTIVITÉ DU SYSTÈME CILIAIRE, MODIFIE LA QUANTITÉ ET LA QUALITÉ DU MUCUS BRONCHIQUE



LA ZONE BRONCHIOLO-ALVEOLAIRE EST STRATÉGIQUE POUR LA RESPIRATION . LA ZONE D'IMPACT DES PARTICULES *INHALEES DE 1μ C'EST LE POINT FAIBLE DES DEFENSES BRONCHIQUES.(flèche verticale)

LES EFFETS DU TABAGISME SUR L'OXYGENATION DU SANG ET LES TISSUS.

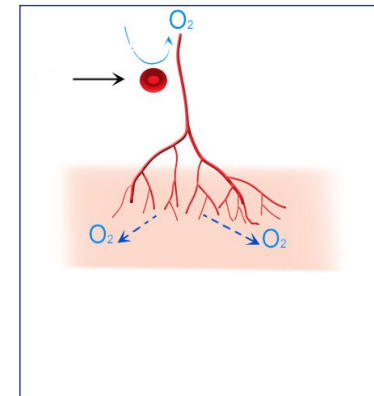
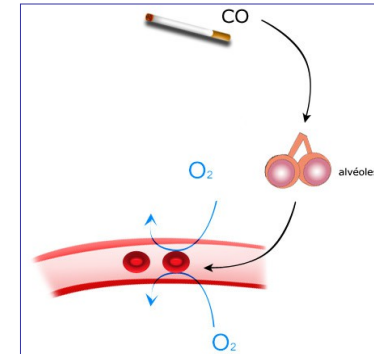
LE FUMEUR DEPENDANT REDUIT LA CAPACITE D' OXYGENATION DE SON SANG AVEC UN RISQUE D' ACCIDENTS AIGUS AU COURS DES EFFORTS

LE MONOXYDE DE CARBONE (CO)

Le CO se fixe sur l'hémoglobine des globules rouge en prenant la place de l'oxygène (HbO₂ oxyhémoglobine).

Il forme alors de la carbone hémoglobine (Hb CO) qui peut atteindre 15 à 20 % chez un fumeur chronique et être à l'origine d'une chute de l'oxygène sanguin(hypoxémie); celle ci entraîne une diminution de l'oxygénation cellulaire de tous les tissus, mais est particulièrement à risques au niveau des artères coronaires artères nourricières du muscle cardiaque.

Le CO entraîne en effet une vasoconstriction des artères (spasme), facilite leur thrombose par augmentation de l'agrégation des plaquettes (caillot) du fibrinogène et de la viscosité du sang ce qui est a l'origine des accidents cardio vasculaires (infarctus, accidents vasculo-cérébraux. AVC)



L'OXYDE DE CARBONE (CO) A UNE AFFINITE POUR L'HEMOGLOBINE DES GLOBULES ROUGES (Hb-CO) X 200 FOIS SUPERIEURE A CELLE DE L'OXYGENE (O₂ Hb-O₂). LE FUMEUR REGULIER A DONC UNE DETTE QUOTIDIENNE EN O₂

LES EFFETS DU TABAGISME SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

LES EFFETS, PERCUS TARDIVEMENT RESTENT REVERSIBLES SI L'ARRET DU TABAC SURVIENT AVANT 35 / 40 ANS

Le poumon est le premier organe concerné par les effets secondaires de la fumée du tabac. En dehors de favoriser les infections pulmonaires spécifiques et non spécifiques (Viroses respiratoires, Pneumopathies bactériennes, Tuberculose pulmonaire) elle est la principale cause des BPCO (Broncho-pneumopathies chroniques obstructives) et à l'origine de la majorité des cancers primitif du poumon.

L'impact de la fumée concerne principalement la muqueuse des bronches et des bronchioles (hyperplasie, dysplasie, puis métaplasie (BPCO) et chez certains fumeurs les tissus bronchio-alvéolaire (Emphysème.)

Le signe initial des BPCO est la toux et l'hypersécrétion bronchique, celle de l'emphysème la dyspnée ou essoufflement à l'effort puis aux moindres efforts.

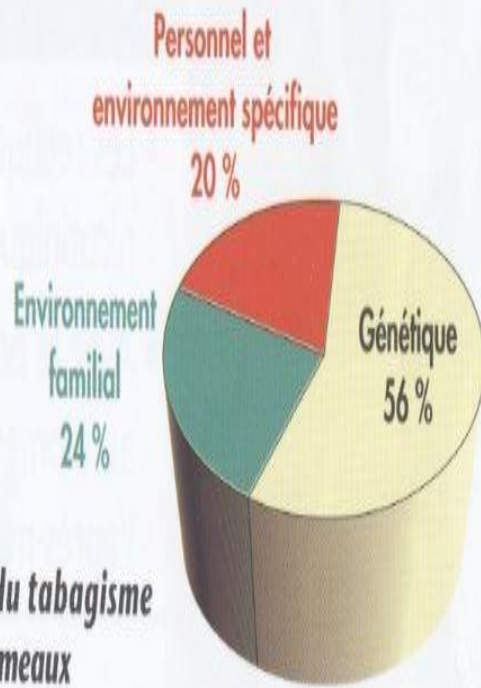
Ces deux pathologies sont souvent associées chez le fumeur régulier prédisposé.

Les cancers du poumon restent toujours de diagnostic tardif car longtemps pauci ou asymptomatique, de fait ils seront souvent lors de leur découverte au dessus de toutes possibilités de traitements curatifs.

Les facteurs de risques liés au tabagisme chronique sont connus (Quantité de cigarettes /an fumée, durée du tabagisme, professions) mais le facteur déterminant est l'age de début du tabagisme; le risque sera d'autant plus grand que le tabagisme aura été précoce à l'adolescence.(15 ans).

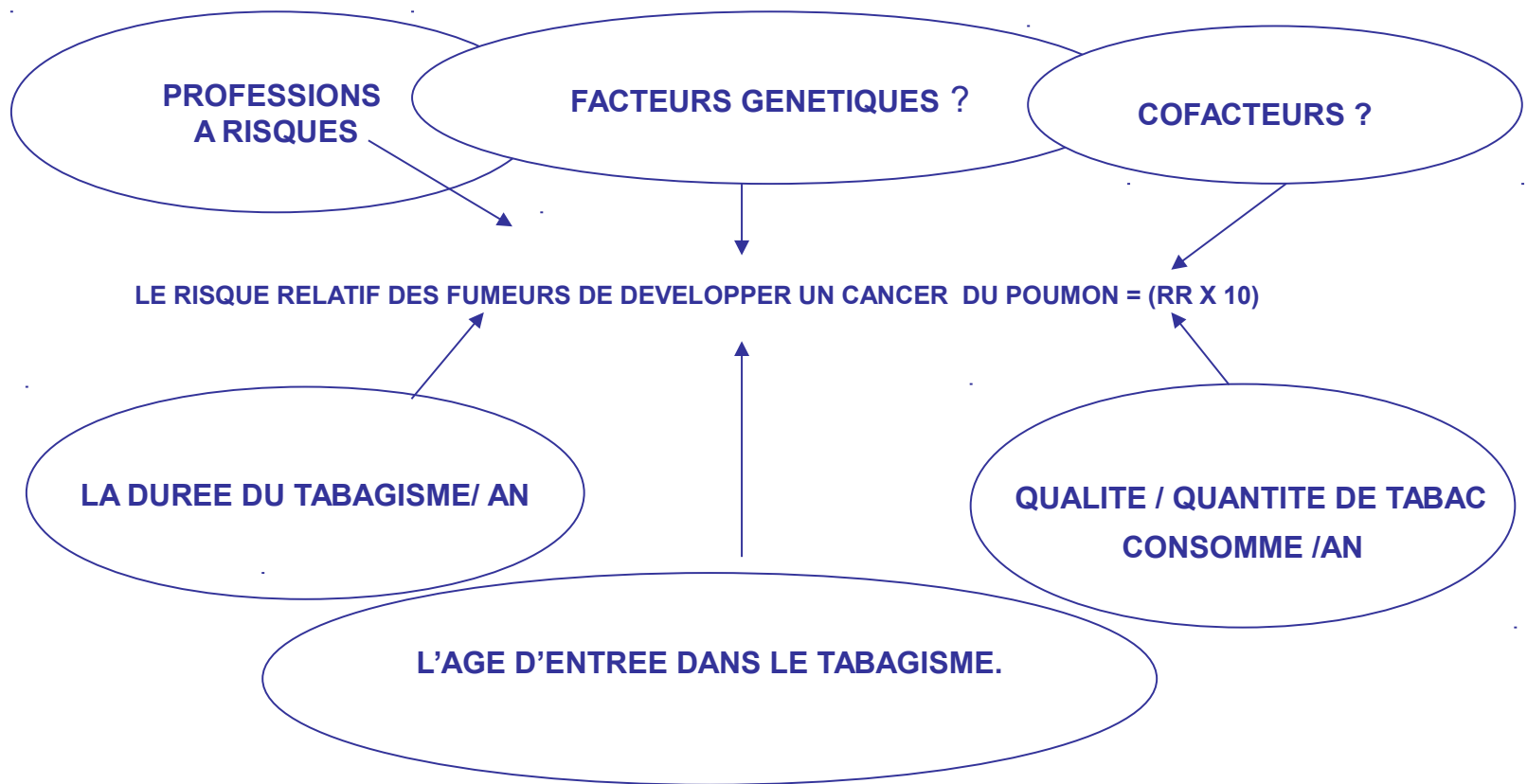
LES DETERMINANTS DES EFFETS PATHOGENES DU TABAC

ILS SONT SPECIFIQUES A CHAQUE FUMEUR MAIS DOUBLE : GENETIQUES ET ENVIRONNEMENTAUX.



Les aldéhydes, l'acroléine entraînent une inflammation chronique des bronches (bronchite) mais également des tissus pulmonaires (broncho emphysème). Cette irritation chronique est à l'origine des pathologies respiratoires (BPCO, Cancers); celles ci sont invalidantes chez les fumeurs réguliers présentant des déficits génétiques en substances protectrices de l'inflammation pulmonaire (antioxydants).

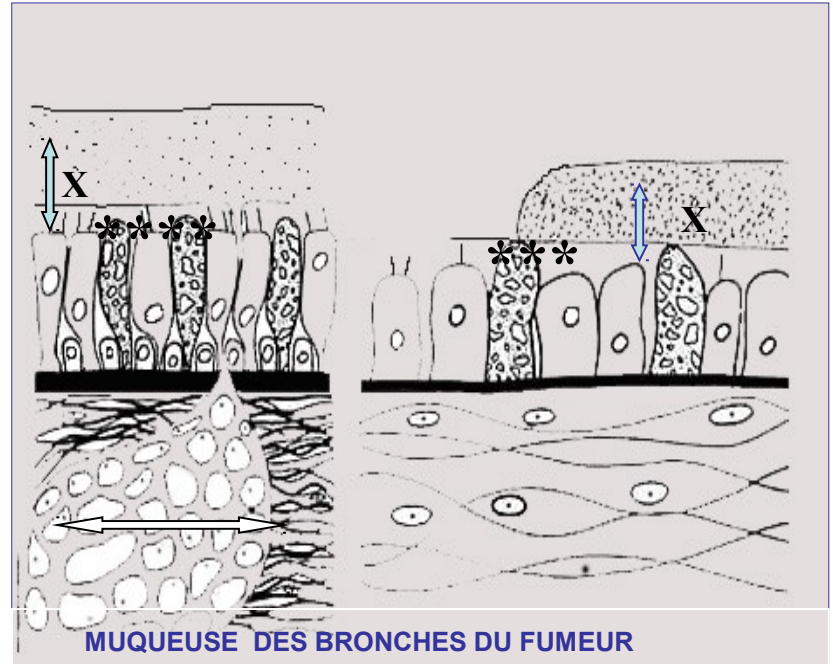
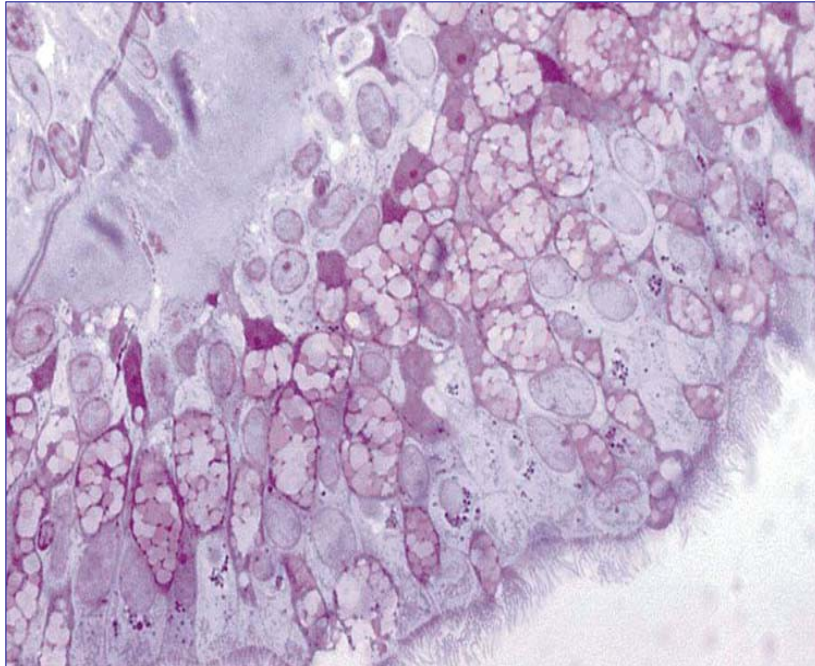
L'action de la fumée la plus commune sur la fonction respiratoire concerne son altération transitoire ou définitive du système de défense des voies aériennes (escalator mucociliaire). Cette fonction, est très efficace vis à vis de la neutralisation et de l'élimination de tous "corps étrangers inhalés" (particules, bactéries, virus). L'aggrégation régulière de la muqueuse par la fumée, paralyse en partie l'épuration mucociliaire, entraînant une rétention et un contact prolongé des particules inhalées ou des autres substances dangereuses avec la muqueuse de l'arbre bronchique .



LES RISQUES RELATIFS (RR) A LA POLLUTION ENVIRONNEMENTALE SONT PROCHES DE CEUX DU TABAGISME PASSIF= (RR = 1,2)

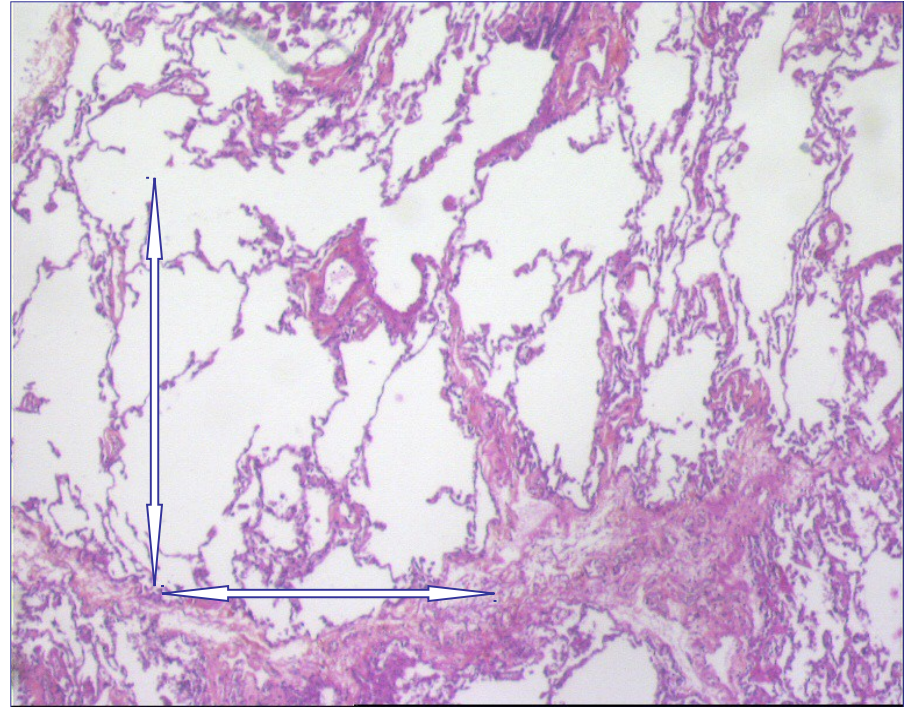
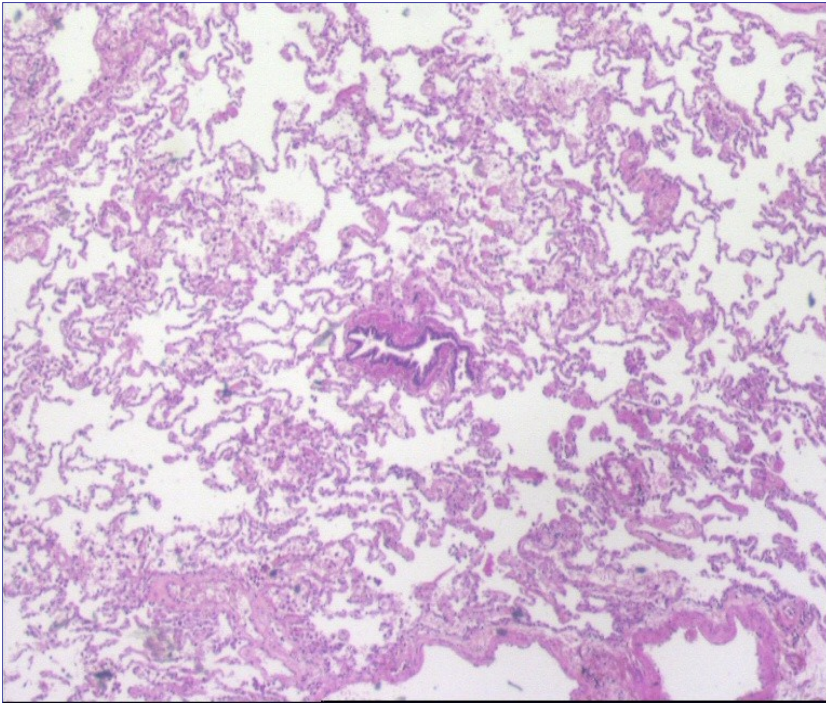
L'INFLAMMATION CHRONIQUE DE LA MUQUEUSE BRONCHIQUE DU FUMEUR

LES IRRITANTS DE LA FUMEE ENTRAINENT UNE MODIFICATION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE DE LA SECRETION DU MUCUS .



LES CONSEQUENCES DE L' INFLAMMATION SONT DIFFERENTES SELON LE SITE (BRONCHES, BRONCHO-ALVEOLAIRE) ET SELON LES COMPOSANTS DE LA FUMEE : IRRITANTS* ET OXYDANTS* SONT RESPONSABLES DE L'HYPERSECRETION DE MUCUS (X) ET DE L'OBSTRUCTION , LES GOUDRONS SONT A L' ORIGINE DES CANCERS BRONCHOPULMONAIRES ,ORL....

**LES OXYDANTS DE LA FUMEE SONT RESPONSABLES DE LA DESTRUCTION DES TISSUS BRONCHOALVEOLAIRES
AU COURS DES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES (BPCO)**



NON FUMEUR TISSU ALVEOLAIRE NORMAL - FUMEUR TISSU ALVEOLAIRE DE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE*

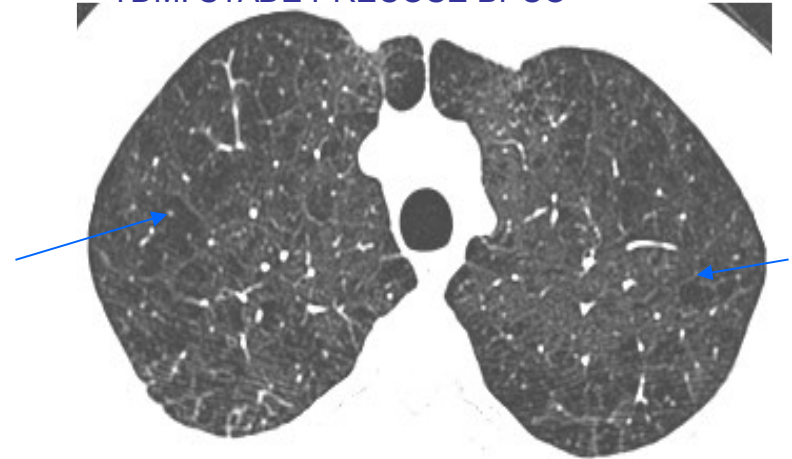
LES LESIONS ALVEOLAIRES DANS LES BPCO*DU FUMEUR

LE DEFICIT EN ANTIOXYDANT ET LES OXYDANTS DE LA FUMEE ENTRAINENT UNE DESTRUCTION ACCELEREE DES ALVEOLES

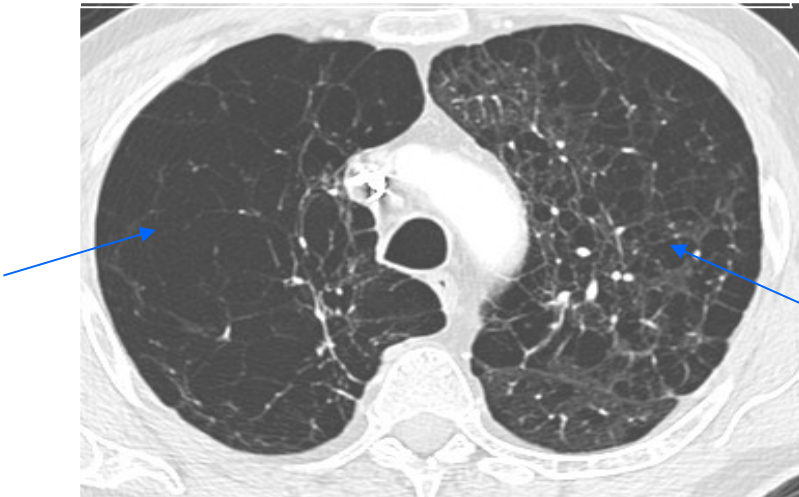
TDM POUMON NORMAL



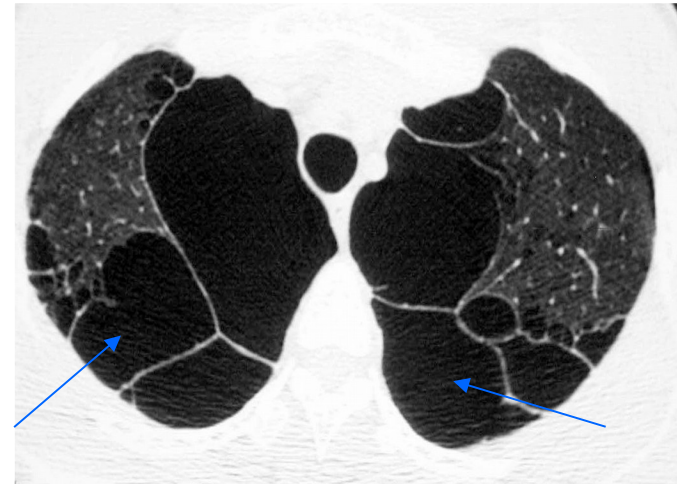
TDM. STADE PRECOSE BPCO



TDM. STADES EVOLUES BPCO



TDM. STADES EVOLUES BPCO



*BPCO = BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

LES EFFETS DU TABAGISME SUR L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE.

LE MONOXYDE DE CARBONE(CO)DE LA FUMEE EST A ORIGINE DES INTOXICATIONS AIGUES ET CHRONIQUES

Tous les vaisseaux nourriciers des viscères sont la cible de l'oxyde de carbone (CO). L'appareil cardiovasculaire est donc particulièrement vulnérable (spasmes,athérome) Certains facteurs (génétiques ,environnementaux, consommation de tabac/J, profil du fumeur) permettent d'estimer un "risque cardiovasculaire".

Ce risque, contrairement au "risque respiratoire "est indépendant de la durée, de la quantité de tabac fumée ou même de l'age du fumeur. Il n'y à pas de risque minimum pour les vaisseaux, notamment ceux de petit calibre comme les artères coronaires.

Ainsi on évalue que le tabac est le facteur quasi exclusif de l'infarctus du myocarde de l'adulte jeune (Risque X 5).

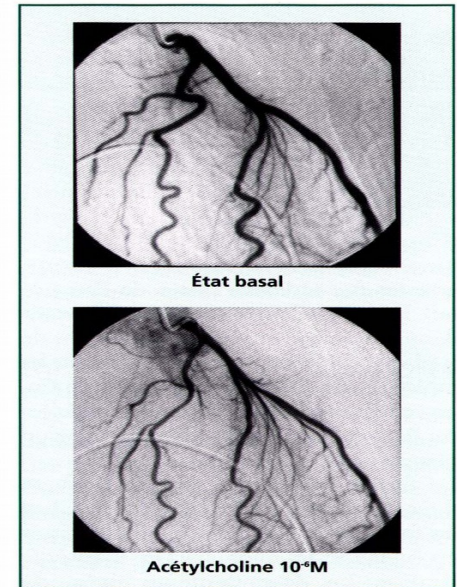
L'atteinte vasculaire concerne également les grosses artères périphériques mais ici la manifestation des symptômes sera plus tardive ou n 'apparaîtra qu'à l'effort. (Intérêt de l'épreuve d'effort Cardiorespiratoire (VO2 max) chez le fumeur régulier en demande de sevrage du tabac mais également avant de valider (certificat) la pratique régulière d'un sport chez un fumeur dépendant

LES RISQUES DE L'OXYDE DE CARBONE (CO) SUR L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE.

LE TABAC EST LE FACTEUR
QUASI EXCLUSIF DE
L'INFARCTUS DE L'ADULTE
JEUNE (< 45 ANS)

**L'ARRÊT TOTAL DU TABAGISME ENTRAÎNE LA RÉGRESSION
DU RISQUE CARDIAQUE EN 5 ANS.**

MAIS



LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE DU CO EST SPÉCIFIQUE, IL PEUT EXISTER MÊME POUR UNE FAIBLE DURÉE DE CONSOMMATION (TABAGISME ACTIF) OU D'EXPOSITION (TABAGISME PASSIF)

TOTAL DES DECES ATTRIBUABLES AU TABAC PAR SEXE EN 1999

Comme le montrent les études utilisant des marqueurs spécifiques (* Enzymes,), tous les organes du fumeur réagissent aux effets de l'inhalation de la fumée de cigarette.

Cependant, chaque fumeur a ses propres facteurs de risques (génétiques, environnementaux, comportementaux), ces derniers d'origine comportementale (addictions) sont les plus accessibles à un changement et à retrouver un risque égal à celui des non fumeurs en cas d'arrêt d'exposition à la fumée du tabac.

Aujourd'hui, dans la ligne des travaux de Doll et Hill, des études statistiques toujours plus nombreuses et puissantes démontrent les effets additifs ou multiplicatifs du tabac dans un nombre croissants de maladies chroniques et le bénéfice de l'arrêt du tabac sur leur évolution comme par exemple dans la Polyarthrite Rhumatoïde.

Tableau 2

Nombre total des décès et fraction attribuable au tabac, par sexe, France, 1999

Causes de décès	Hommes		Femmes	
	Nombre de décès	Fraction attribuable au tabac	Nombre de décès	Fraction attribuable au tabac
Cancer	88 903	36 %	56 946	4 %
Poumon	20 867	91 %	4 329	44 %
Bouche, pharynx, larynx et œsophage	9 621	61 %	1 588	18 %
Autre	56 415	12 %	51 029	1 %
Maladie cardio-vasculaire	76 075	14 %	88 844	2 %
Maladie de l'appareil respiratoire	22 425	37 %	21 416	10 %
Autre	89 381	9 %	95 489	1 %
Toutes causes	274 764	21 %	262 695	3 %

Sources : CépiDc-Inserm ; Peto R, Lopez AD et al [3]

LA FUMEE DE CIGARETTE REDUIT L'ACTIVITE ENZYMATIQUE DES ORGANES VITAUX (PETSCAN)

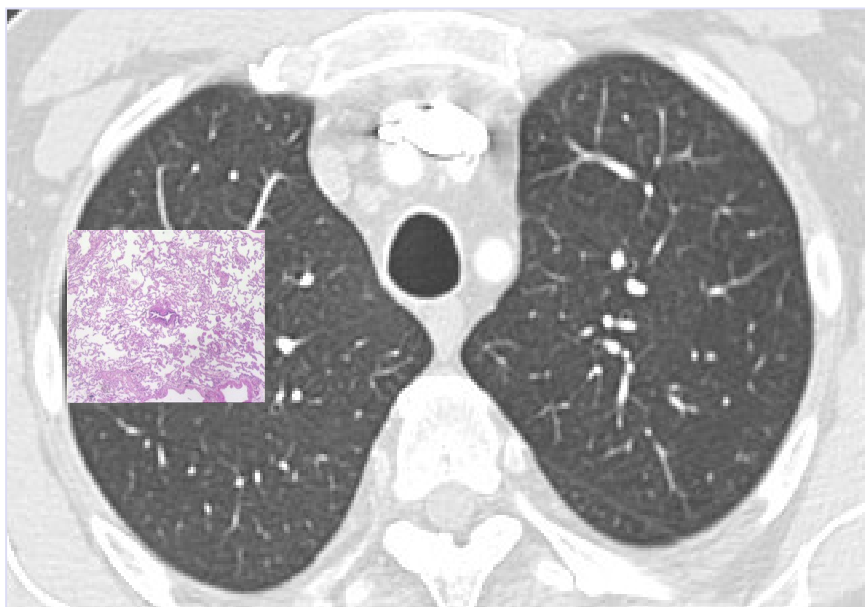
ETUDE COMPAREE D'UN FUMEUR (Dr) PAR RAPPORT A UN NON FUMEUR (G)



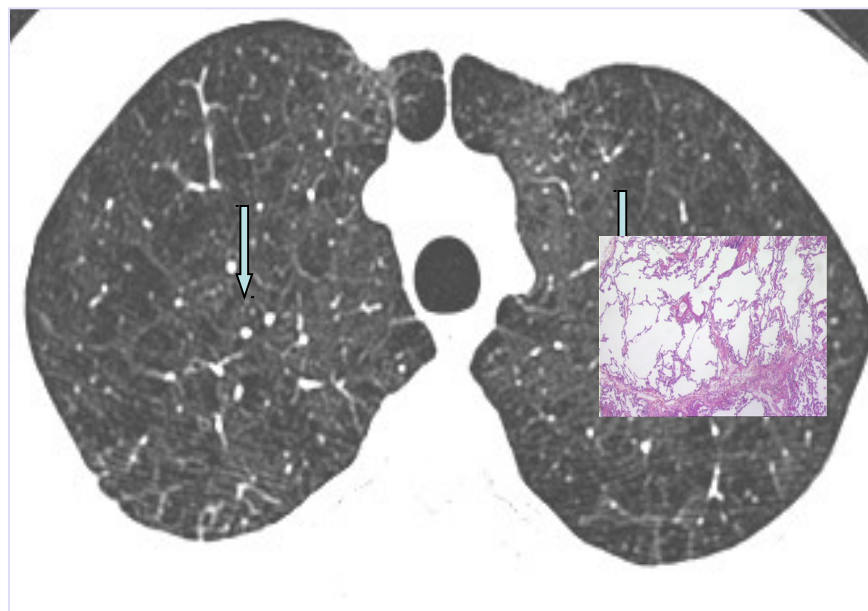
LE DEPISTAGE PRECOSE DES EFFETS DU TABAC SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE EST IL POSSIBLE

NON LA SENSIBILITE DE LA (RX) DU THORAX STANDARD N'EST PAS SUFFISANTE POUR DEPISTER L'INSTALLATION D'UNE BPCO*

TDM NON FUMEUR



TDM FUMEUR BPCO

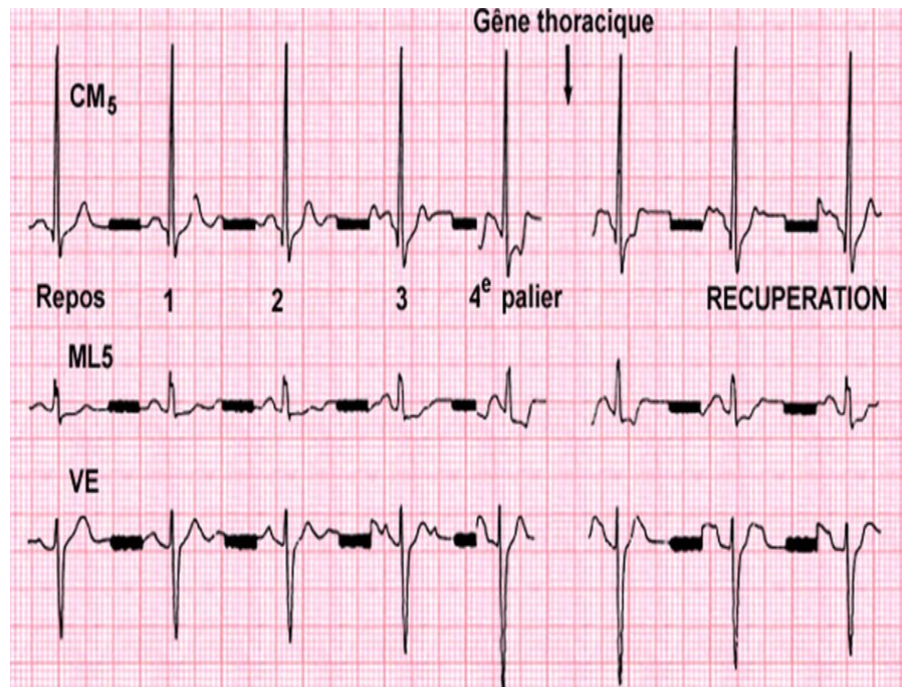
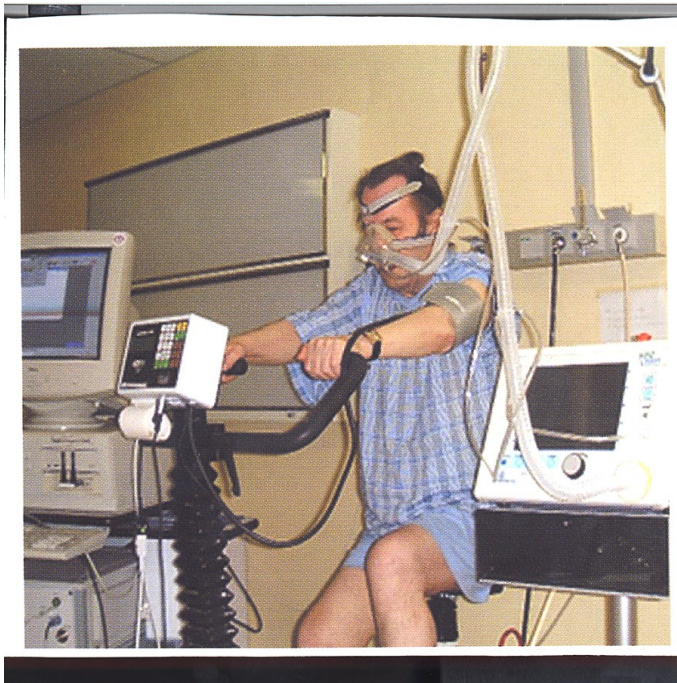


LA SENSIBILITE DE LA TDM (SCANNER) EST MEILLEUR (RX) MAIS ELLE DEPISTE MAL LES FORMES DEBUTANTES DE L'EMPHYSEME

*BPCO: Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive . TDM (Tomodensitométrie)

LE DEPISTAGE PRECOSE DES EFFETS DU TABAC SUR L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

LA SENSIBILITE DE L' EXAMEN CLINIQUE ET DE L'ELECTROCARDIOGRAMME N'EST PAS SUFFISSANTE POUR UN DIAGNOSTIC PRECOSE



L' EPREUVE D'EFFORT EST L'EXAMEN DE REFERENCE POUR DEPISTER UNE PATHOLOGIE CORONARIENNE CHEZ LES FUMEURS



CONCLUSION

FUMER POUR SE LIBERER CONDUIT LE FUMEUR REGULIER A PERDRE RAPIDEMENT SON POUVOIR DE DECIDER

LES RISQUES DU FUMEUR X (5-20) SELON L'ORGANE CIBLE ET LE(S) COMPOSANT(S) DE LA FUMEE
LES RISQUES DE SANTE SONT D' AUTANT PLUS GRANDS QUE LE TABAGISME REGULIER AURA ETE PRECOSE ET LONG
LA PRISE EN CHARGE DU FUMEUR PERMET UN SEVRAGE DURABLE EFFICACE ET CONFORTABLE (BEST)
LES RISQUES DE SANTE, A L'ARRET DU TABAC AVANT 40 ANS, SONT IDENTIQUES A CEUX DES NON FUMEURS

UNE PRISE EN CHARGE DURABLE DU SEVRAGE PEUT BENEFICIER DES TECHNIQUES DU NUMERIQUE ET DU WEB