

Rapport du groupe de travail

TABAGISME PASSIF

Mai 2001

Rapport du groupe de travail DGS TABAGISME PASSIF

présidé par le Pr Bertrand Dautzenberg

Sommaire

<i>Synthèse courte</i>	6
<i>Introduction</i>	9
Principaux rapports sur le tabagisme passif	11
1 La fumée du tabac des autres	13
1.1 La fumée du tabac des autres	13
2 Épidémiologie	16
2.1 Généralités sur l'épidémiologie	16
2.1.1 Introduction : apports et limites de l'épidémiologie en matière de tabagisme passif	16
2.1.2 Système utilisé pour la cotation du degré de certitude des données scientifiques	20
2.2 Épidémiologie chez l'adulte	22
2.2.1 Cancer bronchique.....	22
2.2.2 Cancer O.R.L.	26
2.2.3 Maladies cardiaques (coronariennes)	29
2.2.4 Artériopathies périphériques	34
2.2.5 Accidents vasculaires cérébraux.....	36
2.2.6 Bronchites chroniques	38
2.2.7 Asthme de l'adulte	41
2.2.8 Cancer de vessie.....	44
2.2.9 Autres cancers et maladies	46
2.3 Épidémiologie chez l'enfant	48
2.3.1 Asthme de l'enfant	48
2.3.2 Fonction respiratoire de l'enfant	51
2.3.3 Infections bronchiques de l'enfant	53
2.3.4 Otites de l'enfant	54
2.3.5 Mort subite du nourrisson.....	55
2.3.6 Femme enceinte non-fumeuse.....	58
2.3.7 Exposition prénatale et cancers de l'enfant	61
2.4 Gène liée à la fumée des autres	65
2.4.1 Gène en population générale	65
2.4.2. Gène sur le lieu de travail.....	67
2.4.3 Gène pour les malades.....	68
2.5.1 Synthèse des risques liés à l'exposition au tabagisme passif.....	69
2.5.2 Synthèse des effets du tabagisme passif chez l'adulte.....	71
2.5.3 Synthèse des effets du tabagisme passif chez l'enfant	1
2.5.4 - Synthèse des risques établis sur le lieu de travail en relation avec le tabagisme passif	73
2.5.5 - Synthèse des données établies de diminution du risque à l'arrêt de l'exposition au tabagisme passif.....	73
3 Exposition au tabagisme passif et ses effets	74
3.1 Les techniques de mesures disponibles	74

3.2 Mesures d'atmosphère.....	74
3.2.1 Mesure du CO	74
3.2.2 Mesure de la nicotine	76
3.2.3 Mesure des particules en suspension.....	76
3.2.4 Mesure des composés organiques volatiles	77
3.2.5 Synthèse des mesures	77
3.3 Surveillance biologique.....	77
3.3.1 Mesure du CO chez l'être humain.....	77
3.3.2 Nicotine et cotinine	78
3.3.3 Thiocyanate	79
3.3.4 Les adduits de protéine et d'ADN	80
3.3.5 Mesure de l'exposition par questionnaire.....	80
3.3.6 Synthèse des valeurs de surveillance biologique.....	80
3.4 Estimation du nombre de personnes exposées en France.....	74
3.4.1 Population exposée au travail.....	82
3.4.2 Population carcérale	82
3.4.3 Population exposée dans les lieux publics et privés	84
3.5 Nombre de décès et maladies attribués au tabagisme passif	84
4 Analyse de la situation pratique du tabagisme passif.....	86
4.1. Analyse des législations européennes et des actions judiciaires en matière de lutte contre le tabagisme passif	86
4.1.1. Les législations et réglementations des Etats membres de l'Union Européenne	86
4.1.3. Conclusion.....	91
4.2 Protection en milieu professionnel en France.....	92
4.2.1 Le cadre juridique	92
4.2.2 L'implication des services d'inspection du travail dans le contrôle du décret du 29 mai 1992.....	93
4.3 Protection en milieu scolaire	95
4.3.1 La législation	95
4.3.2 La situation dans les établissements d'enseignement.....	95
4.3.3 Les difficultés d'application de la loi	96
4.4 Protection dans les lieux publics	98
4.5 Analyse des normes de ventilation en France.....	99
4.5.1 Les textes.....	99
4.5.2 Peut-on envisager une meilleure définition de la ventilation des zones fumeurs ?	100
4.5.3 Définir qualitativement les conditions qui permettent d'assurer la protection des non-fumeurs.....	100
4.5.4 Annexe : peut-on améliorer la qualité de l'air dans les zones fumeurs ? Faut-il modifier la réglementation dans ce but ?.....	101
4.5.5 Annexe : Quelles normes définir ?	102
4.5.6 Annexe : Analyse de Jacques Ribéron du Centre Scientifique et Technique du Bâtiment.....	103
4.6 Protection dans les lieux publics	106
5 Propositions	107
5.1 Aménagement des locaux recevant des fumeurs	107
5.1.1 Cartographie de l'exposition au tabagisme passif	107
5.1.2 Nouvelles normes de ventilation	108
5.1.3 Obligation de l'extraction de l'air des fumeurs.....	108
5.1.4 Valeurs limites d'exposition dans les fumeurs.....	108
5.1.5 Demander aux ministères concernés de mobiliser les officiers de police judiciaire pour qu'ils fassent respecter la loi	109
5.2- Sur le lieu de travail.....	109
5.2.1 Circulaire pour mobiliser les inspecteurs du travail	109

5.2.2 Inscrire le tabagisme dans les missions des inspecteurs du travail.....	109
5.2.3 Inscrire la protection contre la fumée du tabac dans le règlement intérieur	110
5.2.4 Préciser le statut des bureaux individuels.....	110
5.2.5 Faciliter l'accès aux substituts nicotiniques dans l'entreprise.....	110
5.2.6. Préciser le statut « cancérigène lieu de travail » de la fumée de tabac	112
5.3 Dans les lieux d'enseignement.....	112
5.3.1 Supprimer toute dérogation faite aux élèves de fumer	112
5.3.2 Inscription du tabagisme dans les règlements intérieurs des établissements d'enseignement.....	113
5.3.3 Favoriser les démarches <i>Ecoles sans tabac, Université sans tabac</i>	113
5.3.4 Favoriser l'accès au sevrage tabagique des personnels	113
5.3.5 Evaluer l'application de la loi Evin.....	114
5.4 Dans les transports.....	114
5.4.1 Mobiliser l'ensemble des personnels des transports.....	114
5.4.2 Conduire un plan d'extension des espaces non-fumeurs des transports	114
5.4.3. Possibilité d'interdire de fumer dans les taxis.	115
5.5 Bars, restaurants, discothèques	115
5.5.1. Critère de classement des restaurants touristiques.....	115
5.5.2. label qualité des guides touristiques	116
5.5.3. Enquête sur les désirs de bars et restaurants non-fumeurs.....	116
5.6 Information et mobilisation des consommateurs	117
5.6.1 Permettre aux associations de consommateurs, d'usagers et de malades d'ester en justice	117
5.6.2 Normaliser une signalétique tabac.....	117
5.6.3 Recueil national des doléances liées à la fumée de tabac	117
5.6.4 Renforcer le montant des amendes concernant les promotions et parrainages des compagnies de tabac	118
5.6.5 Informer sur le tabagisme passif dans le carnet de santé.....	118
5.6.6 Populariser la mesure du CO expiré.....	119
5.6.7 Relancer la campagne de prévention du syndrome de mort subite du nourrisson.....	119
5.6.8 Campagnes d'informations sur le tabagisme passif.....	119
5.6.9 Gratuité des substituts nicotiniques pour la femme enceinte.....	120
5.7 Développement de la recherche	120
5.7.1 Recherche sur la femme enceinte et le développement de l'enfant à naître	120
6 Remerciements	121
6.1 Auditions au ministère.....	121
6.2 Réponses par courrier.....	121
6.3 Sollicités.....	121
7 Annexes	122

Le groupe d'experts

Président :

Pr Bertrand DAUTZENBERG
Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière
Service de Pneumologie et
Réanimation Respiratoire
47-83, Boulevard de l'Hôpital
75651 PARIS CEDEX 13
bertrand.dautzenberg@psl.ap-hop-paris.fr

Membres du groupe :

Dr Kamel ABDENNBI
Office Français de Prévention du
Tabagisme
fondacv@club-internet.fr

Mr Gérard AUDUREAU
Association Droits des Non-Fumeurs
(DNF)
DNF@club-internet.fr

Pr Frédéric DE BLAY
Hôpital Lyautey
Service de Pneumologie
Strasbourg
frederic.deblay@chru-strasbourg.fr

Pr Gérard DUBOIS
CHU d'Amiens
Service de l'Evaluation Médicale
dubois.gerard@chu-amiens.fr

Pr Pierre DUROUX
CNMR
cnmrt@magic.fr

Dr Fabien ESQUINASI
Laboratoire d'Hygiène de la Ville de
Paris
fabien.squinasi@mairie-paris.fr

Pr Claude GOT
Observatoire Français des Drogues
et des Toxicomanies (OFDT)
ofdt@ofdt.fr

Mme Catherine HILL
Institut Gustave Roussy
Service Biostatistiques et
Épidémiologie
hill@igr.fr

Mme Marie-Jeanne HUSSET
Institut National de la
Consommation
mj.husset@inc60.fr

Dr Monique LARCHE-MOCHEL
Ministère de l'Emploi et de la
Solidarité. Direction des Relations
du Travail. Inspection Médicale du
Travail et de la Main-d'œuvre
monique.larche-mochel@drt.travail.gouv.fr

Mr Alain MONNOT
Principal honoraire
Consultant Education Nationale
monnota@wanadoo.fr

Mr Jean-Pierre LAFONTAINE
Direction du travail d'Ile-de-France
jean-pierre.lafontaine@dr-idf-travail.gouv.fr

Mr Robert LE CAM
Association Droits des Non-Fumeurs
(DNF)
dnf.artiquelongue@wanadoo.fr

Mr Pascal MELIHAN-CHEININ
Ligue nationale contre le cancer
melihancheininp@ligue-cancer.net

Mme Karina ODDOUX
Comité Français d'Education pour la
Santé (CFES)
Service Etudes et évaluation
karina.oddoux@cfes.sante.fr

Mr Christian PESCHANG
Comité National Contre le
Tabagisme (CNCT)
CNCT75012@aol.com

Dr Annie SASCO
Centre International de Recherche
sur le Cancer (CIRC) Unité
d'Épidémiologie pour la Prévention
du Cancer et Institut National de la
Santé et de la Recherche Médicale.
sasco@iarc.fr

Pr Pierre SCHEINMANN
Hôpital Necker
Service de pneumo-pédiatrie
pierre.scheinmann@nck.ap-hop-paris.fr

Pr André TAYTARD
Hôpital Haut Lévêque
andre.taytard@chu-bordeaux.fr

Dr Jean-François TESSIER
Unité INSERM 330
Université Victor Segalen Bordeaux
II
Institut de Santé Publique,
Épidémiologie et Développement
(ISPED)
jean-francois.tessier@bordeaux.inserm.fr

Pr Jean TREDANIEL
Hôpital Saint-Louis
Unité de Cancérologie Thoracique
jean.tredaniel@sls.ap-hop-paris.fr

Pr Benoît WALLAERT
CHU de Lille
Hôpital Calmette
bwallaert@nordnet.fr

Consultants :
Mme Rose Mary ALVAREZ (CNCT)

Pr Michel DELCROIX
mjacquemont@nordnet.fr

Mr Stéphane LE VU (IGR),

Observateur :
Mr Dominique VUILLAUME
(MILDT)
dominique.vuillaume@mildt.premier-ministre.gouv.fr

Secrétariat du GTTP assuré à la DGS SD6 par le Dr Dominique MARTIN

dgs-sd6b-alcool-tabac@sante.gouv.fr

Synthèse courte

Introduction

Lors de la préparation de la loi Evin, les données scientifiques disponibles sur les effets du tabagisme passif étaient peu nombreuses et encore sujettes à critiques. Les premiers rapports publiés en 1988 aux Etats-Unis laissaient encore beaucoup de points d'ombre.

Sur ces données scientifiquement, le législateur français a promulgué en 1991 une loi de santé publique, la loi Evin, dont un des volets importants vise particulièrement la protection des non-fumeurs.

Cette loi et ses décrets d'application ont permis de changer l'image sociale du tabac dans la société française, de faire régresser de plus de 13 % la consommation de tabac et de diminuer la pollution par la fumée du tabac dans les lieux clos.

Dans le même temps, les données scientifiques sur les effets du tabagisme passif se sont accumulées et le niveau d'exigence de qualité de protection de la santé s'est accru, justifiant une analyse du tabagisme passif en France.

Ce rapport a été commandé par le Directeur Général de la Santé à un groupe d'experts présidé par le Pr Bertrand Dautzenberg. Il analyse les données scientifiques disponibles sur les risques liés au tabagisme passif et l'exposition à la fumée du tabac et, en dernière partie, formule des propositions pour préserver la santé des non-fumeurs.

Il est remis à l'occasion de la Journée Mondiale Sans Tabac du 31 mai 2001 dont le thème est : *tabagisme passif, non à la fumée des autres*.

Données scientifiques

• Les données scientifiques disponibles prouvent l'existence du risque associé à l'exposition à la fumée du tabac des autres.

Les enquêtes récentes du Baromètre santé 2 000 montrent que 75 % des non-fumeurs se plaignent d'être gênés par la fumée des autres, témoignant par là du chemin qui reste à parcourir pour réellement protéger la population de la fumée du tabac des autres. On notera que 50 % des fumeurs se plaignent aussi de la fumée des autres, attestant de l'adhésion majoritaire des fumeurs eux-même à la réglementation des lieux fumeurs.

Si les fumeurs eux-mêmes sont de très loin les premières victimes du tabac (60 000 morts par an en France), l'Académie nationale de médecine estimait, il y a deux ans, à 2500-3000 par an le nombre des décès liés au tabagisme passif.

Les données scientifiques récentes, dont la plupart ont été publiées après la parution de la loi Evin, apportent en 2001 des preuves scientifiques ne laissant plus de doute sur les effets de la fumée du tabac sur la santé de l'entourage des fumeurs, qu'il s'agissent d'enfants ou d'adultes.

Ainsi l'exposition passive à la fumée du tabac provoque une augmentation du risque :

- d'infections respiratoires basses de l'enfant (+ 70 % si la mère fume),
- d'otites récidivantes de l'enfant (+ 50 % si les 2 parents fument),
- de crises d'asthme et de râles sibilants chez l'enfant,
- de retard de croissance intra-utérin et de petit poids de naissance (même si la mère ne fume pas mais est seulement enfumée par son entourage),
- de mort subite du nourrisson (risque doublé),
- d'accidents coronariens (+ 25 %, c'est la cause la plus importante en nombre de victimes),
- de cancers du poumon (+ 25 %).

A côté de ces effets scientifiquement établis, le rapport rassemble les données disponibles sur de nombreux autres effets évoqués du tabagisme passif, qu'il s'agissent de l'apparition de maladies bénignes ou de cancers, ou de l'aggravations

de maladies existantes. Aucun de ces effets ne peut être considéré comme établi par ce que les données ne sont pas convaincantes, notamment par manque de cohérence ou par insuffisance .

Recommandations

L'ensemble de ces données conduit le groupe d'experts à recommander que les autorités prennent, dans les délais les plus brefs possibles, des mesures permettant de protéger en toutes circonstances les non-fumeurs de la fumée des autres.

Le groupe de travail propose des initiatives de protection des non-fumeurs dans 7 domaines :

1- Aménagement des locaux recevant des fumeurs (lieu de travail ou non)

- Etablissement sans retard d'une estimation de la distribution du tabagisme dans les locaux en France sur un échantillon représentatif de cotinuries de non-fumeurs (et/ou des taux de nicotine, CO et poussière dans les locaux). Cette cartographie permettrait de suivre dans les années à venir les progrès réalisés dans la protection des non-fumeurs.
- Remplacement des normes de ventilation édictées dans le décret de mai 1992 qui sont désuètes par les normes de ventilation les plus protectrices existantes actuellement (jusqu'à 6 fois plus sévères) et établissement d'une barrière physique pour séparer les fumeurs des zones non-fumeurs.
- Établissement d'une obligation pour les nouveaux locaux recevant des fumeurs (fumeurs) d'une extraction d'air séparée de la ventilation générale du bâtiment.
- Etablissement d'un taux maximum de monoxyde de carbone. Le taux maximum de CO pourrait descendre progressivement de 12 à 6 ppm de CO.
- Mobiliser l'autorité pour qu'elle demande aux OPJ d'effectuer des contrôles de l'application de la loi Evin (actuellement aucune infraction relevée en 10 ans).

2- Sur le lieu de travail

- Publier sans retard une circulaire pour demander aux inspecteurs du travail de se mobiliser autour de la protection des non-fumeurs sur les lieux de travail.
- Modifier le code du travail en ajoutant la protection des non-fumeurs dans les missions des inspecteurs du travail.
- Inscrire dans le code du travail l'obligation d'inclure des mesures de prévention du tabagisme dans le règlement intérieur des entreprises (et préciser les sanctions encourues).
- Préciser que les bureaux individuels où l'on fume doivent être considérés comme des fumeurs et répondre aux mêmes normes de ventilation et de qualité de l'air que les fumeurs.
- Permettre un accès facilité aux substituts nicotiniques dans les entreprises afin de favoriser l'arrêt temporaire du tabagisme durant les heures de travail (ou mieux le sevrage).
- Interroger le Conseil supérieur de la prévention des risques professionnels sur l'opportunité de la classification de la fumée de tabac comme *cancérogène lieu de travail*.

3- Dans les lieux d'enseignement

- Supprimer toute dérogation faite aux élèves de fumer dans les lycées.
- Inscrire le contrôle du tabagisme et la protection des non-fumeurs dans le règlement intérieur des établissements scolaires, y compris dans l'enseignement supérieur.
- Favoriser les démarches Ecoles sans tabac, Universités sans tabac impliquant la mobilisation de l'ensemble des personnels et usagers.
- Favoriser l'accès au sevrage tabagique des personnels des établissements d'enseignement.
- Evaluer l'application de la loi Evin dans les collèges et lycées.

4- Dans les transports

- Mobiliser l'ensemble des personnels des transports pour faire respecter la protection des non-fumeurs, en particulier dans les aéroports,
- Etablir un plan d'extension des zones non-fumeurs dans les transports où existent encore des zones fumeurs.
- Donner la possibilité d'interdire de fumer dans les taxis.

5- Bars, restaurants, discothèques

- Inscrire des critères d'analyse concernant la protection des non-fumeurs dans le classement des restaurants touristiques du Ministère du tourisme.
- Proposer aux guides touristiques un label de qualité de l'air pour les restaurants entièrement non-fumeurs (2 étoiles) ou avec salles non-fumeurs totalement isolées (1 étoile).
- Conduire une enquête de fréquentation des bars et restaurants visant à faire émerger et souligner le souhait de la population française, dans sa grande majorité, de pouvoir disposer de bars et restaurants non-fumeurs. (NB : c'est la demande de la clientèle qui a conduit les compagnies d'aviation à proposer 100 % de vols non-fumeurs et les hôtels à proposer maintenant 50 % de chambres non-fumeurs).

6- Information et mobilisation des consommateurs

- Permettre aux associations de consommateurs, d'usagers et de malades répondant aux mêmes critères que les associations de lutte contre le tabagisme d'ester en justice dans le domaine de la réglementation du tabac.
- Normaliser une signalétique tabac, avec en particulier une taille minimum à l'entrée des lieux accueillant du public.
- Mettre en place un système de recueil national des doléances liées à la fumée de tabac avec analyse régulière de ces plaintes par une autorité et propositions d'interventions en retour.
- Renforcer les sanctions pour les industries du tabac qui se livrent encore illégalement à un parrainage ou à des promotions directes ou indirectes illégales, sanctionner les bénéficiaires.
- Porter des informations sur le tabagisme passif dans le carnet de santé remis à la naissance.
- Populariser la mesure du CO expiré comme mesure de la pollution de l'air des villes, des locaux et de nos poumons.
- Relancer une campagne d'information sur le rôle du tabagisme dans la survenue de la mort-subite du nouveau-né.
- Conduire des campagnes d'informations sur le tabagisme passif, ciblées en particulier vers les femmes enceintes, les parents, les professionnels.
- Assurer le remboursement, voire la gratuité, des substituts nicotiniques pour les femmes enceintes.

7- Développement de la recherche

- Développer la recherche, en particulier sur la femme enceinte et le développement de l'enfant à naître.

Conclusions

Le moyen le plus efficace de contrôler une pollution de l'air est la réduction des émissions polluantes . Dans le cas de la fumée de tabac, il faut aider les fumeurs à arrêter de fumer et les adolescents à ne pas commencer.

Pour le groupe de travail, les données scientifiques sur le tabagisme passif maintenant disponibles nécessitent que les autorités agissent aussi vite que possible pour assurer la protection des non-fumeurs.

L'ensemble des mesures proposées, compte-tenu de l'enjeu de santé publique maintenant scientifiquement établi, justifie une mobilisation politique et financière à hauteur des problèmes à résoudre (avec un saut d'échelle par rapport aux financements actuels) afin de ne pas retarder la mise en place d'une protection efficace des non-fumeurs.

Introduction

Définition

Le tabagisme passif est l'exposition à la fumée du tabac dans l'environnement. D'autres expressions sont utilisées : "la fumée des autres", "tabagisme environnemental".

Cette exposition est responsable de troubles pour les personnes involontairement exposées à la fumée de tabac, et peut également induire la survenue ou aggraver certaines pathologies.

Polémiques non fondées scientifiquement

Cette notion de tabagisme passif a donné lieu à de nombreuses polémiques. Certains lui attribuent par excès des maladies en n'utilisant parfois qu'une partie des données de la littérature. À l'inverse, les fabricants de tabac par « scientifiques interposés » (cf. page 11) critiquent les données, et ont longtemps nié l'existence des effets du tabagisme passif, qu'ils reconnaissent aujourd'hui.

Ces controverses qui portent à la confusion sont utilisées par les uns ou les autres pour faire avancer leurs idées sans réelle prise en compte des connections avec les données scientifiques disponibles.

Définition de la santé

Pour envisager les effets du tabagisme passif sur la santé, il faut lever l'ambiguïté sur la définition actuelle du terme «santé» qui n'est pas la même qu'il y a 100 ans. Les exigences de santé ont évolué avec le temps.

Etre en bonne santé, ce n'est plus seulement ne pas être malade. Au début du troisième millénaire, la santé désigne non pas la simple absence de maladie ou de handicap, mais un état de bien-être complet sur le plan physique, social et mental. La santé constitue une ressource précieuse pour la vie quotidienne, et non pas une raison de vivre. La «santé» est une notion positive qui met l'accent sur les ressources sociales et personnelles ainsi que sur les capacités physiques de l'individu (OMS).

Principe de précaution

L'application du principe de précaution avec la même sévérité que celle qui concerne la sécurité des aliments, la pollution des eaux, des sols et de l'atmosphère¹ conduirait à l'interdiction immédiate et généralisée du tabagisme en France. Une telle mesure n'est pas socialement acceptable en 2001. La société française en acceptant le tabagisme dans les lieux clos où résident plusieurs personnes accepte encore les risques sanitaires du tabagisme. Il est nécessaire de changer l'image sociale du tabac si l'on veut arriver à éliminer les risques connus liés au tabagisme et à donner à la population une marge de sécurité.

Experts et expertise

La première partie de ce rapport, écrit par un groupe d'experts reconnus nommés par le Directeur Général de la Santé, a été soumise à la critique de sociétés savantes concernées, d'associations de défense des non-fumeurs et aux industries du tabac, de la restauration et des transports. Elle a fait l'objet de consultations des services d'autres ministères avant publication. Il est en effet important afin d'éclairer les pouvoirs publics et les Français d'avoir une recherche de consensus sur les risques réels du tabagisme passif pour la santé.

¹¹ Horton R. The new new public health of risk and radical engagement Lancet 1998, 352 (9124) ; rapport Kourilsky-Viney, Octobre 1999.

Pr Bertrand Dautzenberg, président du groupe de travail «tabagisme passif» de la DGS

Principaux rapports sur le tabagisme passif

Le tabagisme passif a déjà fait l'objet de rapports importants (ces rapports sont pour la plupart téléchargeables par internet) :

- 1 US National Research Council, Committee on Passive Smoking, Board on Environmental Studies and Toxicology. Environmental tobacco smoke: Measuring exposures and assessing health effects. Washington : National Academy Press, 1986.
http://www.ulib.org/webRoot/Books/National_Academy_Press_Books/env_tobacco_smoke/0000001.htm
- 2 US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control. The health consequences of involuntary smoking. A report of the Surgeon General. Washington: US Government Printing Office, 1986.
<http://aepo-xdv-www.epo.cdc.gov/wonder/prevguid/p0000058/p0000058.htm>
- 3 National Health and Medical Research Council. Effects of Passive Smoking on Health. Report of the NH & MRC Working Party on the Effects of Passive Smoking on Health. Canberra: Australian Government Publishing Service, 1987. <http://www.health.gov.au/nhmrc/advice/nhmrc/foreword.htm>
- 4 Independent Scientific Committee on Smoking and Health. Report of the scientific committee on tobacco and health. London: Health Ministry Stationary Office, 1988. <http://www.doh.gov.uk/public/scoth.htm>
- 5 National Institute of Occupational Safety and Health. Environmental tobacco smoke in the workplace - Lung cancer and other health effects. NIOSH Publication No. 91-108. Washington: NIOSH, 1991.
http://www.cdc.gov/niosh/91108_54.html ou mieux <http://www.cdc.gov/niosh/nasd/docs2/as73000.html>
- 6 United States Environmental Protection Agency. Respiratory health effects of passive smoking: Lung cancer and other disorders. Publication EPA/600/6-90/006F. Washington: United States Environmental Protection Agency, 1992.
<http://www.epa.gov/ncea/ets/etsindex.htm>
- 7 CRS report for Congress. Environmental tobacco smoke and lung cancer risk. Washington: CRS, 1995.
<http://www.tobacco.org/Documents/9511crsepa.html> ou <http://www.forces.org/evidence/files/crs11-95.htm>
- 8 National Health and Medical Research Council. The health effects of passive smoking. A scientific information paper. Canberra: Australian Government Publishing Service, 1997.
<http://www.health.gov.au/nhmrc/advice/nhmrc/foreword.htm>
- 9 Académie Nationale de Médecine. Tabagisme passif : Rapport et vœu de l'Académie nationale de médecine présentés par le professeur Maurice Tubiana. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine 1997, 181, n° 4 et 5. <http://www.tabac-net.ap-hop-paris.fr/tab-connaître/tc-article/tc-art-passiftub.html>
- 10 California Environmental Protection Agency. Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. The report of the California Environmental Protection Agency. Sacramento: California Environmental Protection Agency, 1997
http://www.oehha.ca.gov/air/environmental_tobacco/finalets.html
- 11 World Health Organization. International Consultation on Environmental Tobacco Smoke (ETS) and Child Health. WHO Tobacco Free Initiative. WHO/NCD/TFI/99.10. Geneva: World Health Organization, 1999.
<http://www.who.int/toh/consult.htm>
- 12 American Council on Science and Health. Environmental tobacco smoke: health risks or health hype? New York: American Council on Science and Health, 1999. <http://www.acsh.org>
- 13 Europe against cancer programme: Commission of the European Communities. Passive smoking the health impact. A European report. 1999
- 14 Scientific Committee on Tobacco and Health. Fifth Report on tobacco and health. London: Health Ministry Stationary Office, 2000. <http://www.official-documents.co.uk/document/doh/tobacco/part-2.htm>
- 15 Action on smoking and health. Passive smoking. 2000).
<http://www.ash.org.uk/html/passive/html/passive.html>

Ce qu'a dit l'industrie du tabac sur le tabagisme passif

1978

Les effets sur la santé de l'exposition à la fumée de tabac des non-fumeurs constituent pour les cigarettiers « la plus dangereuse menace ayant jamais existé sur la viabilité de l'industrie du tabac ».

Roper Organisation pour le Tobacco Institute 1978.

1988

L'industrie, Philip Morris en tête, va monter un système de désinformation dénommé « Whitecoat Project » ou projet Blouse Blanche dont le seul but est : *de mettre en place une équipe de scientifiques organisée par un coordinateur scientifique et des avocats américains, pour revoir la littérature scientifique ou faire des études sur le tabagisme passif pour maintenir une controverse.*

Note de S. Boyse (BAT) sur une réunion sur le tabagisme passif de l'industrie du Royaume Unis (Rothmans, Philip Morris, Imperial, Gallaher, Covington and Burling) Londres 17 février 1988.

LA FUMÉE DE TABAC DANS L'AIR AMBIANT EN PERSPECTIVE

Tout est-il mauvais pour nous? Ou perdons-nous le sens de la mesure?



Philip Morris Europe S.A.
La fumée de tabac dans l'air ambiant : gardons le sens de la mesure.

Indicateur	Philip Morris Europe S.A.	Autres fabricants	Références des études scientifiques
Passif (en mg)	0,14	0,14	Journal of the National Cancer Institute, Vol. 82, p. 1083 (1992)
	0,14	0,14	Journal of the National Cancer Institute, Vol. 82, p. 1083 (1992)
Fumée (en mg)	0,14	0,14	Journal of the National Cancer Institute, Vol. 82, p. 1083 (1992)
	0,14	0,14	Journal of the National Cancer Institute, Vol. 82, p. 1083 (1992)
Fumée (en mg)	0,14	0,14	Journal of the National Cancer Institute, Vol. 82, p. 1083 (1992)
	0,14	0,14	Journal of the National Cancer Institute, Vol. 82, p. 1083 (1992)
Fumée (en mg)	0,14	0,14	Journal of the National Cancer Institute, Vol. 82, p. 1083 (1992)
	0,14	0,14	Journal of the National Cancer Institute, Vol. 82, p. 1083 (1992)
Fumée (en mg)	0,14	0,14	Journal of the National Cancer Institute, Vol. 82, p. 1083 (1992)
	0,14	0,14	Journal of the National Cancer Institute, Vol. 82, p. 1083 (1992)

Relativement peu de scientifiques accepteront de travailler (mais malheureusement deux statisticiens de renom international).

Philip Morris se basera cependant sur eux pour mener en 1996 des campagnes publicitaires indiquant qu'il est plus dangereux de manger un biscuit ou boire un verre de lait que de respirer la fumée de cigarette.

Ces campagnes, partout en Europe, seront interrompues tant elles provoqueront de réactions hostiles. En revanche, la même campagne a été menée l'an dernier en Amérique du Sud.

Bibliographie

1. Dubois G. La responsabilité de l'industrie du tabac dans la pandémie tabagique. THS La Revue des Addictions 2000,6,411-415
2. Barnes DE, Hanauer P, Slade J, Bero LA, Glantz SA. Environmental Tobacco Smoke The Brown and Williamson Documents JAMA. 1995;274:248-253.

2001

Lors des auditions de l'industrie du tabac par ce groupe de travail en Février 2001, Monsieur Truchot, porte parole de l'Industrie du tabac en France (CDIT) déclare que : *l'industrie du tabac considère que l'exposition au tabagisme passif constitue un danger.*

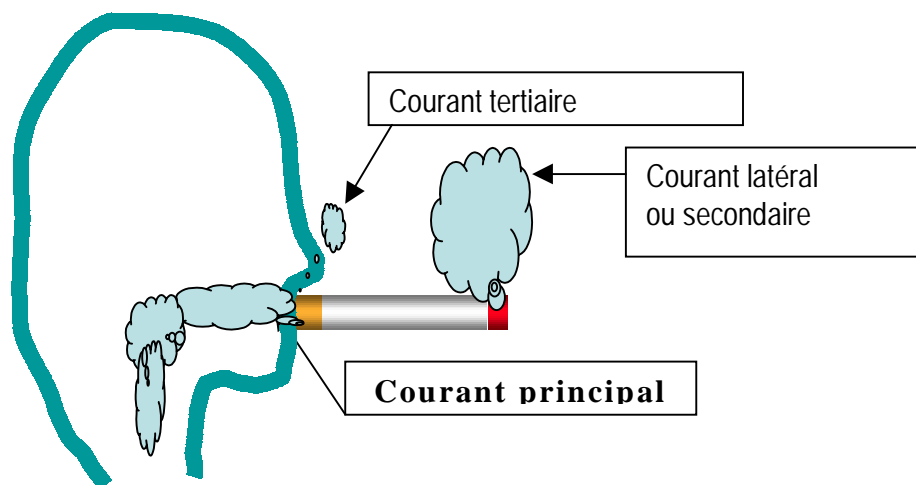
1 La fumée du tabac des autres

1.1 La fumée du tabac des autres

1.1.1 Pollution par la fumée du tabac

La fumée du tabac prise directement par le fumeur a une composition très différente de celle qui s'échappe latéralement de la cigarette (courant secondaire) ou que la fumée rejetée par le fumeur (courant tertiaire) qui ne joue qu'un rôle peu important.

Figure 1.1.1 : Les 3 courants de la fumée du tabac



Les premières victimes du tabac sont clairement les fumeurs eux-mêmes, mais de nombreux travaux ont été consacrés à l'analyse des effets de la fumée du tabac sur la santé des autres. Toutes les études conduites sur les effets de la fumée des autres l'ont été dans des lieux couverts et clos (où l'on passe 80 % à 90 % de notre temps).

Les concentrations de fumée de tabac en plein air sont en effet presque toujours insuffisantes pour créer des effets mesurables sur la santé.

1.1.2 Composition de la fumée du tabac

La quantité de produits de la fumée prise lors d'une seule inspiration est beaucoup plus importante pour le fumeur lui-même que pour quelqu'un qui inspire passivement la fumée dans son voisinage, mais deux facteurs viennent modérer cette différence : la composition de la fumée et la durée d'exposition (tab.1.1.2.1).

Il existe des variations selon les études et la façon de fumer, mais les ordres de grandeurs demeurent les mêmes.

Tableau 1.1.2.1 : Composition de la fumée de tabac dans le courant principal et le courant secondaire.
C Bates Tobacco control 1999, 8 : 225-235.

	Type de toxicité	Quantité dans le courant principal par cigarette	Ratio courant secondaire/courant principal
Phase gazeuse			
Monoxyde de Carbone	Toxique	26,8-61 mg	2,5-14,9
Benzène	Cancérogène	400-500 µg	8-10
Formaldéhyde	Cancérogène	1 500 µg	50
3-Vinylpyridine	Suspect Cancérogène	300-450 µg	24-34
Cyanide d'hydrogène	Toxique	14-110 g	0,06-0,4
Hydrazine	Suspect Cancérogène	90 ng	3
Oxydes d'azote (NOx)	Toxique	500-2 000 µg	3,7-12,8
N-nitrosodiméthylamine	Suspect Cancérogène	200-1 040 ng	20-130
N-nitrosopyrrolidine	Suspect Cancérogène	30-390 ng	6-120
Phase particulaire			
Goudrons	Cancérogène	14-30 mg	1,1-15,7
Nicotine	Toxique	2,1-46 mg	1,3-21
Phénol	Promoteur	70-250 µg	1,3-3,0
Catéchol	Suspect Carcinogène	58-290 µg	0,67-12,8
O-Toluidine	Cancérogène	3 µg	18,7
2-Naphthylamine	Cancérogène	70 ng	39
4-Aminobiphényl	Cancérogène	140 ng	3,1
Benz(a)anthracène	Cancérogène	40-200 ng	2-4
Benzo(a)pyrène	Cancérogène	40-70 ng	2,5-20
Quinoléine	Cancérogène	15-20 µg	8-11
N-nitrosornicotine	Suspect Cancérogène	0,15-1,7 µg	0,5-5,0
nor nitrosocotinine	Suspect Cancérogène	0,2-1,4 µg	1,0-22
N-nitrosodiéthanolamine	Cancérogène	43 ng	1,2
Cadmium	Cancérogène	0,72 µg	7,2

Sources: DHHS [1989]; Hoffmann and Hecht [1989]. http://www.cdc.gov/niosh/91108_54.html#note3a

NB 1 : La mesure de la concentration de produits dans la fumée latérale est réalisée avec des techniques de prélèvements différentes de celles utilisées pour la mesure des produits dans le courant principal.

NB 2 : Selon les types de mesures, des chiffres très différents sont publiés (cf par exemple US EPA page 3.5 3,3.37).

1.1.3 Durée d'exposition aux différentes fumées du tabac

La fumée du courant principal est peu diluée (40 ml de fumée dans 600 ml d'une inspiration au repos). La fumée du courant latéral, qu'elle soit inhalée par le fumeur lui-même ou par son entourage, est très diluée mais la durée d'exposition peut être très longue. Débutant dès la petite enfance, cette durée d'exposition peut être très importante. Ainsi les modèles de risque de cancer du poumon chez les fumeurs montrent que la quantité de tabac fumé augmente le risque à la puissance 2 alors que la durée d'exposition augmente le risque à la puissance 4,5.

Durée d'exposition sur une journée :

- Un homme au repos respire 12 fois par minute, soit $24 \times 60 \times 12 = 17\,280$ inspirations par jour, contenant éventuellement de la fumée secondaire du tabac dans une pièce enfumée.
- Un fumeur qui fume 20 cigarettes par jour, en prenant 14 bouffées par cigarette, prendra 280 inspirations contenant de la fumée du courant principal (soit 1,6 % des cycles respiratoires de la journée).

Durée d'exposition au cours de la vie :

- Pour l'évaluation de l'exposition à des polluants respiratoires deux types de mesures sont pris en compte.
 - Pour l'exposition professionnelle, on considère une exposition de 8 heures par jour de travail durant 40 ans, soit 50 millions d'inspirations (chiffre doublé ou triplé si le travail est un travail physique).
- Pour l'exposition générale de la population, on prend en compte pour les calculs 24 heures d'exposition par jour sur 70 ans, soit 400 millions d'inspirations.

1.1.4 Personnes sensibles

- Les nouveau-nés sont particulièrement sensibles car leur nez ne filtre pas les poussières et les particules comme celui de l'adulte. En outre le volume d'air inspiré rapporté à la taille est supérieur. L'allaitement constitue une autre source de tabagisme passif qui ne sera pas pris en compte dans ce rapport.
- Les malades respiratoires, : asthmatiques, bronchitiques, etc. . ont une ventilation de repos augmentée pour compenser la mauvaise qualité des échanges de l'oxygène dans les poumons (souvent 10-12 l/min contre 6 l/min chez le sujet sain), augmentant la pénétration d'un plus grand volume d'air pollué par la fumée de tabac. Ils ont par ailleurs des bronches malades, plus sensibles à cette fumée du tabac.
- Les cardiaques (coronariens) sont sensibles en particulier à l'augmentation du taux de monoxyde de carbone (CO) dans les pièces enfumées. Le CO peut précipiter des crises cardiaques de façon aiguë.
- Les femmes enceintes qui fument exposent le fœtus à la fumée du tabac, mais les femmes enceintes non fumeuses exposées à la fumée des autres peuvent également exposer le fœtus (de façon doublement passive) à la fumée des autres.

1.1.5 Situations particulières

- Lors de l'effort, le volume inspiré peut être multiplié par 6, augmentant par le même facteur les effets du tabagisme passif. Lors d'efforts liés à un travail de force, au sport ou à la danse, il est particulièrement important d'être protégé de la fumée du tabac.

2 Épidémiologie

2.1 Généralités sur l'épidémiologie

2.1.1 Introduction : apports et limites de l'épidémiologie en matière de tabagisme passif

Annie J. Sasco, Catherine Hill

L'épidémiologie s'appuie sur trois types d'études qui ont chacune leurs avantages et leurs inconvénients.

Les études expérimentales sont considérées par beaucoup comme celles apportant l'évidence la plus forte. Dans le domaine du tabagisme passif, elles ne sont utilisables que pour les effets à court terme d'expositions brèves. Elles ne peuvent apporter d'informations sur les effets à long terme.

Les études de cohorte, en raison du caractère extrêmement fréquent de l'exposition au tabagisme passif, ne pourraient être réalisées que sur des données très sélectionnées, non représentatives de la population générale.

Les études cas-témoins sont relativement faciles à faire et apportent des réponses fiables si elles sont correctement menées. Elles ont apporté l'essentiel des informations disponibles.

L'évaluation dans les années 50-60 des liens entre tabagisme et cancer du poumon a, sans aucun doute, été le domaine de recherche permettant à l'épidémiologie des maladies chroniques d'établir pour la première fois une relation de cause à effet dans la recherche étiologique, en particulier en définissant des critères de causalité qui restent encore valables de nos jours (1).

Dans le domaine de l'évaluation des effets du tabagisme passif sur la santé, la situation est infiniment plus complexe puisque nous avons affaire au délicat problème des faibles doses, avec toutes les incertitudes qui y sont liées et le défi méthodologique de la séparation des effets réels de ceux de biais éventuels (2).

2.1.1.1 - Les types d'études utilisées

Études expérimentales

Elles correspondent aux études pour lesquelles il est choisi d'exposer ou non un sujet selon une procédure aléatoire (de tirage au sort). Le prototype de ce type d'étude en est l'essai thérapeutique des médicaments (les sujets reçoivent soit médicament à tester, soit le placebo ou le médicament de référence).

Le tirage au sort permet de constituer deux groupes comparables au départ. Les sujets des deux groupes sont ensuite suivis de façon prospective dans le temps afin de savoir qui va ou ne va pas développer l'effet qui est l'objet de l'étude.

Ces études assurent une grande fiabilité des résultats et facilitent une interprétation de causalité, mais elles sont longues et coûteuses et posent des problèmes éthiques.

Concernant les effets du tabagisme passif, il existe des études portant sur les effets immédiats de l'exposition, mais aucune étude au long cours² ne peut être réalisée.

Études non-expérimentales

Elles sont, et de très loin, les plus fréquentes en épidémiologie sur les populations et ce sont les seules disponibles pour l'étude du tabagisme passif.

Les deux principaux types sont :

- les études prospectives de cohorte,
- les études cas-témoins.

² Il faudrait constituer, à partir d'une population de plusieurs centaines de milliers de personnes, deux sous-groupes strictement comparables dont un seul serait soumis à une exposition passive à la fumée de tabac alors que l'autre n'y serait jamais exposé. Il faudrait ensuite suivre ces sujets pendant 30 à 40 ans pour voir l'impact de cette exposition sur le risque de développer diverses pathologies. Il est bien évident qu'une telle approche n'est ni éthique, ni réalisable.

- Etudes de cohortes

L'approche prospective de cohorte nécessite de suivre pendant des dizaines d'années des sujets exposés et non-exposés pour comparer dans ces deux groupes le risque de survenue des effets.

La différence majeure avec l'étude expérimentale est que l'exposition, ou la non exposition, n'est pas le résultat d'une répartition aléatoire entre les groupes mais celui de phénomènes complexes d'auto-sélection, qui sont associés à une soumission aux contraintes sociales³.

- Du fait de ces biais de répartition dans les groupes, les seules comparaisons qui restent faisables, sont celles des effets d'exposition à des doses différentes.

C'est ainsi que certaines études ont porté sur des populations de serveurs dans des bars qui sont souvent très fortement exposés à la fumée de tabac. La question de l'exposition au tabagisme passif du personnel de vol des compagnies aériennes a également été posée.

- Une approche de cohorte peut également être utilisée pour l'évaluation des effets de l'exposition au tabagisme au sein de la famille, qu'il s'agisse de celui des parents au cours de l'enfance ou de celui du conjoint à l'âge adulte.

Néanmoins, il existe une dilution de la mesure de l'effet car l'exposition n'est pas purement domestique du fait de l'exposition possible à d'autres sources de tabagisme au cours de leur vie (dans les lieux publics, sur le lieu de travail, etc.).

De plus, l'approche de cohorte où les expositions sont souvent considérées comme constantes ne se prête guère à l'évaluation précise d'une exposition changeante.

- Études cas-témoins

L'étude cas-témoin est l'approche épidémiologique la plus adaptée à l'évaluation de conséquences spécifiques du tabagisme passif.

Cette méthodologie permet grâce à l'interrogatoire des sujets et en s'aidant éventuellement d'informations existantes par ailleurs⁴ de quantifier de façon à la fois précise et valide le rôle du tabagisme passif dans l'étiologie de diverses pathologies.

Elle peut donner en particulier les informations nécessaires pour séparer l'effet de la dose définie en tant qu'exposition quotidienne au tabagisme passif (nombre de fumeurs et sources dans l'entourage de la personne) des effets sans doute plus marqués de la durée totale d'exposition, mesurée éventuellement en année. Il faut cependant noter que la plupart de ces études n'ont pu bénéficier du recours à des mesures précises dans l'atmosphère et que l'exposition est estimée et non mesurée. Le critère d'exposition simple « vivre avec un conjoint fumeur » des premières études est remplacé, dans les études plus récentes, par des mesures d'exposition plus précises, en particulier en milieu professionnel.

Ces études sont d'une qualité tout à fait comparable aux études de cohorte.

Elles sont même plus adaptées à l'évaluation d'expositions changeantes, et leur crédibilité a été renforcée par des investigations méthodologiques de la validité des informations recueillies.

A partir des liens statistiques qui peuvent être établis entre une exposition et une maladie, le raisonnement épidémiologique va en outre faire appel aux critères de causalité (influence de la dose, chronologie de latence, effet de la prévention, connaissances en provenance d'autres études et d'autres approches). C'est donc sur la base de données complexes qu'une relation de cause à effet est évoquée, en particulier au regard de la répétition et de la concordance de plusieurs études valides.

2.1.1.2 - Expression des résultats

- Risque relatif

Les résultats des études cas-témoins sont exprimés en terme de rapports de cotes (OR) qui estiment le risque relatif. Celui-ci indique par combien le risque de développer une maladie est multiplié chez le sujet exposé par rapport au sujet non exposé.

³ Dans notre société et à notre époque, il est en fait pratiquement impossible de trouver un groupe de plusieurs dizaines de milliers de personnes qui n'ait jamais été exposé à la fumée de tabac. Les seules exceptions pourraient être des membres de groupes religieux stricts vivant en isolation complète, sans contact avec la population générale mais dans ce dernier cas, ces individus très certainement présenteraient de multiples autres différences avec la population générale exposée à la fumée de tabac et donc la comparaison limitée aux effets du tabagisme passif s'avérerait impossible.

⁴ Et dans un futur proche par l'utilisation de marqueurs biologiques performants.

Un risque relatif de 1 indique qu'il n'y a pas d'association entre l'exposition et la maladie, une valeur supérieure à 1 indique un facteur de risque et une valeur inférieure à 1 un facteur de protection.

Afin d'indiquer le niveau de signification statistique, il est possible d'utiliser soit la valeur du p , soit de façon plus informative les valeurs des bornes de l'intervalle de confiance. Le plus souvent sont utilisés le p à 0,05 et l'intervalle correspondant à 95 %. Si l'intervalle de confiance ne contient pas 1, le résultat est statistiquement significatif ⁵.

Nous utiliserons dans les exposés détaillés des résultats l'expression du risque relatif (RR) qui, pour des risques faibles, peut être assimilée aux rapports de cote.

$$RR = 1 ; XX \text{ (IC 95\% : } 1.yy-2.zz\text{)}.$$

Pour les résumés synthétiques destinés à un public plus large :

- nous exprimerons les résultats en augmentation du risque si celui-ci n'est pas double (RR= 1,25 sera indiqué : « *augmentation du risque de 25%* »),
- nous exprimerons les résultats pour les RR égaux ou supérieurs à 3 en multiplication du risque (RR=3,05 sera indiqué : « *risque multiplié par 3* »).

• Niveau de signification statistique

• Le niveau de signification statistique est influencé par deux facteurs : la taille de l'étude et son efficacité.

Plus le nombre de sujets inclus dans une enquête est élevé, plus grande sera la précision, mais la relation n'est pas linéaire.

• L'efficacité de l'étude dépendra quant à elle du protocole d'étude, y compris de la répartition entre les groupes à comparer et de l'utilisation ou non de l'appariement ⁶. Enfin, la variabilité intrinsèque des paramètres étudiés jouera un rôle.

• Le p ⁷ ne dit rien sur la validité d'une étude. Les considérations sur la taille des études et le p ont amené à la pratique de plus en plus fréquente des méta-analyses, pour lesquelles à partir de plusieurs petites études sera reconstituée une étude unique de taille importante et donc ayant une probabilité beaucoup plus grande d'être statistiquement significative. Développée au départ dans le cadre des essais randomisés pharmaco-cliniques multicentriques, cette méthodologie a été ensuite appliquée à l'épidémiologie de population. Ce dernier développement pose des difficultés particulières liées au caractère non aléatoire des études et exige une grande rigueur dans le choix des études sélectionnées. Néanmoins, elles permettent souvent de renforcer, par l'apport d'un niveau de signification statistique plus élevé, les résultats concordants de plusieurs petites études isolées.

2.1.1.3 – Quelques limites des études épidémiologiques

Avant d'aborder ce paragraphe, il convient tout d'abord de souligner l'énorme avantage de l'épidémiologie. Abordant de façon directe dans l'espèce humaine la recherche d'un lien de cause à effet, ses résultats s'imposent sans discussion de leur pertinence, à l'inverse des problèmes d'extrapolation des résultats des études expérimentales menées chez l'animal. De plus, dans le cadre des études épidémiologiques intervient non seulement l'évaluation statistique de l'association entre une exposition et une maladie mais aussi l'examen de cette association à la lumière des critères de causalité.

Ceci étant souligné, il faut reconnaître l'existence de quelques limites.

• Difficulté de mesurer l'exposition (3).

- La méthode la plus largement utilisée demeure le questionnaire dont la validité a été démontrée dans plusieurs études, en particulier par comparaison avec la détermination de cotinine surtout urinaire. Ce marqueur spécifique de l'exposition au tabac a permis de souligner le besoin de privilégier les informations sur la durée quotidienne d'exposition et sur le volume des espaces intérieurs où elle avait lieu ⁸.

⁵ Estimation du risque relatif dans le cas de l'hypothèse nulle c'est-à-dire en absence d'association.

⁶ l'appariement est une technique statistique qui permet de diminuer les variations liées aux autres facteurs que celui qui est étudié. Elle vise à rendre les cas et les témoins comparables mais ne doit aller jusqu'à la recherche de l'identique (risque de sur-appariement).

⁷ Le p statistique permet de déterminer si la différence obtenue dans l'étude est statistiquement significative.

⁸ La cotinine est plus difficile à utiliser dans l'évaluation globale des effets du tabagisme passif pour séparer nettement les risques en fonction du moment d'exposition au cours de la vie, et souligne également l'importance de la durée totale d'exposition. Malheureusement, la détermination de la cotinine ne concerne que des expositions très récentes et donc ne peut être utilisée comme marqueur d'expositions antérieures dans le cadre d'études rétrospectives.

- Beaucoup plus intéressantes, mais de développement très récent, sont les recherches portant sur l'identification de stigmates biologiques d'expositions survenues il y a plusieurs années, en particulier la recherche de formation d'adduits au BPDE sur le gène P53⁹ (4).

- Les biais sont inéluctables

- L'autre difficulté correspond à la constatation qu'une étude absolument valide n'existera jamais, mais tout doit être fait pour éviter ou du moins minimiser les biais autant que possible.

Trois biais sont habituellement distingués :

- le biais de sélection lorsque l'entrée dans l'étude est conditionnée par le statut d'exposition (par exemple un sujet aura une plus grande probabilité d'être diagnostiqué et inclus comme cas dans une étude s'il est connu comme ayant été exposé au tabagisme passif) ;

- le biais d'information ou d'observation (par exemple les personnes exposées font l'objet d'un suivi plus attentif, les cas sont interrogés avec plus d'insistance que les témoins) ;

- le biais de confusion lorsqu'un facteur est associé aussi bien à l'exposition qu'au risque de maladie (par exemple les sujets exposés au tabagisme passif ont une alimentation différente des non-exposés et ce régime est lié au risque de cancer).

La recherche de l'idéal ne doit pas être un obstacle à une utilisation pragmatique et rationnelle d'études sérieuses, valables et honnêtes.

Bibliographie

1. HILL AB. The environment and disease : association or causation ? (President's address section of occupational medicine). Proc R Soc Med 1965; 58: 295-300.
2. SASCO AJ. Passive smoking : a methodological challenge, a public health reality. In : Sasco AJ, Dubois G (eds). Passive smoking : the health impact. A European report. Europe against cancer programme : Commission of the European Commission 1999, pp. 12-25.
3. WIEBEL FJ. Environmental tobacco smoke : properties, exposure assessment and prevalence. In : Sasco AJ, Dubois G (eds). Passive smoking : the health impact. A European report. Europe against cancer programme : Commission of the European Commission 1999, pp. 6-11.
4. DENISSENKO MF, PAO A, TANY MS, PFEIFER GP. Preferential formation of benzo[a]pyrene adducts at lung cancer mutational hotspots in P53. Science 1996; 274: 430-2.

⁹ Il faut citer à ce sujet la mise en évidence de mutations spécifiques guanine-thymine au niveau de l'ADN en réponse à l'exposition au benzo[a]pyrène, carcinogène présent dans la fumée de tabac. La distribution des adduits au diol-époxyde du benzo[a]pyrène (BPDE) sur les exons du gène P53 au niveau de cellules épithéliales bronchiques a été étudiée avec précision. Les adduits surviennent de façon marquée et sélective au niveau du site guanine de certains codons qui sont aussi les principaux lieux de mutations impliqués dans le cancer du poumon. Cette formation ciblée d'adduits est en faveur du lien étiologique direct du tabac avec le cancer.

2.1.2 Système utilisé pour la cotation du degré de certitude des données scientifiques

Ce rapport sur l'état des connaissances a pour objectif de faire un point clair et objectif de la réalité des effets du tabagisme passif sur la santé.

L'ensemble de la littérature sur le sujet a été repris par des experts. Les degrés d'incertitude sur les affirmations portées ont été classés de A à D (tableau 2.1.2).

Tableau 2.1.2 : Système utilisé pour la cotation de la certitude de chaque conclusion scientifique.

Degré de certitude	Caractère de classement
A Certitude	Données scientifiques reposant sur au moins deux études épidémiologiques significatives concordantes ± une méta-analyse.
B Quasi-certitude	Données scientifiques reposant sur une étude épidémiologique significative ou une méta-analyse et l'absence d'études épidémiologiques significatives discordantes.
C Probabilité	Données scientifiques insuffisantes ou discordantes : études épidémiologiques présentant des insuffisances, études animales.
D Suspicion	Données scientifiques insuffisantes, études mécanistiques. Avis d'experts ou rapports isolés.

Un signe + ou – est adjoint selon que le degré de preuve s'adresse à un effet ou à l'absence d'effet.

Signe	Signification
+	Relation positive entre le tabagisme passif et l'effet observé.
-	Absence de relation entre le tabagisme passif et l'effet observé.

Exemples :

(A+) : Il existe une relation entre exposition passive prolongée à la fumée du tabac au domicile et cancer du poumon.

(C+) : Il est probable qu'il existe une relation entre exposition à la fumée des enfants *in utero* et dans la petite enfance et le risque de survenue d'un cancer chez l'enfant.

(C-) : Une relation entre l'exposition passive à la fumée du tabac et la survenue d'un cancer de la vessie est improbable.

(C-) : Il n'existe probablement pas de relation entre exposition à la fumée du tabac et survenue d'une maladie asthmatique chez l'adulte.

2.2 Épidémiologie chez l'adulte

2.2.1 Cancer bronchique

Jean Trédaniel

- Plus de 40 enquêtes épidémiologiques synthétisées dans 3 méta-analyses établissent que le tabagisme passif est lié à un excès de cancer du poumon (A+).
- Cet effet est démontré par des études chez les non-fumeurs enfumés au domicile (A+) et sur le lieu de travail (B+).
- Il existe une relation dose-effet (B+).
- La meilleure estimation de l'excès de risque par rapport à une personne non-exposée est de 26 %.

2.2.1.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer le risque lié au tabagisme passif ?

Des conclusions fermes peuvent être aujourd'hui tirées des études portant sur la relation entre exposition au tabagisme passif et cancer du poumon chez le non-fumeur enfumé (1). C'est en 1981 qu'ont été publiés les premiers travaux traitant de l'apparition d'éventuels cancers bronchiques primitifs chez des fumeurs passifs (2,3). Dès 1986, deux rapports américains, l'un par l'administration du ministère de la Santé sous l'autorité du Surgeon General (4) et l'autre par la National Academy of Sciences (5), concluaient déjà que le tabagisme environnemental peut être cause de maladie, et notamment de cancer bronchique, chez le non-fumeur enfumé. La même année, le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) (6) avait énoncé que les observations effectuées à cette date sur les non-fumeurs étaient compatibles avec, soit un risque augmenté du fait du tabagisme passif, soit une absence de risque, mais que la connaissance de la composition des différents courants de la fumée ajoutée aux relations quantitatives déjà connues pour les carcinogènes entre la dose et l'effet, permettait de conclure que le tabagisme passif expose à un risque de cancer (chez le non-fumeur). Cependant, ces assertions ne reposaient alors que sur une douzaine d'études (dont trois études de cohortes), ayant regroupé - pour les études cas-témoins - moins de 1 000 malades. En 1993, l'Agence des Etats Unis d'Amérique pour la Protection de l'Environnement (US EPA) publiait elle aussi un rapport, reprenant les études disponibles à cette date et concluant également au risque cancérigène pour le poumon de l'exposition passive à la fumée de tabac (7).

Plus de quarante études épidémiologiques sont aujourd'hui disponibles. Elles ont été récemment revues dans deux publications majeures : une méta-analyse publiée dans le British Medical Journal par Hackshaw et coll. (8), ainsi qu'un rapport global sur les effets sur la santé de l'exposition passive à la fumée de tabac publié en 1999 sous les auspices du National Cancer Institute des USA par l'Agence Californienne pour la Protection de l'Environnement (California EPA) (9). Ces deux rapports concluent, d'une façon que l'on peut penser définitive pour ce qui est de la controverse scientifique, au rôle cancérigène pour le poumon de l'exposition passive à la fumée de tabac. Il est remarquable de constater qu'au fil des années et de l'inclusion de plusieurs centaines de malades dans les études rapportées, les conclusions de ces travaux sont en effet restées d'une remarquable stabilité, comme en témoignent d'ailleurs les nombreuses méta-analyses effectuées sur ce thème.

Ces conclusions sont renforcées par la publication récente d'une étude européenne, conduite par le CIRC, mettant en évidence une augmentation de 16 % du risque de cancer du poumon chez le non-fumeur exposé au tabagisme de son conjoint (10). Ce résultat est en parfait accord avec les conclusions de la méta-analyse des études européennes publiée par l'US EPA qui relevait pour ces travaux une augmentation du risque de 17 % chez le non-fumeur exposé (7).

Depuis ce dernier travail, plusieurs études (dont certaines sont dérivées de l'étude européenne) ont encore été publiées (11-19).

2.2.1.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine de ce risque ?

La responsabilité du rôle carcinogène pour le non-fumeur de l'exposition environnementale à la fumée de tabac peut être appuyée sur la base de 4 arguments principaux :

- le rôle cancérigène pulmonaire du tabagisme actif chez les fumeurs n'est pas discuté (20). Or, on sait qu'il y a toujours eu une fraction, certes faible mais bien réelle, de patients qui, bien que non-fumeurs, sont néanmoins atteints de cancer bronchique (21). Cette population de malades justifie donc la recherche d'autres facteurs de risque que le tabagisme actif. Parmi les facteurs étiologiques potentiels, il est licite et logique d'inclure la fumée environnementale ;
- et ceci, d'autant plus que l'analyse chimique des différents courants de la fumée de cigarette montre que le courant secondaire (qui se dégage de la cigarette entre les bouffées et constitue l'essentiel de la fumée environnementale) renferme, à volume égal, des concentrations plus élevées des produits toxiques, dont les carcinogènes, provenant de la combustion du tabac (6) ;
- enfin, ces différents composants de la fumée de tabac sont retrouvés dans les liquides biologiques du fumeur passif. La cotinine urinaire est le plus connu de ces marqueurs biologiques de l'exposition à la fumée environnementale (22,23), mais c'est également le cas pour les produits cancérigènes (24-27) ;
- sachant qu'il n'existe pas de seuil reconnu à l'effet pathogène (et en particulier carcinogène) de la fumée de tabac chez le fumeur actif (28), il est licite d'admettre une augmentation du risque de cancer du poumon chez le fumeur passif.

2.2.1.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

C'est essentiellement chez les épouses d'hommes fumeurs que l'exposition passive à la fumée de tabac a vu son rôle cancérigène reconnu, et ceci dès les premières études publiées (2,3).

La complexité des travaux s'est accrue au fil des années, essentiellement du fait d'une évaluation plus précise de l'exposition réelle des sujets au tabagisme de leur entourage, tenant désormais compte non plus seulement du tabagisme de l'époux, mais aussi de l'exposition subie dans d'autres circonstances (enfance, milieu de travail, transports en commun, loisirs), provenant d'autres personnes que le conjoint (parents, autres membres de la famille, collègues de travail), et sur une période prolongée incluant souvent l'enfance.

Il a ainsi été montré que l'exposition passive à la fumée environnementale est cancérigène quelle que soit la source de la contamination, ce qui inclut l'enfumage sur le lieu de travail (13,14), sur lequel l'accent est mis de façon croissante (29,30). Ceci est d'autant plus important à considérer que l'on peut admettre le caractère quasi-universel de l'exposition des non-fumeurs à la fumée environnementale, tout au moins dans les sociétés occidentales (31).

Ainsi, pour ce qui concerne spécifiquement l'exposition passive à la fumée de tabac en milieu professionnel, la méta-analyse des études portant sur ce thème conclut, elle aussi, à une augmentation du risque qui se trouve chiffré chez le travailleur enfumé à 39 % (IC95 %: 15 à 68 %) (32). En réalité, l'administration américaine avait d'ailleurs conclu, dès 1991, au risque cancérigène de cette exposition passive en milieu professionnel (33).

2.2.1.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

L'intensité du risque cancérigène pulmonaire de l'exposition passive à la fumée de tabac a été évaluée, d'une part en 1997 par Hackshaw et coll. qui concluent précisément à une augmentation de 26 % (IC95 %: 7 à 47 %) du risque de cancer bronchique pour un non-fumeur exposé à la fumée de tabac environnementale (8) et, d'autre part celle publiée par la California EPA qui conclut, quant à elle plus généralement, à une augmentation de l'ordre de 20 % du risque de cancer bronchique chez les non-fumeurs enfumés (9).

Enfin, dans la dernière méta-analyse publiée, Zhong et coll. (34) font également état d'une augmentation de 20 % du risque chez les femmes non fumeuses exposées au tabagisme de leur conjoint : onze études rapportent une évaluation spécifique du risque observé chez les hommes non-fumeurs que la méta-analyse chiffre à 48 % (IC95%: 1,13 à 1,92 %) ; l'augmentation du risque chez les hommes non-fumeurs exposés à la fumée de tabac sur leur lieu de travail est chiffrée à 16 % (IC95 %: 1,05 à 1,28 %).

2.2.1.5 – Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Une relation dose-effet peut être démontrée, se traduisant par une augmentation du risque de 23 % (IC95 %: 14 à 32 %) chaque fois que la consommation quotidienne du conjoint augmente de 10 cigarettes (8).

2.2.1.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Il n'y a pas d'argument pour penser que certaines populations soient plus sensibles à ce risque. Cependant, certains travaux ont fait état d'une augmentation spécifique du risque cancérigène lorsque l'exposition a lieu durant l'enfance ;

plusieurs études (11, 12, 16, 35, 36) sont très en faveur de ce risque mais leurs résultats n'ont pas été confirmés dans d'autres travaux (15, 37-39) et la méta-analyse des résultats des études disponibles ne conclut pas en faveur d'une augmentation du risque de cancer du poumon après exposition à la fumée environnementale dans l'enfance (40).

2.2.1.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Il n'y a pas d'argument pour penser que certaines personnes soient plus sensibles au risque cancérigène pour le poumon de l'exposition passive à la fumée de tabac.

Conclusion

Malgré le niveau assez faible de ce risque relatif (RR=1,26) si on le compare par exemple au risque du fumeur actif (RR=15), la remarquable concordance du résultat au cours du temps, le grand nombre des malades inclus dans ces études, la forte plausibilité biologique qui le soutient, font qu'on peut aujourd'hui conclure, au rôle carcinogène pour le poumon du tabagisme passif (41).

On peut évaluer à un peu plus de mille (dont une centaine de cas français) le nombre d'Européens qui décèdent chaque année d'un cancer du poumon dû au tabagisme passif (42).

Bibliographie

- 1 TRÉDANIEL J, BOFFETTA P, SARACCI R, HIRSCH A. Environmental tobacco smoke and risk of lung cancer: the epidemiological evidence. *Eur Respir J* 1994;7:1877-88.
- 2 HIRAYAMA T. Passive smoking and lung cancer. *Br Med J* 1981;282:1394.
- 3 TRICHOPOULOS D, KALANDIDI A, SPARROS L, MACMAHON B. Lung cancer and passive smoking. *Int J Cancer* 1981;27:1-4.
- 4 U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary smoking. A report of the Surgeon General. DHHS Publication No. CDC 87-8398. U.S. DHHS, Public Health Services, Centers for Disease Control, 1986.
- 5 National Research Council. Environmental tobacco smoke: measuring exposures and assessing health effects. Washington, DC: National Academy Press, 1986.
- 6 International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoking. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. 1986;Vol. 38.
- 7 U.S. Environmental Protection Agency. Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders. NIH Publication N° 93-3605 1993;Monograph 4.
- 8 HACKSHAW AK, LAW MR, WALD NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *Br Med J* 1997;315:980-8.
- 9 National Cancer Institute. Health effects of exposure to environmental tobacco smoke: the report of the California Environmental Protection Agency.: Bethesda, MD. U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, NIH Pub. N°. 99-4645; 1999.
- 10 BOFFETTA P, AGUDO A, AHRENS W, BENHAMOU E, BENHAMOU S, DARBY SC. Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe. *J Natl Cancer Inst* 1998;90:1440-50.
- 11 WANG L, LUBIN JH, ZHANG SR, METAYER C, XIA Y, BRENNER A, et al. Lung cancer and environmental tobacco smoke in a non-industrial area of China. *Int J Cancer* 2000;88:139-45.
- 12 LEE CH, KO YC, GOGGINS W, HUANG JJ, HUANG MS, KAO EL, et al. Lifetime environmental exposure to tobacco smoke and primary lung cancer of non-smoking Taiwanese women. *Int J Epidemiol* 2000;29:224-31.
- 13 KREUZER M, KRAUSS M, KREIENBROCK L, JOCKEL KH, WICHMANN HE. Environmental tobacco smoke and lung cancer: a case-control study in Germany. *Am J Epidemiol* 2000;151:241-50.
- 14 ZHONG L, GOLDBERG MS, GAO YT, JIN F. A case-control study of lung cancer and environmental tobacco smoke among nonsmoking women living in Shanghai, China. *Cancer Causes Control* 1999;10:607-16.
- 15 BOFFETTA P, AHRENS W, NYBERG F, MUKERIA A, BRUSKE-HOHLFELD I, FORTES C, et al. Exposure to environmental tobacco smoke and risk of adenocarcinoma of the lung. *Int J Cancer* 1999;83:635-9.
- 16 RAPITI E, JINDAL SK, GUPTA D, BOFFETTA P. Passive smoking and lung cancer in Chandigarh, India. *Lung Cancer* 1999;23:183-9.
- 17 JOCKEL KH, POHLABELN H, AHRENS W, KRAUSS M. Environmental tobacco smoke and lung cancer. *Epidemiology* 1998;9:672-5.
- 18 SHEN XB, WANG GX, ZHOU BS. Relation of exposure to environmental tobacco smoke and pulmonary adenocarcinoma in non-smoking women: a case control study in Nanjing. *Oncol Rep* 1998;5:1221-3.

- 19 NYBERG F, AGRENIUS V, SVARTENGREN K, SVENSSON C, PERSHAGEN G. Environmental tobacco smoke and lung cancer in nonsmokers: does time since exposure play a role? *Epidemiology* 1998;9:301-8.
- 20 DOLL R, PETO R, WHEATLEY K, GRAY R, SUTHERLAND I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *Br Med J* 1994;309:901-11.
- 21 CAPEWELL S, SANKARAN R, LAMB D, McINTYRE M, SUDLOW MF. Lung cancer in lifelong non-smokers. *Thorax* 1991;46:565-8.
- 22 JARVIS MJ, TUNSTALL-PEDOE H, FEYERABEND C, VESEY C, SALOOJEE Y. Comparison of tests used to distinguish smokers from non smokers. *Am J Public Health* 1987;77:1435-8.
- 23 CUMMINGS KM, MARKELLO SJ, MAHONEY M, BHARGAVA AK, McELROY PD, MARSHALL JR. Measurement of current exposure to environmental tobacco smoke. *Arch Environ Health* 1990;45:74-9.
- 24 MACLURE M, KATZ RB, BRYANT MS, SKIPPER PL, TANNENBAUM SR. Elevated blood levels of carcinogens in passive smokers. *Am J Public Health* 1989;79:1381-4.
- 25 HECHT SS, CARMELLA SG, MURPHY SE, AKERKAR S, BRUNNEMANN KD, HOFFMANN D. A tobacco-specific lung carcinogen in the urine of men exposed to cigarette smoke. *N Engl J Med* 1993;329:1543-6.
- 26 PARSONS WD, CARMELLA SG, AKERKAR S, BONILLA LE, HECHT SS. A metabolite of the tobacco-specific lung carcinogen 4-methylnitrosamino-1-3-pyridyl-1-butanone in the urine of hospital workers exposed to environmental tobacco smoke. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998;7:257-60.
- 27 ANDERSON KE, CARMELLA SG, YE M, BLISS RL, LE C, MURPHY L, et al. Metabolites of a tobacco-specific lung carcinogen in nonsmoking women exposed to environmental tobacco smoke. *J Natl Cancer Inst* 2001;93:378-81.
- 28 FIELDING JE, PHENOW KJ. Health effects of involuntary smoking. *N Engl J Med* 1988;319:1452-60.
- 29 HAMMOND SK. Exposure of U.S. workers to environmental tobacco smoke. *Environ Health Perspect* 1999;107:329-40.
- 30 REYNOLDS P. Epidemiologic evidence for workplace ETS as a risk factor for lung cancer among nonsmokers: specific risk estimates. *Environ Health Perspect* 1999;107 Suppl 6:865-72.
- 31 PIRKLE JL, FLEGAL KM, BERNERT JT, BRODY DJ, ETZEL RA, MAURER KR. Exposure of the US population to environmental tobacco smoke. The third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1991. *JAMA* 1996;275:1233-40.
- 32 WELLS AJ. Lung cancer from passive smoking at work. *Am J Public Health* 1998;88:1025-9.
- 33 U.S. National Institute for Occupational Safety and Health. Environmental tobacco smoke in the workplace; lung cancer and other health effects. NIOSH Current Intel. Bul. 54, DHHS, CDC, 1991.
- 34 ZHONG L, GOLDBERG MS, PARENT ME, HANLEY JA. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of lung cancer: a meta-analysis. *Lung Cancer* 2000;27:3-18.
- 35 JANERICH DT, THOMPSON WD, GREENWALD P, CHOROST S, TUCCI C, ZAMAN MB, et al. Lung cancer and exposure to tobacco smoke in the household. *N Engl J Med* 1991;324:414-5.
- 36 STOCKWELL HG, GOLDMAN AL, LYMAN GH, NOSS CI, ARMSTRONG AW, PINKHAM PA, et al. Environmental tobacco smoke and lung cancer risk in nonsmoking women. *J Natl Cancer Inst* 1992;84:1417-22.
- 37 BROWNSON RC, ALAVANJA MCR, HOCK ET, LOY TS. Passive smoking and lung cancer in nonsmoking women. *Am J Public Health* 1992;82:1525-30.
- 38 FONTHAM E, CORREA P, REYNOLDS P, WU-WILLIAMS A, BUFFLER P, GREENBERG R, et al. Environmental tobacco smoke and lung cancer in nonsmoking women. A multicenter study. *JAMA* 1994;271:1752-9.
- 39 KABAT GC, STELLMAN SD, WYNDER EL. Relation between exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in lifetime nonsmokers. *Am J Epidemiol* 1995;142:141-8.
- 40 BOFFETTA P, TRÉDANIEL J, GRECO A. Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: A meta-analysis. *Environ Health Perspect* 2000;108:73-82.
- 41 DAVIS RM. Passive smoking: history repeats itself. Strong public health action is long overdue. *Br Med J* 1997;315:961-2.
- 42 TRÉDANIEL J, BOFFETTA P, SARACCI R, HIRSCH A. Non-smoker lung cancer deaths attributable to spouse's environmental tobacco smoke. *Int J Epidemiol* 1997;26:939-44.

2.2.2 Cancer O.R.L.

Jean Trédaniel

- Trois études épidémiologiques établissent que le tabagisme passif est associé à un excès de cancer des sinus de la face (B+) (une tumeur rare souvent liée par ailleurs à des facteurs professionnels, comme l'exposition à la poussière de bois).
- Il existe des données biologiques expliquant cet excès de risque non mis en évidence chez le fumeur (C+).
- Cet effet est démontré chez les non-fumeurs enfumés au domicile et sur le lieu de travail (B+).
- Il existe une relation dose-effet (B+).
- Chez les sujets exposés au tabagisme passif le risque de cancer des sinus est multiplié plus de 2 fois.
- Pour les cancers du rhinopharynx, l'excès de risque est probable chez la femme (C+).
- Un excès de risque est suspecté pour l'ensemble des cancers de la tête et du cou (D+).

2.2.2.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer le risque lié au tabagisme passif ?

Ce sont essentiellement les cancers des sinus de la face qui ont été rapportés à l'exposition passive à la fumée de tabac chez les sujets non-fumeurs (1).

Hirayama (2,3) a le premier suggéré, sur la base de 28 cas observés au sein d'une vaste étude de cohorte, une élévation du risque de cancer des sinus de la face chez les épouses non fumeuses d'hommes fumeurs. Un élément majeur de cette étude est la démonstration d'une relation très significative ($p < 0,03$) entre l'intensité de l'exposition et l'effet puisque le risque relatif d'apparition du cancer était de 1,7 (IC 95 %: 0,7-4,2) chez les femmes dont le conjoint fumait de 1 à 14 cigarettes par jour, s'élevait à 2,0 (IC 95 %: 0,6-6,3) lorsque la consommation du mari était de 15 à 19 cigarettes par jour et atteignait 2,6 (IC95%: 1,0-6,3) lorsque le tabagisme de l'époux était d'au moins 20 cigarettes par jour.

Fukuda et Shibata (4) ont conduit, également au Japon, une étude de type cas-témoin incluant 169 cas (125 hommes et 44 femmes) atteints d'un cancer épidermoïde des sinus qui ont été appariés à 338 témoins sélectionnés en population générale. Huit des 125 hommes étaient non-fumeurs, mais surtout 35 des 44 patientes étaient non fumeuses. Le risque associé à l'exposition passive à la fumée de tabac chez ces malades était élevé de 96 % par rapport aux épouses d'hommes non-fumeurs : odds ratio (OR)=1,96 (IC95 % = 0,8-4,5). Il existait là aussi un effet-dose marqué par une élévation du risque qui passait de 1,4 (IC95 %: 0,6-1,5) chez les femmes exposées au tabagisme d'un seul sujet à 5,7 (IC95 %: 1,7-19,4) lorsqu'au moins deux fumeurs étaient présents au domicile. La tendance est également très significative: $p=0,02$.

La troisième étude est chinoise (5) et a inclus 147 sujets atteints de divers cancers des sinus et cavités nasales qui ont été comparés à 449 sujets contrôles. 28 des malades et 99 parmi les témoins n'avaient jamais fumé. Le fait pour ces patients d'avoir une épouse fumeuse était associé à une augmentation de 300 % (OR=3,0; IC95 % : 1,0-8,9) du risque de cancer.

Par ailleurs, un travail américain portant sur 59 patients non-fumeurs atteints d'un cancer épidermoïde de la tête et du cou fait état d'une relation forte avec l'exposition environnementale à la fumée de tabac (6). Plus récemment, une étude new-yorkaise (7), également de type cas-témoins, ayant inclus 173 malades présentant un cancer épidermoïde de la tête et du cou et 176 témoins, relève également une forte élévation du risque lié à l'exposition passive à la fumée de tabac : OR=2,8 (IC 95 % : 1,3-6,0). Une relation positive avec le degré d'exposition est notée puisque le risque est évalué à 2,1 (IC 95 % : 0,7-6,1) pour les sujets soumis à une exposition dite modérée et s'élève à 3,6 (IC 95 %: 1,1-11,5) chez ceux fortement exposés ($p=0,025$, pour la tendance).

Enfin, deux travaux se sont intéressés à la relation potentielle entre exposition à la fumée environnementale et carcinome naso-pharyngé (8,9). Seule une étude chinoise note l'existence d'une relation forte entre cette exposition et l'apparition d'un cancer du naso-pharynx, mais la relation n'est mise en évidence que chez les femmes (9).

2.1.7.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine de ce risque ?

Les cancers des sinus de la face sont des tumeurs rares. Des expositions professionnelles, notamment à la poussière de bois, un antécédent de polypes nasaux ainsi que le tabagisme actif ont été incriminés dans leur étiologie (10). L'implication du tabagisme passif à l'origine de certaines de ces tumeurs est plausible, sachant que:

- l'analyse chimique des différents courants de la fumée de cigarette montre que le courant secondaire (qui se dégage de la cigarette entre les bouffées et constitue l'essentiel de la fumée environnementale) renferme, à volume égal, des concentrations plus élevées des produits toxiques, dont les carcinogènes, provenant de la combustion du tabac (11);
- le fumeur passif respirant de façon physiologique, c'est-à-dire par le nez, les carcinogènes contenus dans le courant secondaire sont filtrés par les cavités nasales avant de pénétrer plus avant dans les voies respiratoires. Une étude a d'ailleurs fait état d'une élévation du risque de tumeur des cavités nasales chez les animaux de compagnie exposés au tabagisme passif (12), mais ce résultat n'a pas été confirmé (13);
- sachant qu'il n'existe pas de seuil reconnu à l'effet pathogène (et en particulier carcinogène, en tout cas pour le poumon) de la fumée de tabac chez le fumeur actif (14), il est licite d'admettre une augmentation du risque de cancer de la sphère ORL, et notamment des sinus de la face, chez le fumeur passif.

2.1.7.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

Cette augmentation du risque a été montrée à la fois chez des femmes japonaises et des hommes américains, dans le cadre d'études de cohorte et d'études rétrospectives de type cas-témoins, dont certaines ont ajusté leurs résultats pour prendre en compte les facteurs de confusion potentiels.

2.1.7.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

Le risque associé à l'exposition passive à la fumée de tabac a été évalué entre 1,7 et 3,0.

2.1.7.5 - Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Il n'y a pas d'exposition seuil en dessous duquel le risque n'ait pu être mesuré. Inversement, un effet-dose a été montré traduit par une augmentation du risque parallèle à l'intensité de l'exposition.

2.1.7.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Aucun argument ne peut être relevé en ce sens.

2.1.7.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Aucun argument ne peut être relevé en ce sens.

Conclusion

Les études disponibles montrent de façon consistante et biologiquement plausible une association entre l'exposition passive à la fumée de tabac et l'apparition d'un cancer de la sphère ORL, en particulier des cavités nasales et sinus de la face.

Bibliographie:

- 1 BENNINGER MS. The impact of cigarette smoking and environmental tobacco smoke on nasal and sinus disease: a review of the literature. *Am J Rhinol* 1999;13:435-8.
- 2 HIRAYAMA T. Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *Br Med J* 1981;282:183-5.
- 3 HIRAYAMA T. Cancer mortality in nonsmoking women with smoking husbands based on a large-scale cohort study in Japan. *Prevent Med* 1984;13:680-90.
- 4 FUKUDA K, SHIBATA A. Exposure-response relationships between woodworking, smoking or passive smoking, and squamous cell neoplasms of the maxillary sinus. *Cancer Causes Control* 1990;1:165-8.
- 5 ZHENG W, McLAUGHLIN JK, CHOW WH, CHIEN HT, BLOT WJ. Risk factors for cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses among white men in the United States. *Am J Epidemiol* 1993;138:965-72.
- 6 TAN EH, ADELSTEIN DJ, DROUGHTON ML, VAN KIRK MA, LAVERTU P. Squamous cell head and neck cancer in nonsmokers. *Am J Clin Oncol* 1997;20:146-50.

- 7 ZHANG ZF, MORGENSTERN H, SPITZ MR, TASHKIN DP, YU GP, HSU TC, et al. Environmental tobacco smoking, mutagen sensitivity, and head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000;9:1043-9.
- 8 CHENG YJ, HILDESHEIM A, HSU MM, CHEN IH, BRINTON LA, LEVINE PH, et al. Cigarette smoking, alcohol consumption and risk of nasopharyngeal carcinoma in Taiwan. *Cancer Causes Control* 1999;10:201-7.
- 9 YUAN JM, WANG XL, XIANG YB, GAO YT, ROSS RK, YU MC. Non-dietary risk factors for nasopharyngeal carcinoma in Shanghai, China. *Int J Cancer* 2000;85:364-9.
- 10 National Cancer Institute. Health effects of exposure to environmental tobacco smoke: the report of the California Environmental Protection Agency. Bethesda, MD. U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, NIH Pub. N°. 99-4645; 1999.
- 11 International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoking. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. 1986;Vol. 38.
- 12 REIF JS, BRUNS C, LOWER KS. Cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses and exposure to environmental tobacco smoke in pet dogs. *Am J Epidemiol* 1998;147:488-92.
- 13 BUKOWSKI JA, WARTENBERG D, GOLDSCHMIDT M. Environmental causes for sinonasal cancers in pet dogs, and their usefulness as sentinels of indoor cancer risk. *Toxicol Environ Health* 1998;54:579-91.
- 14 FIELDING JE, PHENOW KJ. Health effects of involuntary smoking. *N Engl J Med* 1988;319:1452-60.

2.2.3 Maladies cardiaques (coronariennes)

Kamel Abdennbi

Trois méta-analyses regroupant plus de 25 études épidémiologiques établissent que le tabagisme passif est associé à un excès de maladies coronariennes (A+) (angine de poitrine et infarctus du myocarde).

Cet effet est démontré chez les non-fumeurs enfumés au domicile (A+) ou sur le lieu de travail (B+).

Il existe des données biologiques expliquant cet excès de risque (C+) qui disparaît à l'arrêt de l'exposition (C+).

Il existe une relation dose-effet (B+).

La meilleure estimation de cet excès de risque par rapport à une personne non exposée est de 25 %.

Du fait du grand nombre de sujets concernés, c'est le risque majeur de mortalité lié du tabagisme passif.

2.2.3.1 Quelles sont les études utiles pour évaluer ce risque lié au tabagisme passif ?

- Les preuves scientifiques du rôle du tabagisme passif dans les cardiopathies ischémiques ont commencé à être publiées au milieu des années 80, vite contestées par les consultants de l'industrie du tabac exploitant tous les biais d'études retrouvés (1).

- Le premier rapport de qualité sur le sujet a été incorporé au rapport de l'US Surgeon General en 1986 (2) et la même année dans le rapport de l'US National Research Council (3) puis par l'Australian National Health and Medical Research Council (4). Ces trois expertises ont conclu que l'association entre l'exposition au tabagisme passif et les coronaropathies était biologiquement plausible mais il manquait à cette époque des études épidémiologiques plus convaincantes.

- A partir de 1984, une quinzaine de publications ont démontré que le tabagisme passif affectait le profil lipidique, la survenue d'angor et d'infarctus du myocarde (5)(6).

- Plus de 30 études ont été conduites dont l'étude l'OSHA publiée en 1994 (20), de Steenland et coll. (8) publiée en 1996 portant sur une très large étude épidémiologique prospective regroupant 305 599 couples ou l'étude de Kawachi et coll. (12, 13) qui ont suivi pendant une période de 10 ans (1982 à 1992), 32 046 femmes en bonne santé, âgées de 31 à 61 ans.

Récemment, He (15) Law (16) et Thun (19) ont conduit trois importantes méta-analyses.

2.2.3.2 Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'un excès de ce risque ?

Les données épidémiologiques

- En 1997, Kawachi et coll. (12, 13) ont publié le suivi de 1982 à 1992, de 32 046 femmes en bonne santé (infirmières), âgées de 31 à 61 ans en 1982. L'étude a quantifié initialement l'exposition au tabagisme passif à domicile et au travail par auto-questionnaire incluant la durée de vie avec le fumeur et l'intensité de l'exposition auto-évaluée par un questionnaire.

Après contrôle des facteurs confondants, les femmes exposées régulièrement au tabagisme passif au domicile ou au travail avaient un excès de risque cardiaque de 91 % par rapport à celles rapportant une exposition minimale au tabagisme passif (RR=1,91 ; IC 95 % : 1,11- 3,28). Les femmes ayant subi un tabagisme passif dit « occasionnel » avaient une tendance vers un excès de risque à 58 % (RR=1,58 ; IC 95 % : 0,93-2,68).

- Law et coll. (15), dans une large méta-analyse portant sur 19 études publiées, comprenant 5 grandes études prospectives, et des études portant sur l'agrégation plaquettaire et la diététique des patients exposés au tabagisme passif, ont conclu que les non-fumeurs vivant avec des fumeurs avaient un risque relatif de développer une cardiopathie ischémique, à l'âge de 65 ans, à 1,30 (IC 95 % : 1,22-1,38).

Dans cette méta-analyse, les auteurs ont fait deux analyses séparées des études portant sur les régimes alimentaires d'une part et sur l'agrégation plaquettaire d'autre part. L'analyse de la diététique nous apprend que les non-fumeurs vivants avec les fumeurs ont une diététique différente des couples non-fumeurs, qui les expose, à cause de cela à un excès de risque aux coronaropathies. Cet excès de risque est chiffré à 6 % par ces auteurs. En tenant compte de ce

facteur, l'effet direct du tabagisme passif augmente finalement le risque de coronaropathie de 23 % (RR= 1,23 ; IC 95 % : 1,14-1,33) puisque le rapport des RR 1,30/1,06 est égal à 1,23. L'agrégation plaquettaire semble être l'explication retenue pour expliquer l'effet des faibles doses d'exposition du tabagisme passif sur la survenue des coronaropathies. En effet, selon ces auteurs, l'augmentation de l'agrégabilité plaquettaire, reproduite expérimentalement par l'exposition au tabagisme passif, pourrait avoir des effets aigus, augmentant le risque de cardiopathie ischémique de 34 %.

- En 1999, He et coll. (16) ont passé en revue les articles de la littérature publiés entre 1966 et juin 1998. Cette étude n'a tenu compte que des études prospectives de type cohorte et les études cas-témoins dans lesquelles les auteurs ont indiqué le risque relatif de coronaropathie chez les sujets exposés au tabagisme passif à domicile et/ou sur le lieu de travail. Les auteurs ont analysé 10 études prospectives de type cohorte (dont 8 nord-américaines). Le nombre de patients inclus a varié de 513 à près de 480 000. Le tabagisme passif au domicile a été pris en compte dans toutes les cohortes, mais le tabagisme passif sur le lieu de travail n'a été relevé que dans 4 études. Le suivi allait de 6 à 20 ans. 6813 accidents coronaires ont été ainsi colligés.

Le risque d'accident coronaire en cas d'exposition au tabagisme passif est augmenté en moyenne de 25 % avec un RR globalement de 1,25 (IC 95 % : 1,17-1,32). Pour les cohortes et les études cas-témoins, il a été respectivement de 1,21 (IC 95 % : 1,14-1,30) et de 1,51 (IC 95 % : 1,26-1,81). Le risque relatif est du même ordre chez les hommes : 1,22 (1,10-1,35) et chez les femmes : 1,24 (IC 95 % : 1,15-1,34). Il était en revanche un peu plus élevé en cas de tabagisme passif au domicile : 1,17 (IC 95 % : 1,11-1,24) qu'au travail : 1,11 (IC 95 % : 1,00-1,23). Cette étude a été critiquée par certains auteurs arguant l'hypothèse selon laquelle l'excès de risque chez les fumeurs passifs était lié à des facteurs confondants, cette population étant, selon eux, moins consommatrice de légumes et de fruits mais davantage d'aliments plus gras, moins supplémentée en vitamines anti-oxydantes que ceux non-exposés à l'intoxication tabagique (mais on notera que des études récentes ont montré l'inefficacité préventive des suppléments en carotène ou vitamine E en dehors du post-infarctus (17, 18) et, d'autre part la méta-analyse de He montre que le risque relatif de coronaropathie est pratiquement identique dans les études prenant en considération les facteurs confondants importants de coronaropathie (âge, sexe, poids, pression artérielle et cholestérolémie).

La critique concernant une éventuelle différence de la nature du risque coronaire encouru, n'est pas fondée car l'analyse du risque s'avère similaire qu'il s'agisse du risque d'infarctus et de mort d'origine coronarienne (+24%) ou de tous événements coronaires confondus. La méta-analyse de He paraît pertinente et reproduit le risque modeste mais bien réel de l'association tabagisme passif et cardiopathies ischémiques.

- Thun M et coll. (19) ont fait une revue de la littérature de 17 études épidémiologiques (9 cohortes, 8 cas-témoins) traitant de la survenue de coronaropathies chez les sujets exposés au tabagisme de leurs conjoints. 485 000 non-fumeurs (n'ayant jamais fumé) ont été répertoriés et 7345 événements cardio-vasculaires colligés dans la méta-analyse. Le risque relatif (RR) de survenue d'un événement coronarien fatal ou non fatal chez les non-fumeurs soumis au tabagisme du conjoint a été de 1,25 (IC 95 % : 1,17-1,33). L'association était statistiquement similaire chez les hommes (RR = 1,24 ; IC 95 % : 1,15-1,32) et les femmes (RR = 1,23 ; IC 95 % : 1,15-1,32) dans les études de cohorte et dans les cas-témoins, le RR était respectivement à 1,23 (IC 95 % : 1,15-1,31) et 1,47 (IC 95% : 1,19-1,81). Concernant le risque de survenue d'un événement cardio-vasculaire fatal ou non-fatal les RR ont été respectivement à 1,22 (IC 95 % : 1,14-1,30) et 1,32 (IC 95 % : 1,04-1,67). Dans trois études présentant séparément des données sur des non-fumeurs mariés à des fumeurs actuels ou à des fumeurs ayant arrêté, le risque existe pour ceux exposés actuellement (RR 1,16 ; IC 95 % : 1,06-1,28) mais non pour ceux exposés dans le passé (RR = 0,98 ; IC 95 % : 0,89-1,08).

Les données mécanistiques (1, 7, 9, 10, 15, 21-23)

Tous ces mécanismes biologiques isolés ou associés participent à l'atteinte coronaire. Certains mécanismes dus aux effets aigus du tabagisme passif sont rapportés comme l'élévation constante de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle au repos.

- Augmentation du risque d'athérome

Le tabagisme passif accélère le processus athéromateux par sensibilisation des polynucléaires neutrophiles, dont l'activation entraîne une agression tissulaire médiée par les agents oxydants.

- Diminution de la possibilité de dilatation des artères coronaires sous stimulation par l'acétylcholine
Sumida et coll. (14) ont évalué l'action du tabagisme passif sur la vasodilatation des coronaires, en comparant 38 femmes âgées de 40 à 60 ans, sans facteur de risque de maladie coronaire, 11 femmes qui n'ont jamais fumé et n'ont pas été exposées au tabagisme passif et 19 femmes exposées au tabagisme passif pendant au moins une heure par jour et pendant 10 ans et 8 étaient des fumeuses. La diminution de la dilatation des artères coronaires induite par l'acétylcholine a été retrouvée dans le groupe exposé au tabagisme passif comme chez les fumeuses.
- Augmentation du risque de thrombose artérielle par activation de l'agrégation plaquettaire suspectée sur les données expérimentales et humaines.
- Diminution des capacités de transport en oxygène du sang (du fait de la teneur en carboxyhémoglobine) qui entraîne une diminution de la capacité à l'effort même chez les sujets jeunes en bonne santé apparente.
- Effet défavorable sur le profil lipidique avec baisse du HDL cholestérol.
- Effets délétères sur l'endothélium vasculaire par modifications structurelles des parois artérielles qualitativement équivalentes à ceux dues au tabagisme actif.
- Augmentation du rapport cholestérol total/HDL (24).
Chez les enfants présentant une dyslipidémie à risque cardio-vasculaire élevé, le HDL baisse significativement lorsqu'ils sont soumis au tabagisme passif (25).
- La réversibilité des lésions artérielles à l'arrêt de l'exposition au tabagisme passif renforce encore les liens de causalité du tabagisme passif dans la survenue des coronaropathies. Chez des sujets sains exposés au tabagisme passif, la réversibilité des lésions endothéliales précoces semble s'opérer rapidement si l'exposition est arrêtée. L'amélioration de la structure endothéliale chez le fumeur passif est évidente après deux années d'arrêt de l'exposition au tabac (26).

2.2.3.3 Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

Ce risque est démontré surtout lorsque l'exposition se fait à domicile par le conjoint (homme ou femme) et pour certaines analyses de sous-groupes sur les lieux du travail (8, 12, 15, 16, 19, 20).

Le rôle du tabagisme passif durant l'enfance sur la survenue de maladies coronariennes n'a pas été étudié.

2.2.3.4 Quelle est l'intensité du risque ?

• Au début des années 90, Glantz et Parmley (7) ont estimé que les cardiopathies causées par le tabagisme passif étaient la troisième cause de décès évitable aux USA, juste derrière le tabagisme actif et l'alcoolisme, et que les non-fumeurs vivant avec des fumeurs avaient un risque de coronaropathie augmenté de 30 %.

• Le tabagisme passif serait responsable chaque année de 35 000 à 40 000 décès par coronaropathie aux Etats-Unis et de un à trois décès excédentaires pour 100 habitants (9). Law et coll. (15) notent que le risque du tabagisme passif équivaut à la moitié de celui d'un fumeur actif de 20 cigarettes, alors même qu'il est beaucoup moins exposé.

Une étude chinoise (cas-témoins) a retrouvé un risque de coronaropathie augmenté chez les femmes exposées au tabagisme passif de leurs conjoints (RR = 1,24 : IC 95 % : 0,56–2,72) et sur leur lieu de travail (RR = 1,85 : IC 95 % : 0,86–4) avec un effet linéaire observé lorsqu'il s'agit du lieu de travail (27).

Les dernières études publiées sont remarquablement concordantes et affichent toutes un excès de risque de 25 %.

Ce risque relatif de coronaropathie (RR = 1,25) est modéré, mais la prévalence élevée des coronaropathies explique son importance sur la santé publique d'un pays.

En France, le rapport de l'Académie Nationale de Médecine (10) a estimé en 1998, entre 2 500 et 3 000 décès annuels par cardiopathies liés au tabagisme passif, soit environ dix fois plus que celui du cancer du poumon dû au tabagisme passif. En effet, le risque relatif de coronaropathie est voisin de celui du cancer du poumon, mais la prévalence des

coronaropathies (près de 110 000 nouveaux cas d'infarctus par an) est plus grande que celle des cancers du poumon, ce qui explique l'importance des conséquences cardiovasculaires du tabagisme passif.

2.2.3.5 Connait-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Kawachi (12) a rapporté une relation effet-dose, puisque les infirmières qui avaient affirmé être exposées à un tabagisme régulier, avaient un risque augmenté de 91 % alors que celles soumises à un tabagisme minimal avaient un risque augmenté de 58 % mais cette étude présente des imperfections méthodologiques.

Dans l'étude de He (16), il existe bien une relation dose-réponse significative, le risque relatif a été plus élevé en cas de tabagisme passif important, passant de 1,23 jusqu'à une exposition à 19 cigarettes par jour et allant à 1,31 à partir de 20 cigarettes par jour.

2.2.3.6 Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Il n'existe pas de données.

2.2.3.7 Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

- Les enfants porteurs de dyslipidémie, jugés déjà à risque cardio-vasculaire élevé abaissent davantage leur taux de HDL cholestérol, lorsqu'ils sont exposés au tabagisme passif, aggravant encore plus leur risque cardio-vasculaire (25) mais ces études sont limitées et demandent confirmation par d'autres travaux.

- Les patients porteurs d'une cardiopathie (insuffisance cardiaque, hypertension artérielle) pourraient être plus exposés que les autres car nous disposons d'études montrant un effet défavorable du tabagisme passif sur les propriétés élastiques de l'aorte, qui jouent un rôle important dans l'hémodynamique cardio-vasculaire (28).

- Les patients coronariens sont aggravés par l'exposition au CO.

Il a été documenté, par scintigraphie myocardique et analyse de CO expiré, chez les coronariens fumeurs que l'étendue de l'ischémie était essentiellement liée au monoxyde de carbone et non à la teneur en nicotine (29).

Par conséquent, en cas d'exposition régulière au tabagisme passif, le coronarien inhalant du CO s'expose à un risque d'ischémie aiguë, mais aucune étude n'a encore étudié cette situation en prévention secondaire.

Bibliographie

1. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease: Epidemiology, physiology and biochemistry. *Circulation* 1991;83:1-12.
2. US Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary smoking. A report of the surgeon general. Rockville, MD: Public Health Service, Office on Smoking and Health, 1986. (DHHS Publication No 87-8398.)
3. National Research Council. Environmental tobacco smoke: Measuring exposures and assessing health effects. Washington, DC: National Academy Press, 1986.
4. Australian National Health and Medical Research Council. Effects of passive smoking on health. Report of the NHMRC Working Party on the effects of passive smoking on health. Canberra: Australia Government Publishing Service, 1987.
5. Weiss ST. Cardiovascular effects of environmental tobacco smoke. *Circulation* 1996;94:599
6. Wells AJ. Passive smoking as a cause of heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:546-54.
7. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease: mechanisms and risk. *JAMA* 1995;273:1047-53.
8. Steenland K et al. Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American cancer society CPS-II Cohort. *Circulation* 1996, 94 : 622-28.
9. Steenland K. Passive smoking and the risk of heart disease. *JAMA* 1992;267:94-9
10. Rapport de l'Académie de Médecine. Bulletin de l'académie de médecine : 1998,181, 4-5
11. McGhee SM, Adab P, Hedley AJ, Lam TH, Ho LM, Fielding R, Wong CM. Passive smoking at work: the short-term cost. *J Epidemiol Community Health* 2000 ; 54 : 673-6.
12. Kawachi I, Colditz GA, Speizer FE, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of passive smoking and coronary heart disease. *Circulation* 1997;95:2374-9.
13. Josefson D. Passive smoking doubles risk of heart disease. *BMJ* 1997; 314: 1569.
14. Sumida H, Watanabe H, Kugiyama K, Ohgushi M, Matsumura T, Yasue H.-Does passive smoking impair endothelium-dependant coronary artery dilatation in women?-*J Am Coll Cardiol* 1998; 31 : 811-5

15. Law et col. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ* 1997 ; 315 : 973-80.
16. He J. et coll.: Passive smoking and the risk of coronary heart disease-a metaanalysis of epidemiologic studies. *N. Engl. J. Med.*,1999 ; 340 : 920-6.
17. Alpha-tocopherol Beta-carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta-carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med* 1994;330:1029-35.
18. Hennekens CH, Buring JE, Manson JE, Stampfer M, Rosner B, Cook NR, et al. Lack of effect of long-term supplementation with beta-carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *N Engl J Med*1996;334:1145-9.
19. Thun M et al. Epidemiologic studies of fatal and non fatal cardiovascular disease and ETS exposure from spousal smoking. *Environ Health Perspect* 1999 ; 107 suppl 6 : 841 -6.
20. U. S Occupational Safety and Health Administration (OSHA). Indoor Air quality (proposed rule) Federal register. 1994;59: 15968-6039.
21. Kritzh et al. Passive smoking, platelet function and atherosclerosis. *Wien Klin Wochenschr*,108 (18) :582-8 1996.
22. Waters D, Lesperance J, Gladstone P, Boccuzzi SJ, Cook T, Hudgin R, Krip G, Higginson L. Effects of cigarette smoking on the angiographic evolution of coronary atherosclerosis : a Canadian coronary atherosclerosis intervention trial (CCAT). *Circulation*. 1996, 15;94(4):614-21.
23. Kritzh H, Schmid P, Sinzinger H. Passive smoking and cardiovascular risk. *Arch Intern Med* 1995;155:1942-8.
24. Ciruzzi M, Esteban O, Rozlosnik J, Montagna H, Caccavo A, De La Cruz J, al. Passive smoking and the risk of acute myocardial infarction [abstract]. *Eur Heart J* 1996;17 (abstr suppl):309.
25. Neufeld EJ, Mietus-Snyder M, Beiser AS, Baker AL, Newburger JW. Passive cigarette smoking and reduced HDL cholesterol levels in children with high risk lipid profiles. *Circulation*. 1997;96: 1403-7.
26. Raitakari OT, Adams MR, McCredie RJ, Griffiths KA, Celermajer DS Arterial endothelial dysfunction related to passive smoking is potentially reversible in healthy young adults. *Ann Intern Med* 1999 6;130:578-81
27. He Y, Lam TH, Li LS, Li LS, Du RY, Jia GL, Huang JY, Zheng JS. Passive smoking at work as a risk factor for coronary heart disease in Chinese women who have never smoked. *BMJ* 1994 ; 308:380-4.
28. Stefanadis C, Vlachopoulos C, Tsiamis E, Diamantopoulos L, Toutouzas K, Giatrakos N, Vaina S, Tsekoura D, Toutouzas P. Unfavorable effects of passive smoking on aortic function in men..*Ann. Inter. Med.* 1998 ;128 : 426-34.
29. Mahmarian et coll. Nicotine patch therapy in smoking cessation reduces the extent of exercise induced myocardial ischemia. *JACC*; 1997 30 ; 25-30.

2.2.4 Artériopathies périphériques

Kamel Abdennbi

Il existe des modifications de la paroi des artères chez l'être humain (B+) et l'animal (A+) après exposition au tabagisme passif, mais il n'est pas démontré de traduction clinique de ces anomalies, en particulier pas d'excès d'artérites des membres inférieurs (D-).

Une exposition, même brève, peut provoquer des modifications de la paroi des artères (B+).

Les modifications des parois des artères sont lentement réversibles à l'arrêt de l'exposition (C+).

Il n'existe pas de preuve d'un excès de risque d'artérite symptomatique lié à l'exposition au tabagisme passif (D-).

2.2.4.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer ce risque lié au tabagisme passif ?

- Peu d'études se sont penchées sur les effets du tabagisme passif sur les artères périphériques (6, 12,13). Ces études portent sur des mesures des parois des vaisseaux et non sur des signes cliniques.
- Il n'existe pas d'étude épidémiologique sur un risque d'installation d'artériopathie périphérique chez l'être humain, en revanche une étude montre la régression de lésions artérielles chez des non-fumeurs après arrêt de l'exposition au tabagisme passif (10).
- Il existe des données sur les effets biologiques de l'exposition aiguë (8) où des effets sur les artères sont observables après des expositions de seulement 10 minutes (11).
- Chez l'animal, 8 études ont étudié l'exposition au tabagisme passif et l'artériosclérose à partir de la combustion de 1 à 10 cigarettes durant 4 à 6 heures par jour pendant 6 à 16 semaines (1, 5). A défaut de données cliniques humaines suffisantes, les données expérimentales et les données des études animales sont prises en compte dans ce chapitre.

2.2.4.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'un excès de ce risque ?

• Données expérimentales animales

Huit études ont montré une toxicité vasculaire prononcée de l'exposition. L'atteinte vasculaire chez les animaux exposés est deux fois plus importante que chez les animaux non soumis au tabagisme passif (1, 5).

Il semblerait que le tabagisme passif participe surtout à la formation d'athérome (6) même si on enregistre toujours des modifications rhéologiques par activation de l'agrégation plaquettaire (7).

• Exposition humaine aiguë au tabagisme passif

- Valkonen et coll. (8) ont étudié les effets aigus du tabagisme passif sur les facteurs influençant le développement de l'athérosclérose chez l'homme. Dix personnes en bonne santé ont eu des prélèvements sanguins, après avoir passé 30 minutes en zone non exposée au tabac le premier jour puis en chambre fumeur le lendemain. Le tabagisme passif a provoqué une baisse précoce (90 minutes après l'exposition) de l'acide ascorbique sanguin ($p < 0,001$), des antioxydants ($p < 0,001$), une baisse de la capacité du LDL à résister à l'oxydation ($p < 0,01$) et finalement un taux d'accumulation dans les macrophages du LDL cholestérol élevé ($p < 0,05$). Cette étude apporte des preuves supplémentaires sur l'impact du tabagisme passif dans l'athérogénèse.
- Stefanadis et coll. (11) ont étudié l'élasticité de l'aorte, par voie non-invasive chez 20 non-fumeurs en bonne santé, de sexe masculin âgés de 32 ans en moyenne. Ceux-ci ont été soumis à une exposition au tabagisme passif pendant cinq minutes. L'exposition au tabagisme passif est associée à une perte de la distensibilité de l'aorte de près de 20 %, ce qui laisse supposer un effet pathologique supplémentaire en cas d'artériopathie car les propriétés élastiques des grosses artères sont d'importants modulateurs de l'hémodynamique du système cardio-vasculaire.
- Chez des sujets sains exposés au tabagisme passif, la réversibilité des lésions endothéliales précoces semble s'opérer rapidement si l'exposition est arrêtée. L'étude de Raitakari (10) a démontré que l'amélioration de la structure endothéliale chez le fumeur passif était évidente après deux années d'arrêt de l'exposition au tabac.

- Exposition chronique chez l'homme

Howard (12) et d'autres auteurs (6, 13) ont démontré l'impact du tabagisme passif sur l'épaisseur de l'intima carotidienne, accepté généralement comme un signe révélateur d'une atteinte athéromateuse périphérique, qui augmente le risque cardio-vasculaire.

2.2.4.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

Il n'y a pas, dans la littérature, d'études privilégiant une circonstance d'exposition par rapport à une autre dans la survenue des artérites.

2.2.4.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

Le risque d'artériopathie périphérique symptomatique lié au tabagisme passif, s'il existe, est très faible et ne représente pas un problème de santé publique.

2.2.4.5 - Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Une relation dose-réponse entre le nombre de paquets-années ou le nombre d'heures d'exposition au tabac et l'épaisseur de l'intima est établie et documentée (12-13) et ce, après correction des autres facteurs de risque cardio-vasculaire, la diététique, l'index de masse corporelle, la consommation d'alcool, l'activité physique et le niveau d'éducation (6, 12).

2.2.4.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Il n'y a pas de données exploitables pour répondre à cette question.

2.2.4.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Il n'y a pas de données exploitables pour répondre à cette question.

Bibliographie :

1. Penn A, Snyder CA. Inhalation of sidestream cigarette smoke accelerates development of arteriosclerotic plaques. *Circulation* 1993;88:1820-5.
2. Penn A, Chen L-C, Snyder CA. Inhalation of steady-state sidestream smoke from one cigarette promotes arteriosclerotic plaque development. *Circulation* 1994;90:1363-7.
3. Zhu B-Q, Sun Y-P, Sievers RE, Isenberg WM, Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking increases experimental atherosclerosis in cholesterol-fed rabbits. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:225-32.
4. Sun Y-P, Zhu B-Q, Sievers RE, Glantz SA, Parmley WW. Metoprolol does not attenuate atherosclerosis in lipid-fed rabbits exposed to environmental tobacco smoke. *Circulation* 1994;89:2260-5.
5. Roberts KA, Rezai AA, Pinkerton KE, Rutledge JC. Effect of environmental tobacco smoke on LDL accumulation in the artery wall. *Circulation* 1996;94:2248-53.
6. Donnan GA, McNeil JJ, Adena MA, Doyle AE, O'Malley HM, Neill GC. Smoking as a risk factor for cerebral ischaemia. *Lancet* 1989 ; 2, :643-7.
7. Kritz H, Sinzinger H. Passive smoking , platelet function and atherosclerosis. *Wien Klin Wochenschr*, 1996 ; 108:582-8.
8. Valkonen M, Kuusi T. Passive smoking induces atherogenic changes in Low-Density lipoprotein. *Circulation* 1998; 97:2012-6.
9. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billings JH, Armstrong WT, Ports TA, McLanahan SM, Kirkeeide RL, Brand RJ, Gould K. Can life style changes reverse coronary heart disease ? *Lancet* 1990 ; 2 : 129 :33
10. Raitakari OT, Adams MR, McCredie RJ, Griffiths KA, Celermajer DS Arterial endothelial dysfunction related to passive smoking is potentially reversible in healthy young adults. *Ann Intern Med* 1999 ;130:578-81
11. Stefanadis C, Vlachopoulos C, Tsiamis E, Diamantopoulos L, Toutouzas K, Giatrakos N, Vaina S, Tsekoura D, Toutouzas P. Passive smoking deteriorates function of the large arteries. XXth Annual Congress of the ESC. Vienna - Austria, 1998; August 22-26.
12. Howard G, Burke, GL, Szklo M, Tell GS, Eckfeldt J, Evans G, Heiss G. Active and passive smoking are associated with increased carotid wall thickness. *Arch Intern Med* 1994;154:1277-82.
13. Tell GS, Polak JF, Ward BJ, Kittner SJ, Savage PJ, Robbins J. Relation of smoking with carotid artery wall thickness. The cardiovascular health study. *Circulation* 1994; 90: 2905-2909.

2.2.5 Accidents vasculaires cérébraux

Kamel Abdennbi

L'exposition au tabagisme passif du conjoint apparaît comme un facteur de risque indépendant d'accident vasculaire cérébral ischémique sur les données de 3 études (B+).

Le risque d'accident vasculaire cérébral est multiplié par 2 dans l'étude où le risque est le plus élevé.

Il n'existe pas de relation effet-dose démontrée (D-).

2.2.5.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer ce risque lié au tabagisme passif ?

Le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) a été étudié chez les fumeurs (1-3) mais peu d'études ont concerné le rôle du tabagisme passif.

Ces études sont essentiellement des études cas-témoin (4-6) australiennes ou néo-zélandaises.

2.2.5.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'un excès de ce risque ?

• Donnan et coll. (4), en Australie, ont étudié l'impact du tabagisme passif sur la survenue d'AVC ischémiques en comparant 422 patients présentant un premier épisode d'AVC à une population témoin du même sexe et du même âge. L'exposition au tabagisme passif du conjoint apparaît comme un facteur de risque indépendant d'AVC ischémique (RR = 1,7 ; IC 95 % : 1,1-2,6) mais non l'exposition au tabagisme passif des parents (RR = 1,2 ; IC 95 % : 0,8-1,8).

• Bonita et coll. (5) en Nouvelle-Zélande, ont conduit une étude sur 521 patients (279 hommes et 242 femmes, dont près de 60 % sont âgés entre 65 et 74 ans), touchés par un premier accident vasculaire cérébral. Le tabagisme passif augmenterait significativement le risque d'attaque cérébrale chez le non-fumeur. Le tabagisme passif à la maison ou au travail est associé à une augmentation du risque d'AVC chez le non-fumeur de 82 % (RR = 1,82 ; IC 95 % : 1,34-2,49) Le risque est plus marqué chez l'homme (RR = 2,10 ; IC 95 % : 1,33-3,32) que chez la femme (RR 1,66 ; IC 95 % : 1,07-2,57).

• Une autre étude australienne (6) a recherché l'association tabagisme et risque d'accident vasculaire cérébral chez 452 patients hospitalisés, comparés à une population témoin semblable en sexe et en âge. Après ajustement sur le propre statut tabagique du patient, l'hypertension artérielle, diabète, niveau d'instruction et antécédents cardio-vasculaires, le risque d'AVC double parmi les patients dont les conjoints fument par rapport à ceux qui ne fument pas (RR=2 ; IC 95 % : 1,3-3,1). Ces résultats sont confirmés lorsque l'analyse se limite aux patients non-fumeurs.

2.2.5.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

Cet effet a été démontré sur les populations d'Australie et de Nouvelle-Zélande mais il manque d'études sur les autres populations.

2.2.5.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

Selon les études disponibles, l'excès de risque se situe entre 66 et 100 %, mais ne concerne que des effectifs limités.

2.2.5.5 - Connait-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

L'association entre le nombre de cigarettes fumées et l'augmentation du risque demeure une inconnue (7).

Il existe, selon Howard (8) une relation dose réponse entre le nombre de paquets-années ou le nombre d'heures d'exposition au tabagisme passif et l'épaisseur de l'intima des artères qui semble augmenter le risque de survenue d'un AVC.

Ces données restent valables, après correction des autres facteurs de risque cardio-vasculaire, de la diététique, de l'index de masse corporelle, la consommation d'alcool, l'activité physique et du niveau d'éducation. Ainsi aucune relation dose-effet ne peut être établie.

2.2.5.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Il n'a pas été identifié de données permettant de répondre à cette question.

2.2.5.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Il n'a pas été identifié de données permettant de répondre à cette question.

Bibliographie

1. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Walker M. Smoking cessation and the risk of stroke in middle aged men. *JAMA* 1995 ; 274 : 155-160.
2. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study . *JAMA* 1988 ; 259 : 1025 – 1029.
3. Taylor BV, Oudit GY, Kalman PG, Liu P. Clinical and pathophysiological effects of active and passive smoking on the cardiovascular system. *Can J Cardiol* 1998 Sep;14(9):1129-39
4. Donnan GA, McNeil JJ, Adena MA, Doyle AE, O'Malley HM, Neill GC. Smoking as a risk factor for cerebral ischaemia. *Lancet* 1989 16 ; 2 (8664) :643-7.
5. Bonita, R, Duncan, J, Truelsen, T, Jackson, RT, Beaglehole, R. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control* 1999;8:156-160
6. You RX, Thrift AG, McNeil JJ, Davis SM, Donnan GA. Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses's cigarette smoking. Melbourne Stroke Risk Factor Study (MERFS) group. *Am J Public Health* 1999; 89 (4): 512-5
7. Aldoori M I. Smoking and stroke: a causative role. *BMJ* 1998; 317: 962-963.
8. Howard G, Burke GL, Szklo M, Tell GS, Eckfeldt J, Evans G, Heiss G. Active and passive smoking are associated with increased carotid wall thickness. *Arch Intern Med* 1994;154:1277-82.

2.2.6 Bronchites chroniques

Jean Trédaniel

Il est probable que l'exposition passive à la fumée de tabac soit associée chez les non-fumeurs à la survenue de symptômes respiratoires chroniques (C+) et à celle d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (C+) mais de nombreux biais et facteurs de confusion peuvent avoir obéré les travaux disponibles et justifient la poursuite des études.

2.2.6.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer le risque lié au tabagisme passif ?

Le nombre d'études publiées ayant trait à l'association éventuelle entre l'exposition au tabagisme passif et la survenue de bronchopathies chroniques obstructives (BPCO) chez l'adulte est limité si on le compare aux études réalisées pour l'évaluation des symptômes et de la fonction respiratoire chez l'enfant.

Il importe, dans ce domaine, de distinguer les travaux ayant porté sur :

- le retentissement de l'exposition à la fumée environnementale sur la fonction respiratoire telle que l'apprécie l'épreuve fonctionnelle respiratoire pratiquée en laboratoire,
- et ceux ayant évalué l'apparition de symptômes respiratoires qui sont alors, soit auto-rapportés par les sujets, soit plus rarement par un médecin, voire les quelques publications, déjà anciennes (1-4), ayant trait au risque d'hospitalisation ou de mortalité chez les non-fumeurs exposés à la fumée environnementale.

Quatre revues générales et rapports exhaustifs ont été publiés entre 1986 et 1994, aux Etats-Unis (5-7) et en Europe (8). Globalement, la conclusion de ces compilations était que le tabagisme passif est associé à l'apparition de symptômes ainsi qu'à une diminution modeste de la fonction respiratoire chez le non-fumeur enfumé. Cependant, les auteurs notaient généralement que les conclusions tirées de ces travaux étaient obérées par un certain nombre de limitations et de biais potentiels portant notamment sur l'absence de données sur les facteurs de confusion possibles ainsi que le manque d'informations sur les expositions antérieures, en particulier de l'enfance, au tabagisme passif. En outre, pour ce qui est de la fonction respiratoire, il était souligné que l'effet observé, de faible amplitude, n'avait pas forcément de traduction clinique ni de valeur pronostique pour le développement ultérieur d'une BPCO (8).

Plusieurs travaux, récemment revus (9), ont été publiés depuis ces premiers rapports.

Trois publications font état d'une augmentation de la fréquence des symptômes respiratoires rapportés par les patients eux-mêmes lorsqu'ils sont exposés à la fumée passive (10-12).

Depuis la revue de la littérature publiée par Trédaniel et coll. en 1994 (8), quatre nouvelles études portant sur le retentissement du tabagisme passif sur la fonction respiratoire ont été publiées (13-16). Comme les études précédentes, leurs résultats sont inconsistants, puisque deux travaux sont négatifs (13, 15) tandis qu'une étude chinoise a montré une diminution significative des paramètres respiratoires chez les sujets exposés à la fumée environnementale au domicile ou sur leur lieu de travail (14) et un travail californien fait état d'une augmentation de 44 % du risque d'apparition d'un syndrome fonctionnel obstructif chez les fumeurs passifs (16).

2.2.6.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine de ce risque ?

Il est établi que le tabagisme actif chez l'adulte accélère la diminution du Volume Expiratoire Maximum par seconde (VEMS) chez les fumeurs sensibles et les conduit au développement d'abord insidieux puis cliniquement apparent d'une BPCO susceptible d'évoluer jusqu'à son terme ultime, l'insuffisance respiratoire (17).

Dans ces conditions, le tabagisme passif doit être considéré comme étant également un facteur de risque biologiquement plausible pour le développement d'une BPCO, sachant que :

- une BPCO est diagnostiquée chez 4 % des hommes et 5 % des femmes non fumeuses (18) ;
- l'analyse chimique des différents courants de la fumée de cigarette montre que le courant secondaire (qui se dégage de la cigarette entre les bouffées et constitue l'essentiel de la fumée environnementale) renferme, à volume égal, des concentrations plus élevées des produits toxiques, dont les irritants, provenant de la combustion du tabac (19) ;
- sachant qu'il n'existe pas de seuil reconnu à l'effet pathogène de la fumée de tabac chez le fumeur actif (20), il est licite d'admettre une augmentation du risque de BPCO chez le fumeur passif.

Toutefois, on peut remarquer que les critères de Hill (21) permettant de retenir un lien de cause à effet entre une exposition à un facteur potentiellement toxique et un effet sur la santé ne sont qu'imparfaitement remplis:

- les critères de plausibilité biologique, cohérence et analogie, et même expérimentation animale (22-24), peuvent être considérés comme présents.

- Cependant :

. les résultats des travaux effectués sont divergents dans le temps et l'espace ;

. quand on en retrouve, la faiblesse des associations mises en évidence contredit le critère de force de l'association ;

. la plupart des études ont été menées aux USA, ce qui empêche la généralisation de leurs résultats ;

. très peu de données sont disponibles permettant d'évoquer l'existence d'une relation dose-effet.

2.2.6.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

C'est essentiellement, du moins dans les premiers travaux, chez les épouses d'hommes fumeurs que l'exposition passive à la fumée de tabac a été impliquée à l'origine de symptômes et de BPCO. Les études plus récentes font appel à une évaluation plus exhaustive de l'exposition à la fumée de tabac, notamment en milieu professionnel.

2.2.6.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

Aucune méta-analyse n'a été publiée permettant de se faire une idée précise du risque. Les conclusions de l'US EPA, datant de 1993, qui chiffreraient l'augmentation de la fréquence des symptômes respiratoires entre 30 et 60 % (7), semblent devoir rester d'actualité. Quant à l'effet sur la fonction respiratoire, si les travaux, qui ont fait appel à l'étude des petites voies aériennes par des méthodes plus sophistiquées que la mesure du simple VEMS, ont généralement montré un effet statistiquement significatif chez les fumeurs passifs, la signification clinique et pronostique de celui-ci reste indéterminée.

2.2.6.5 - Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Il n'a pas été démontré de seuil en dessous duquel l'exposition à la fumée passive serait sans effet sur le risque d'apparition de symptômes ou de détérioration de la fonction respiratoire. Par analogie avec les autres risques associés au tabagisme qui s'exercent sans seuil (20), il est prudent de considérer que toute exposition à la fumée passive est potentiellement associée à une élévation du risque.

2.2.6.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

On peut penser que les adultes déjà porteurs de pathologies respiratoires chroniques sont plus exposés au risque d'aggravation de leur affection par l'exposition passive à la fumée de tabac.

Les sujets âgés non-fumeurs seraient plus susceptibles de présenter un syndrome obstructif déterminé par une épreuve fonctionnelle respiratoire lorsqu'ils sont exposés à la fumée de tabac (16), mais ceci est discuté (15).

2.2.6.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Il semble que les sujets déficitaires en alpha-1-antitrypsine soient plus exposés au risque de bronchite chronique du fait d'une exposition passive à la fumée de tabac, mais sans qu'il y ait de retentissement accru sur leur fonction respiratoire (25).

Conclusion

Les conclusions précédemment rapportées restent valables : quoique biologiquement plausible, il n'est pas formellement acquis que l'exposition passive à la fumée de tabac soit associée chez les non-fumeurs à la survenue de symptômes respiratoires chroniques, ni à celle d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive. La plupart des études qui ont utilisé des tests sensibles d'évaluation de la fonction respiratoire suggèrent une effet négatif de l'exposition au tabagisme passif ; cependant, la signification clinique et pronostique de telles altérations reste imprécise. En outre, de nombreux biais et facteurs de confusion peuvent avoir obéré ces travaux et justifient la poursuite des études sur ce sujet.

Bibliographie

1. HIRAYAMA T. Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. Br Med J 1981; 282: 183-5.

2. LEE PN, CHAMBERLAIN J, ALDERSON MR. Relationship of passive smoking to risk of lung cancer and other smoking-associated diseases. *Br J Cancer* 1986; 54: 97-105.
3. KALANDIDI A, TRICHOPOULOS D, HATZAKIS A, TZANNES S, SARACCI R. Passive smoking and chronic obstructive lung disease. *Lancet* 1987; ii: 1325-6.
4. SANDLER DP, COMSTOCK GW, HELSING KJ, SHORE DL. Deaths from all causes in non smokers who lived with smokers. *Am J Public Health* 1989; 79: 163-7.
5. U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary smoking. A report of the Surgeon General. DHHS Publication No. (CDC) 87-8398. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Services, Centers for Disease Control, 1986.
6. National Research Council. Environmental tobacco smoke: measuring exposures and assessing health effects. Washington, DC: National Academy Press, 1986.
7. U.S. Environmental Protection Agency. Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders. NIH Publication N° 93-3605 1993; Monograph 4.
8. TRÉDANIEL J, BOFFETTA P, SARACCI R, HIRSCH A. Exposure to environmental tobacco smoke and adult non neoplastic respiratory diseases. *Eur Resp J* 1994; 7: 173-85.
9. COULTAS DB. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: an update. *Thorax* 1998; 53: 381-7.
10. ROBBINS AS, ABBEY DE, LEBOWITZ MD. Passive smoking and chronic respiratory disease symptoms in non-smoking adults. *Int J Epidemiol* 1993; 22: 809-17.
11. DAYAL HH, KHUDER S, SHARRAR R, TRIEFF N. Passive smoking in obstructive respiratory disease in an industrialized urban population. *Environ Res* 1994; 65: 161-71.
12. LEUENBERGER P, SCHWARTZ J, ACKERMANN-LIEBRICH U, et al. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA study). *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1222-8.
13. JAAKKOLA MS, JAAKKOLA JJ, BECKLAKE MR, ERNST P. Passive smoking and evolution of lung function in young adults. An 8-year longitudinal study. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 317-27.
14. XU X, LI B. Exposure-response relationship between passive smoking and adult pulmonary function. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 41-6.
15. FRETTE C, BARRETT-CONNOR E, CLAUSEN JL. Effect of active and passive smoking on ventilatory function in elderly men and women. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 757-65.
16. BERGLUND DJ, ABBEY DE, LEBOWITZ MD, KNUTSEN SF, McDONNELL WF. Respiratory symptoms and pulmonary function in an elderly nonsmoking population. *Chest* 1999; 115: 49-59.
17. SHERMAN CB. Health effects of cigarette smoking. *Clin Chest Med* 1991; 12: 643-58.
18. WHITTEMORE AS, PERLIN SA, DICICCIO Y. Chronic obstructive pulmonary disease in lifelong nonsmokers: results from NHANES. *Am J Public Health* 1995; 85: 702-6.
19. International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoking. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. 1986; Vol. 38.
20. FIELDING JE, PHENOW KJ. Health effects of involuntary smoking. *N Engl J Med* 1988; 319: 1452-60.
21. HILL AB. The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med* 1965; 58: 295-300.
22. ESCOLAR JD, MARTINEZ MN, ESCOLAR MA, ARRANZ M, GALLEGO B, ROCHE PA. Tobacco smoke and age as risk factors in emphysema. Morphometrical study on the rat. *Histol Histopathol* 1996; 11: 7-16.
23. CENDON SP, BATTLEHNER C, LORENZI FILHO G, et al. Pulmonary emphysema induced by passive smoking: an experimental study in rats. *Braz J Med Biol Res* 1997; 30: 1241-7.
24. SANORES RH, ABOUD RT, BECERRIL C, Montano M, Ramos C, Vanda B, Selman ML. Effect of exposure of guinea pigs to cigarette smoke on elastolytic activity of pulmonary macrophages. *Chest* 1997; 112: 214-9.
25. PIITULAINEN E, TORNLING G, ERIKSSON S. Environmental correlates of impaired lung function in non-smokers with severe alpha 1-antitrypsin deficiency (PiZZ). *Thorax* 1998; 53: 939-43.

2.2.7 Asthme de l'adulte

André Taylard

L'exposition au tabagisme passif n'est que faiblement et de façon incertaine liée à la survenue d'une hyper-réactivité bronchique traduisant la survenue d'une maladie asthmatique chez l'adulte (D+), sauf pour l'asthme professionnel où le risque est mieux établi (C+).

Chez les sujets adultes préalablement asthmatiques, l'exposition au tabagisme passif s'accompagne d'un excès de symptômes, d'utilisation de traitement et d'hospitalisations par rapport à ceux qui ne sont pas exposés (B+)

La soustraction de l'exposition au tabagisme passif s'accompagne d'une amélioration de ces troubles chez les asthmatiques (B+).

2.2.7.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer ce risque lié au tabagisme passif ?

En pratique, le tabagisme passif, comme toutes les pollutions, pose 2 questions :

- Peut-il induire un asthme (donc une hyper réactivité bronchique) chez l'adulte ?
- Peut-il aggraver un asthme préexistant chez l'adulte ?

On dispose, pour y répondre, de 2 types d'études :

Etudes en laboratoire

On contrôle les sujets, l'exposition, les symptômes, les variables physiologiques et biologiques, mais il s'agit de tests en aigu dont la validité externe est discutable.

Le principe de la méthode est simple ; on mesure la fonction respiratoire (courbe débit-volume) et la réactivité bronchique (stimulus : métacholine) au début de l'épreuve, on stimule les bronches du sujet par des concentrations croissantes de fumée de cigarette (contrôlées par le taux de CO dans l'atmosphère respirée par le sujet), et on suit l'évolution des paramètres fonctionnels choisis.

Etudes épidémiologiques

On dispose d'enquêtes transversales et longitudinales portant sur des cohortes de non-fumeurs exposés ou pas au tabagisme passif ; on agit alors en situation réelle mais le contrôle des sujets, de l'exposition et des co-facteurs est faible, et les risques de biais majeurs. Elles peuvent être rétrospectives, et soumises au biais du souvenir, ou prospectives en sachant que, plus elles sont longues, plus elles sont soumises aux mêmes biais que les précédentes même si on peut suivre plus facilement, et de façon objective, certains paramètres comme le recours aux soins.

2.2.7.2.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'un excès de ce risque?

Etudes en laboratoire

- Chez les sujets témoins non hyper-réactifs la fonction respiratoire varie peu ou pas (1).
- Chez les sujets hyper-réactifs :

La fonction respiratoire tend à baisser mais de façon non significative, souvent individuelle (baisse de plus de 10 % du VEMS pour la moitié d'entre eux) et corrélée à l'importance de la réactivité bronchique de base (1).

La réactivité bronchique augmente chez les sujets qui se disent sensibles à la fumée de tabac (2).

Cependant, là encore, les réponses sont très différentes d'un sujet à l'autre puisque, si chez certains sujets on observe une augmentation attendue de la réactivité bronchique (3), chez d'autres on note une diminution (3-4) et ceci pour des concentrations de CO dans l'air ambiant supérieures à ce qui s'observe habituellement dans des locaux enfumés.

Mais ces études en aigu ne nous disent pas ce que pourrait être le résultat d'une telle exposition maintenue au long cours et/ou régulièrement répétée dans le temps.

Enquêtes épidémiologiques

- L'exposition à la fumée de tabac est associée de façon faible chez les sujets initialement non asthmatiques à :
- l'excès d'apparition d'un asthme (5), sur un suivi de 10 ans,

- un risque d'asthme diagnostiqué par un médecin, qui semble dose-dépendant du nombre d'heures d'exposition par jour sur une étude transversale (6).
- L'exposition à la fumée de tabac est associée chez les sujets préalablement asthmatiques à :
 - un excès de fréquence des symptômes d'asthmes : gêne respiratoire, toux, asthme nocturne, restrictions d'activité (7),
 - une baisse des débits expiratoires, avec plus de patients ayant besoin de broncho-dilatateurs quotidiens, de cures courtes de corticoïdes, plus de visites aux urgences, plus d'épisodes aigus, plus de broncho-dilatateurs injectables et plus de semaines d'absence au travail (8-9),
 - un excès de risque d'asthme IgE dépendant dans le milieu professionnel (10).
- A l'inverse, l'arrêt de l'exposition à la fumée de tabac sur un suivi de 18 mois est associée chez les asthmatiques à (9) :
 - une diminution des symptômes,
 - une amélioration de la qualité de vie,
 - une réduction des visites aux urgences,
 - une réduction des hospitalisations.

2.2.7.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

Le rôle du tabagisme passif aigu sur la fonction respiratoire et la survenue d'une hyper-réactivité bronchique de l'asthmatique reste incertain et non démontré.

- Au long cours, la capacité du tabagisme passif à induire une maladie asthmatique n'est pas formellement démontrée, mais elle est très possible, surtout si le sujet est atopique, comme semblent le montrer les modèles professionnels.
- Chez l'asthmatique, l'aggravation des symptômes et l'augmentation de la consommation de soins, lors de l'exposition au tabagisme passif est retrouvée dans toutes les études et est clairement établie.

2.2.7.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

Les seules données disponibles concernent la pollution atmosphérique. Il n'y a pas de données spécifiques sur la fumée du tabac.

2.2.7.5 - Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Il n'y a pas de données disponibles permettant de répondre à cette question.

2.2.7.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Les données de la littérature ne permettent pas de répondre même si cela est probable.

2.2.7.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Les données de la littérature ne permettent pas de répondre même si cela est probable.

Conclusion

Environ 1/3 des asthmatiques se disent gênés par la fumée de cigarette sous la forme de toux, gêne respiratoire, dyspnée, mais il s'agit de phénomènes allégués qu'il faut objectiver. Plusieurs revues récentes (11-12) ont fait le point sur ce sujet pour arriver à des conclusions incertaines mais tendant à montrer que le tabagisme passif pourrait être un facteur de risque d'apparition et/ou d'aggravation d'asthme à l'âge adulte.

Bibliographie

- 1 Danuser B, Weber A, Hartmann AL, Krueger H. Effects of a bronchoprovocation challenge test with cigarette sidestream smoke on sensitive and healthy adults. *Chest*,1993;103:353-8
- 2 Menon P, Rando RJ, Stankus RP, Salvaggio JE, Lehrer SB. Passive cigarette smoke-challenge studies: increase in bronchial hyperreactivity. *J Allergy Clin Immunol*,1992;89:560-6
- 3 Jörres R, Magnussen H. Influence of short-term passive smoking on symptoms, lung mechanics and airway responsiveness in asthmatic subjects and healthy controls. *Eur Respir J*,1992;5:936-44
- 4 Wiedemann HP, Mahler DA, Loke J, Virgulito JA, Snyder P, Matthay RA. Acute effects of passive smoking on lung function and airway reactivity in asthmatic subjects. *Chest*,1986;89:180-5
- 5 Greer JR, Abbey DE, Burchette RJ. Asthma related to occupational and ambient air pollutants in nonsmokers. *J Occup Med*,1993;35:909-15

- 6 Leuenberger P, Schwartz J, Ackermann Liebrich U, Blaser K, Bolognini G, Bongard JP, Brandli O, Braun P, Bron C, Brutsche M. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA Study). Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults, SAPALDIA Team. *Am J Respir Crit Care Med*,1994;150:1222-8
- 7 Ostro BD, Lipsett MJ, Mann JK, Wiener MB, Selner J. Indoor air pollution and asthma. Results from a panel study. *Am J Respir Crit Care Med*,1994;149:1400-6
- 8 Jindal SK, Gupta D, Singh A. Indices of morbidity and control of asthma in adult patients exposed to environmental tobacco smoke. *Chest*,1994;106:746-9
- 9 Eisner MD, Yelin EH, Henke J, Shiboski SC, Blanc PD. Environmental tobacco smoke and adult asthma. The impact of changing exposure status on health outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*,1998;158:170-5
- 10 Venables KM, Chan Yeung M. Occupational asthma. *Lancet*,1997;349:1465-9
- 11 Coultas DB. : Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: an update. *Thorax*,1998;53:381-7
- 12 Trédaniel J, Boffetta P, Saracci R, Hirsch A. Exposure to environmental tobacco smoke and adult non-neoplastic respiratory diseases. *Eur Respir J*,1994;7:173-85

2.2.8 Cancer de vessie

Jean Trédaniel

- Il existe pas de relation démontrée entre l'exposition passive au tabagisme et le risque de cancer de vessie (C-).
- Les études sont cependant très insuffisantes pour conclure de façon définitive et il existe des mécanismes qui rendent ce risque plausible justifiant de conduire des études supplémentaires.

2.2.8.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer le risque lié au tabagisme passif ?

Le risque d'apparition d'un cancer de la vessie en relation avec l'exposition passive à la fumée de tabac n'a été évalué que dans deux études, déjà résumées dans une revue générale datant de 1993 (1)¹⁰ :

- Kabat et coll. (2) ont inclus - en cours d'étude - un volet de questions portant sur l'exposition au tabagisme passif chez seulement 40 patients (sur 152 que compte l'ensemble du groupe) et 75 témoins (sur 492 inclus). L'étude souffre donc d'un biais de sélection des sujets. Quoiqu'il en soit, aucune relation n'est retrouvée dans ce travail entre le risque cancérigène et l'exposition à la fumée de tabac du conjoint ou d'un autre cohabitant ;
- une seconde étude a été menée par Burch et coll. (3) au Canada. 826 cas histologiquement confirmés ont été appariés à 792 sujets témoins. 142 malades et 217 témoins étaient non-fumeurs. Aucune association n'a été retrouvée entre le risque de cancer de vessie et l'exposition à la fumée passive, que ce soit au domicile ou sur le lieu de travail.

2.2.8.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine de ce risque ?

Les deux études épidémiologiques disponibles sur ce thème n'ont donc pas retrouvé de lien entre exposition passive à la fumée de tabac et cancer de vessie.

Une telle association est néanmoins plausible. En effet :

- ces travaux souffrent de limitations dues en particulier à la petite taille des échantillons ;
- le rôle cancérigène pour la vessie du tabagisme actif chez les fumeurs est bien établi ; le risque relatif a été évalué entre 2 et 10 selon les études (4). La fraction des cancers de vessie attribuable au tabagisme actif est chiffrée à 47 % chez l'homme et 38 % chez la femme (5). Il est donc plausible de rechercher la place du tabagisme passif chez les sujets non-fumeurs atteints d'un cancer de vessie ;
- et ceci, d'autant plus que l'analyse chimique des différents courants de la fumée de cigarette montre que le courant secondaire (qui se dégage de la cigarette entre les bouffées et constitue l'essentiel de la fumée environnementale) renferme, à volume égal, des concentrations plus élevées des produits toxiques, dont les carcinogènes, provenant de la combustion du tabac (4) ;
- or, ces différents composants de la fumée de tabac sont retrouvés dans les liquides biologiques du fumeur passif. La cotinine urinaire est le plus connu de ces marqueurs biologiques de l'exposition à la fumée environnementale (6, 7) mais c'est également le cas pour les produits cancérigènes (8-10) qui s'accumulent dans l'urine ;
- sachant qu'il n'existe pas de seuil reconnu à l'effet pathogène (et en particulier carcinogène, en tout cas pour le poumon) de la fumée de tabac chez le fumeur actif (11), il est licite de soupçonner une augmentation du risque de cancer de la vessie chez le fumeur passif.

2.2.8.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

Le risque n'est pas démontré du fait de la limitation des études.

2.2.8.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

Le risque n'est pas démontré.

¹⁰ - on peut noter qu'une étude vétérinaire, déjà ancienne, n'avait pas retrouvé de lien entre la survenue d'un cancer de vessie et l'exposition passive à la fumée de tabac chez les chiens de compagnie (12)

2.2.8.5 – Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Le risque n'est pas démontré.

2.2.8.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Aucun argument ne peut être relevé en ce sens.

2.2.8.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Aucun argument ne peut être relevé en ce sens.

• Conclusion

Il n'y a pas actuellement de données dans la littérature permettant de retenir une augmentation du risque de cancer de la vessie chez les fumeurs passifs. Toutefois, la forte plausibilité biologique qui sous-tend cette relation potentielle justifierait pleinement la réalisation de nouveaux travaux.

Bibliographie

1. TRÉDANIEL J, BOFFETTA P, SARACCI R, HIRSCH A. Environmental tobacco smoke and the risk of cancer in adults. *Eur J Cancer* 1993; 29A: 2058-68.
2. KABAT GC, DIECK GS, WYNDER EL. Bladder cancer in non smokers. *Cancer* 1986; 57: 362-7.
3. BURCH JD, ROHAN TE, HOWE GR, RISCH HA, HILL GB, STEELE R, MILLER AB. Risk of bladder cancer by source and type of tobacco exposure: a case-control study. *Int J Cancer* 1989; 44: 622-8.
4. International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoking. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. 1986; Vol. 38.
5. SHOPLAND DR, EYRE HJ, PECHACEK TF. Smoking-attributable cancer mortality in 1991: is lung cancer now the leading cause of death among smokers in the United States ? *J Natl Cancer Inst* 1991; 83: 1142-8.
6. JARVIS MJ, TUNSTALL-PEDOE H, FEYERABEND C, VESEY C, SALOOJEE Y. Comparison of tests used to distinguish smokers from non smokers. *Am J Public Health* 1987; 77: 1435-8.
7. CUMMINGS KM, MARKELLO SJ, MAHONEY M, BHARGAVA AK, McELROY PD, MARSHALL JR. Measurement of current exposure to environmental tobacco smoke. *Arch Environ Health* 1990; 45: 74-9.
8. MACLURE M, KATZ RB, BRYANT MS, SKIPPER PL, TANNENBAUM SR. Elevated blood levels of carcinogens in passive smokers. *Am J Public Health* 1989; 79: 1381-4.
9. BARTSCH H, CAPORASO N, CODA M, KADLUBAR F, MALAVEILLE C, SKIPPER P, TALASKA G, TANNENBAUM SR, VINEIS P. Carcinogen hemoglobin adducts, urinary mutagenicity, and metabolic phenotype in active and passive cigarette smokers. *J Natl Cancer Inst* 1990; 82: 1826-31.
10. HECHT SS, CARMELLA SG, MURPHY SE, AKERKAR S, BRUNNEMANN KD, HOFFMANN D. A tobacco-specific lung carcinogen in the urine of men exposed to cigarette smoke. *N Engl J Med* 1993; 329: 1543-6.
11. FIELDING JE, PHENOW KJ. Health effects of involuntary smoking. *N Engl J Med* 1988; 319: 1452-60.
12. LICKMAN LT, SCHOFER FS, MCKEE LJ, REIF JS, GOLDSCHMIDT MH. Epidemiologic study of insecticide exposures, obesity, and risk of bladder cancer in household dogs. *J Toxicol Environ Health* 1989;28:407-14.

2.2.9 Autres cancers et maladies

Jean Trédaniel et Bertrand Dautzenberg

Il n'existe pas de preuve certaine de relation entre tabagisme passif et d'autres cancers que celui du poumon et du nez, mais certains risques de cancers sont suspects.

- Suspicion d'excès de risque de cancer du col de l'utérus (D+).
- Faible suspicion d'excès de risque de cancer du cerveau chez les femmes (D+)
- Faible suspicion d'excès de risque de cancer du sein (D+).

D'autres effets plus mineurs sont probablement associés au tabagisme passif comme les dysménorrhées où est décrit un effet-dose (C+), les conjonctivites (D+), diminution de l'odorat (D+), etc.

Le tabagisme est directement lié au cancer du poumon, mais aussi à plusieurs autres localisations tumorales (cancers du larynx et des voies aéro-digestives supérieures, de l'œsophage, du pancréas, de la vessie, du rein, de l'estomac et du col utérin) (7). Comme pour le cancer du poumon, on peut supposer que des non-fumeurs exposés à la fumée environnementale pourraient avoir un risque proche, pour ces tumeurs, de celui du "petit" fumeur.

En outre, les modalités de la contamination par la fumée du tabac étant différentes chez le fumeur actif (qui inhale volontairement) et le fumeur passif qui subit l'exposition par le biais d'une ventilation physiologique et inhale profondément la fumée environnementale dont on sait qu'elle contient certains des carcinogènes de la fumée de tabac en concentration plus élevée que le courant primaire volontairement inhalé par le fumeur (2), on peut concevoir que le tabagisme passif pourrait exposer à un risque de tumeur se développant à des sites qui ne soient pas directement reliés au tabagisme actif.

Relativement peu de données, que nous avons revues récemment (3), sont disponibles sur ce sujet.

2.2.9.1 - Cancer du col de l'utérus

Dans l'étude de Slattery (4) l'exposition à 3 heures par jour de tabagisme passif s'accompagne d'un triplement du risque (RR= 2,96; IC 95 % : 1,25-7,03).

Cependant, Coker (5) ne trouve pas de relation entre tabagisme passif et cancer intra-épithélial du col de l'utérus. Un travail retrouve une concentration identique de nicotine et cotinine dans le mucus cervical de femmes non fumeuses quelque soit leur degré d'exposition passive à la fumée de tabac (6).

2.2.9.2 - Cancer du cerveau

Sur une cohorte de 91 540 femmes non-fumeuses suivies durant 16 ans (7), Hirayama retrouve un excès de cancer du cerveau chez celles qui ont un époux qui fume moins de 5 cigarettes (RR = 3,03), de 5 à 20 cigarettes par jour (RR = 6,25) ou de plus de 20 cigarettes par jour (RR=4,32).

2.2.9.3 - Cancer du sein

Le cancer du sein n'est pas associé au tabagisme actif, aussi les bases mécanistes pour une association du risque de cancer du sein et de tabagisme passif sont faibles. Cependant il existe plusieurs études qui rapportent une relation statistique entre cancer du sein et exposition passive à la fumée du tabac. Plusieurs études cas-témoins, dont certaines ont une puissance statistique limitée, ont donné des résultats contradictoires sur l'éventualité d'un excès de cancer du sein chez les femmes exposées au tabagisme passif, certaines études étant positives (8-11) et d'autres négatives (12).

L'étude prospective publiée en 2000 de 146 488 femmes non-fumeuses mariées (13) et suivies depuis 1982 compare le risque de décès par cancer du sein chez les femmes dont le mari fume à celles dont le mari ne fume pas. Au terme de 12 années de suivi, 669 cas de cancers du sein ont été observés dans la cohorte, mais aucune association n'est observée entre l'exposition à la fumée environnementale et la survenue d'un cancer du sein (RR=1,0 ; IC95% = 0,8-12). Inversement, une étude prospective coréenne (dont le thème principal était toutefois la survenue du cancer bronchique chez les femmes non fumeuses) ayant enrôlé 157 436 femmes non fumeuses fait, quant à elle, état d'une augmentation du risque de cancer du sein proportionnelle à la durée du tabagisme du mari (14).

2.2.9.4 – Autres cancers

- Une étude canadienne soulève l'hypothèse d'une relation entre le risque de cancer du rein et l'exposition au tabagisme passif (15) ;
- Un travail américain, ancien et non confirmé ultérieurement, a suggéré l'hypothèse d'un rôle protecteur (par effet anti-oestrogénique de la fumée de tabac) de l'exposition au tabagisme environnemental pour ce qui est du risque de cancer colo-rectal chez les femmes de plus de 65 ans (16).

Bibliographie

- 1 U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: cancer. A Report of the Surgeon General. DHHS Publication (PHS) 82-50179. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health, 1982.
- 2 International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoking. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. 1986;Vol. 38.
- 3 TRÉDANIEL J, BOFFETTA P, SARACCI R, HIRSCH A. Environmental tobacco smoke and the risk of cancer in adults. *Eur J Cancer* 1993;29A:2058-68.
- 4 SLATTERY ML, ROBISON LM, SCHUMAN KL, FRENCH TK, ABBOTT TM, OVERALL JC, GARDNER JW. Cigarette smoking and exposure to passive smoke are risk factors for cervical cancer. *JAMA* 1989;261:1593-8.
- 5 COKER AL, ROSENBERG AJ, McCANN MF, HULKA BS. Active and passive cigarette smoke exposure and cervical intraepithelial neoplasia. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1992;1:349-56.
- 6 MC CANN MF, IRWIN DE, WALTON LA, HULKA BS, MORTON JL, AXELRAD CM. Nicotine and cotinine in the cervical mucus of smokers, passive smokers, and nonsmokers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1992;1:125-9.
- 7 HIRAYAMA T. Cancer mortality in nonsmoking women with smoking husbands based on a large-scale cohort study in Japan. *Prevent Med* 1984;13:680-90.
- 8 MORABIA A, BERNSTEIN M, HÉRITIER S, KHATCHATRIAN N. Relation of breast cancer with passive and active exposure to tobacco smoke. *Am J Epidemiol* 1996;143:918-28.
- 9 LASH TL, ASCHENGRAU A. Active and passive cigarette smoking and the occurrence of breast cancer. *Am J Epidemiol* 1999;149:5-12.
- 10 MORABIA A, BERNSTEIN MS, BOUCHARDY I, KURTZ J, MORRIS MA. Breast cancer and active and passive smoking: the role of the N-acetyltransferase 2 genotype. *Am J Epidemiol* 2000;152:226-32.
- 11 JOHNSON KC, HU J, MAO Y. Passive and active smoking and breast cancer risk in Canada, 1994-97. The Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. *Cancer Causes Control* 2000;11:211-21.
- 12 DELFINO RJ, SMITH C, WEST JG, LIN HJ, WHITE E, LIAO SY. Breast cancer, passive and active cigarette smoking and N-acetyltransferase 2 genotype. *Pharmacogenetics* 2000;10:461-9.
- 13 WARTENBERG D, CALLE EE, THUN MJ, HEATH CW Jr, LALLY C, WOODRUFF T. Passive smoking exposure and female breast cancer mortality. *J Natl Cancer Inst* 2000;92:1666-73.
- 14 JEE SH, OHRR H, KIM IS. Effects of husbands' smoking on the incidence of lung cancer in Korean women. *Int J Epidemiol* 1999;28:824-8.
- 15 KREIGER N, MARRETT LD, DODDS L, HILDITCH S, DARLINGTON GA. Risk factors for renal cell carcinoma: results of a population-based case-control study. *Cancer Causes Control* 1993;4:101-10.
- 16 SANDLER RS, SANDLER DP, COMSTOCK GW, HELSING KJ, SHORE DL. Cigarette smoking and the risk of colorectal cancer in women. *J Natl Cancer Inst* 1988;80:1329-33.

2.3 Épidémiologie chez l'enfant

2.3.1 Asthme de l'enfant

Pierre Scheinmann

- L'exposition au tabagisme passif dans l'enfance n'augmente pas le nombre d'enfants atopiques (allergiques) (C-).
 - L'exposition au tabagisme passif des patients augmente le nombre de patients asthmatiques diagnostiqué par le médecin généraliste (B+).
 - Chez l'enfant déjà asthmatique, le tabagisme passif augmente l'intensité et la fréquence des crises (A+), en particulier chez le jeune enfant. Il existe une relation dose-effet (B+).
 - La meilleure estimation fait apparaître un excès de crise d'asthme de :
 - 14 % quand le père fume,
 - 28 % quand la mère fume,
 - 52 % quand les deux parents fument.
- Cet excès de crise est corrélé à l'excès de variabilité du débit expiratoire de pointe chez ces enfants (D+).

2.3.1.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer ce risque lié au tabagisme passif ?

- Les études les plus utiles pour évaluer les relations entre asthme de l'enfant et tabagisme passif sont les méta-analyses de David P Strachan parues dans Thorax de 1997 à 1999 (1-8).
- Il est important de prendre en considération des études ultérieures dont celle de Burr (8) qui a porté sur 25.393 enfants d'âge scolaire : le tabagisme passif rend compte de 6,5 % des épisodes de sifflements survenus dans les douze mois précédents (9).
- Certaines opinions d'experts doivent être prises en considération (10-12).

2.3.1.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'un excès de ce risque ?

- Prévalence de l'asthme chez les enfants d'âge scolaire

Les études de Strachan montrent un risque relatif de 1,21 pour les crises d'asthme, de 1,40 (IC 95 % 1,29-1,51) pour les sibilants, 1,61 (IC 95 % 1,50-1,73) pour la toux. Le risque relatif est de 1,28 quand on ne considère que le tabagisme maternel, de 1,14 quand seul le père fume et de 1,52 (IC 95 % : 1,34-1,72) quand les deux parents fument. Il semble bien exister une relation entre l'intensité du tabagisme passif et l'augmentation de prévalence de l'asthme. Il apparaît également que le tabagisme passif aggrave la sévérité des manifestations cliniques. L'incidence de l'asthme est reliée au tabagisme passif mais surtout chez les plus jeunes enfants (4).

- Sensibilisation allergique chez l'enfant

Les relations entre tabagisme passif et sensibilisation allergique ne sont pas évidentes. Une étude montre que le tabagisme pré et post-natal favorise le risque de sensibilisation aux allergènes alimentaires chez les enfants de moins de 3 ans (RR = 2,3). La relation entre le nombre de cigarettes fumées et le risque allergique n'est pas significative (4). Le risque accru de sensibilisation alimentaire démontre la nocivité du tabagisme en début de vie (5). Cependant on doit tenir compte de comportements alimentaires différents entre fumeuses et non-fumeuses pour elles et leurs enfants.

- Hyper-réactivité bronchique (HRB)

De nombreuses études suggèrent que le tabagisme passif contribue aux détériorations aiguës de la fonction respiratoire des asthmatiques. Cependant, bien que les tests de provocation non spécifiques montrent un risque relatif de 1,28 (IC 95 % 1,08-1,52) pour le tabagisme maternel, Strachan conclut qu'il est difficile de faire plus que suggérer une augmentation modeste mais réelle de l'HRB chez les enfants d'âge scolaire. En revanche, la variabilité du débit expiratoire de pointe est accrue chez les enfants de parents fumeurs (7,8).

- Pour Dubus (10), le tabagisme passif facilite l'apparition et l'aggravation d'un asthme, induit ou exacerbe une hyper-réactivité bronchique. Chez l'enfant atopique, il précipite le passage à l'allergie respiratoire et potentialise la symptomatologie de l'allergie respiratoire (10).

- Pour Erika Von Mutius (11), le tabagisme passif, principalement chez les très jeunes enfants, induit une diminution dose-dépendante modeste mais significative de la fonction respiratoire et accroît la sévérité des symptômes des enfants asthmatiques. Le tabagisme passif maternel accroît certainement le risque de sifflements de la première enfance, sifflements associés aux infections virales. Il n'est pas sûr que le tabagisme passif augmente le risque d'asthme de l'enfant. Cependant, les enfants de milieu social modeste et dont les mères fument plus de 10 cigarettes par jour, ont plus de risque d'être asthmatiques que les enfants de même milieu dont les mères fument moins de 10 cigarettes par jour (R = 2,5).

Erika Von Mutius (11) prend en considération l'intensité du tabagisme : 14 % d'augmentation de risque de "bronchites sifflantes" chez les enfants de moins de 10 ans dont la mère fume plus de 4 cigarettes par jour. Ce risque augmente à 49 % si le tabagisme maternel dépasse 14 cigarettes par jour (10).

- Aucune étude ne démontre que le tabagisme passif favorise le développement de la sensibilisation atopique des enfants.

2.3.1.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

- Les seules évidences portent sur l'exposition des parents et en particulier de la mère.
- Il est difficile de séparer la rôle du tabagisme de la mère durant la grossesse et le rôle du tabagisme passif dans la première enfance. Le rôle du tabagisme durant la grossesse semble le plus important (11-13).

2.3.1.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

- Le risque ne peut être mis en évidence pour la survenue d'une maladie atopique.
- Le risque de déclenchement de crise chez un enfant asthmatique est augmenté de 14 % quand le père fume, de 28 % quand la mère fume et de 47 % quand les deux parents fument.

2.3.1.5 - Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Il existe quelques données sur une relation dose-effet entre le nombre de cigarettes fumées à la maison et le risque, mais pas suffisantes pour construire une droite de risque.

2.3.1.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

L'exposition au tabagisme passif des enfants asthmatiques va déclencher des crises.

2.3.1.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Les enfants déjà allergiques sont plus sensibles à ce risque.

Bibliographie

1. STRACHAN D, COOK D: Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. Thorax 1997 ; 52 : 905-914.
2. MARTINEZ F, WRIGHT A, TAUSSIG LM, HOLBERG CJ, HALONEN M, MORGAN WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. N Engl J Med 1995 ; 332, 3
3. STRACHAN D, COOK D: Parental smoking and childhood asthma : longitudinal and case-control studies. Thorax 1998 ; 53 : 204-212.
4. STRACHAN D, COOK D: Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. Thorax 1997 ; 52 ; 1081-1094.
5. STRACHAN D, COOK D: Parental smoking and allergic sensitisation in children. Thorax 1998 ; 53 : 117-123.
6. KULIG M, LUCK W, LAU S: Effect of pre- and postnatal tobacco smoke exposure on specific sensitization to food and inhalant allergens during the first 3 years of life. Allergy 1999 ; 54 : 220-228.
7. COOK D, STRACHAN D: Parental smoking, bronchial reactivity and peak flow variability in children. Thorax 1998 ; 53 : 295-301.

8. COOK D, STRACHAN D, CAREY I.: Parental smoking and spirometric indices in children. *Thorax* 1998 ; 53 : 884-893.
9. BURR ML, ANDERSON HR, AUSTIN JB, HARKINS LS, KAUR B, STRACHAN DP, WARNER JO: Respiratory symptoms and home environment in children : a national survey. *Thorax* 1999 ; 54 : 27-32.
10. DUBUS JC, BODIOU AC, MILLET V : Allergie respiratoire de l'enfant et tabagisme passif. 1999 Elsevier, Paris.
11. VON MUTIUS E : The environmental predictors of allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2000 ; 105 : 9-19.
12. COOK DG, STRACHAN DP: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax* 1999 ; 54 : 357-366.
13. YOUNG S, ARNOTT J, O'KEEFFE, LE SOUEF PN, LANDAU LI: The association between early life lung function and wheezing during the first 2 years of life. *Eur Respir J* 2000 ; 15 : 151-157.
14. STEIN RT, HOLBERG CJ, SHERRILL D, WRIGHT AL, MORGAN WJ, TAUSSIG L, MARTINEZ FD : Influence of parental smoking on respiratory symptoms during the first decade of life. *Am J Epidemiol* 1999 ; 149 : 1030-7.

2.3.2 Fonction respiratoire de l'enfant

Frédéric Deblay

- L'exposition au tabagisme passif est associée à une diminution faible mais certaine du VEMS en fin de croissance (A+)
- Cette diminution peut être chiffrée à 1,9 % pour le VEMS.
- L'exposition au tabagisme passif est associée à une augmentation de 29 % de l'hyperactivité bronchique (A+).

2.3.2.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer ce risque lié au tabagisme passif ?

- Le poumon se développe jusqu'à 6 ans, de 0 à 6 ans il est particulièrement sensible aux agents extérieurs. Il existe des études épidémiologiques prospectives à long terme, de la naissance à l'âge adulte. En effet, 41 études transversales, 6 études prospectives chez les enfants et 4 études prospectives chez les nouveau-nés ont été publiées.
- Plus d'études prospectives seraient nécessaires de façon à bien apprécier l'effet du tabagisme passif durant la grossesse. De même, il conviendrait d'entreprendre des travaux longitudinaux pour déterminer les facteurs responsables de l'atteinte respiratoire observée chez les adultes exposés au tabagisme passif.
- Des études expérimentales sur l'effet de l'exposition au tabagisme passif sont également nécessaires chez des volontaires sains, chez des sujets à risque, adultes atopiques, asthmatiques. En effet, une seule étude s'est intéressée à l'effet de l'exposition passive à la fumée de tabac dans une pièce expérimentale (1). Enfin, il faut également envisager la fumée de tabac comme un cofacteur potentiellement amplificateur de la réponse à d'autres agents, comme par exemple les allergènes (puisqu'il semble que le terrain atopique soit un facteur de risque). C'est pourquoi des travaux expérimentaux associant l'exposition concomitante à des allergènes et à la fumée de tabac devraient être réalisés tant chez l'animal que chez le patient asthmatique allergique.

2.3.2.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'un excès de ce risque ?

• VEMS

- De très nombreuses études provenant d'Australie, de Chine, d'Europe et d'Amérique du nord ont démontré que le tabagisme passif est responsable d'un déficit faible mais significatif portant sur le volume expiratoire maximum par seconde (VEMS) et sur les petites voies aériennes chez des enfants d'âge scolaire.
- Dans 10 études, l'atteinte de la fonction respiratoire est plus marquée lorsque l'exposition au tabac provient de la mère plutôt que du père. Cependant l'exposition cumulée des deux parents a des effets sur la fonction respiratoire supérieurs à ceux obtenus avec un seul parent.

L'intensité du risque lié au tabagisme maternel est estimée à une réduction du VEMS de 7 % sur 5 ans selon les données de plusieurs études prospectives américaines qui regroupaient plus de 10 000 enfants.

Il reste difficile de distinguer, même chez les enfants d'âge scolaire, la part du tabagisme anténatal et post-natal. Le déficit fonctionnel paraît réel mais de faible amplitude : 1,9 % pour le VEMS, 6,6 % pour les débits explorant les petites voies aériennes (2).

- Dans d'autres travaux prospectifs qui s'étendaient sur 6,3 et 2 ans, aucun lien entre la réduction de la fonction respiratoire et le tabagisme passif d'origine maternelle ou paternelle n'a été retrouvé.

• Hyperréactivité bronchique chez l'enfant

Bien que le lien entre l'hyperréactivité bronchique non spécifique et le tabagisme passif ait été établi dans le passé, à la lumière de données plus récentes, l'effet du tabagisme passif sur l'hyperréactivité bronchique dans la population générale semble faible. En effet, selon une méta-analyse de 10 études, l'OR est de 1,29 : (IC 95 % 1,1-1,5) entre l'hyperréactivité bronchique et l'exposition passive à la fumée de tabac (3). Concernant les variabilités du débit expiratoire de pointe, il n'existe pas de données qui permettent de mettre en évidence une relation dose-réponse, ainsi que des facteurs qui favoriseraient les effets délétères du tabagisme passif sur la réactivité bronchique.

2.3.2.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

- Grossesse

Le tabagisme maternel durant la grossesse semble être un élément déterminant dans l'atteinte fonctionnelle chez les enfants d'âge pré-scolaire et ceux d'âge scolaire. Ce résultat a été mis en évidence tant par des études prospectives que transversales. Cependant, l'appréciation d'un tel facteur est délicate car le tabagisme maternel durant la grossesse se poursuit généralement durant la petite enfance et l'enfance. En résumé, des études à court terme et long terme sur l'effet du tabagisme maternel durant la grossesse doivent être réalisées.

2.3.2.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

En moyenne, la réduction est de 1,4 % pour le VEMS et 5 % pour le débit expiratoire moyen ou médian dans les études transversales.

2.3.2.5 - Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Dans les travaux longitudinaux chez l'enfant, cette réduction de -3,8 ml/année (IC 95 % : 6,4-1,1) a été retrouvée. Le risque ne semble pas aggravé par le terrain atopique ou le faible poids à la naissance.

2.3.2.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Le fœtus et les enfants en âge pré-scolaire apparaissent comme des populations à risque d'avoir une réduction de la fonction respiratoire. Les enfants atopiques, asthmatiques ou ayant une hyperréactivité bronchique seraient également des populations potentiellement plus susceptibles d'avoir une atteinte de la fonction respiratoire. En ce qui concerne les adultes, il semble que les atteintes relativement minimales qui sont observées soient plus la conséquence de la diminution de la fonction respiratoire induite par le tabagisme passif dans l'enfance qu'à l'âge adulte. Cependant, pour confirmer ces données il faudrait d'abord démontrer une corrélation entre le tabagisme passif durant l'enfance et l'âge adulte.

2.3.2.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Concernant les enfants asthmatiques, les travaux sont contradictoires. Deux études ont trouvé un effet plus marqué sur le VEMS et le débit expiratoire médian et une autre n'a pas mis en évidence de différence entre sujets sains et porteurs d'asthme (4-6). Dans 7 études sur 9, le sexe mâle apparaît être un facteur de risque de réduction du VEMS -2,1 % ; (IC 95 % : -2,8--2,5 %). Pour les filles, le déficit est de -1,3 % (IC 95 % : -2,0--0,6 %) (7).

Bibliographie

1. Menon P, Rando R, Stankus R, Salvaggio J, Lehrer S. Passive cigarette smoke-challenge studies : Increase in bronchial hyperreactivity. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89: 560-566.
2. Carey IM, Cook DG, Strachan DP The effects of environmental tobacco smoke exposure on lung function in a longitudinal study of British adults. *Epidemiology* 1999 May;10(3):319-26
3. Jaakkola M. Environmental tobacco smoke and respiratory diseases. *Eur. Resp. Monograph* 2000; 5: 322-83.
4. Vedal S, Schenker M, Samet J, Speizer F. Risk factors for childhood respiratory disease. Analysis of pulmonary function. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 187-192.
5. Dold S, Reitmeir P, Vjst M, von Mutius E. Effects of passive smoking on the pediatric respiratory tract. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 1992; 140: 763-768.
6. O'Connor G, Weiss S, Tager I, Speizer F. The effect of passive smoking on pulmonary function and nonspecific bronchial responsiveness in a population-based sample of children and young adults. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 800-804.
7. Cook D, Strachan D, Carey I. Parental smoking and spirometric indices in children. *Thorax* 1998; 53: 884-893.

2.3.3 Infections bronchiques de l'enfant

Pierre Scheinmann et Bertrand Dautzenberg.

- Il existe une relation entre le tabagisme parental et le risque d'infections respiratoires basses vues en ville ou à l'hôpital chez le jeune enfant (A+).
- La relation est la plus forte avec le tabagisme de la mère qui augmente le risque de 72 % par rapport à celui d'un enfant dont la famille ne fume pas ; mais on ne sait clairement séparer ce qui revient au tabagisme avant et après l'accouchement.
- L'augmentation du risque est de 29 % si un autre membre de la famille fume.

2.3.3.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer ce risque lié au tabagisme passif ?

Les meilleures études sont incluses dans la méta-analyse de Strachan (1) qui a identifié 24 études en ville incluant 5 études à l'école avec évaluation rétrospective des infections et 17 études d'admission en milieu hospitalier dans la petite enfance.

2.3.3.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'un excès de ce risque ?

Les résultats des études conduites en ville et à l'hôpital sont homogènes. Une seule des études montre une tendance à la réduction du risque d'infections respiratoires chez les enfants dont les parents fument, toutes les autres montrent une tendance ou un excès significatif d'infections. Le risque relatif est de 1,57 (IC 95 % : 1,42-1,74) si un des parents fume et 1,72 (IC 95% 1,55-1,91) si c'est la mère qui fume, si l'un des autres membres de la famille que la mère fume à la maison le risque relatif est de 1,29 : IC 95 % 1,16-1,44). Cette association est claire même après prise en compte de tous les facteurs de confusion. La plupart des études qui l'ont étudié montrent une relation dose-effet (1).

2.3.3.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

Le risque est démontré pour l'exposition domestique.

Il apparaît difficile, sinon impossible, de distinguer l'exposition au tabagisme anté-natal du tabagisme post-natal car les deux sont étroitement associés.

2.3.3.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

L'augmentation du risque est de 72 % si la mère fume, 29 % si un autre membre de la famille fume.

2.3.3.5 - Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Il semble exister une relation dose-effet (nombre d'adultes fumant au domicile/ risque d'infections respiratoires basses)

2.3.3.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Le risque touche le jeune enfant. Le risque n'est pas démontré chez le grand enfant et chez l'adulte.

2.3.3.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Les enfants ayant un asthme ou une autre maladie respiratoire semblent plus sensibles.

Bibliographie

- 1 Strachan DP, Cook DG: Health effects of passive smoking. 1. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood Thorax 1997 ; 52:905-14

2.3.4 Otites de l'enfant

Bertrand Dautzenberg et Pierre Scheinmann

- Il existe une relation entre le tabagisme parental et le risque d'otites de l'enfant (A+).
- L'estimation de l'excès de risque lié au tabagisme passif basé sur 13 études est de 48 % pour les otites récidivantes, 38 % pour les épanchements de l'oreille et 21 % pour les patients adressés pour écoulement de l'oreille par les parents.

2.3.4.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer ce risque lié au tabagisme passif ?

Les meilleures études sont incluses dans la méta-analyse de Strachan qui a identifié 13 études sur les otites moyennes de l'enfant et le tabagisme passif et, 9 sur les récives 9 sur la chirurgie de l'otite et 4 sur les opérations des végétations.

2.3.4.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'un excès de ce risque ?

Le risque d'otites récidivantes est de 1,48 (95 % ; CI :1,08-2,04) pour les otites moyennes récidivantes, 1,38 (1,23-1,55), pour les épanchements de l'oreille et 1,21 (0,95-1,53) pour les patients adressés pour écoulement de l'oreille.

2.3.4.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

L'exposition des enfants au domicile au tabagisme des parents expose à un risque démontré d'otites.

2.3.4.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

L'estimation de l'excès de risque basé sur 13 études est de 48 % pour les otites récidivantes, 38 % pour les épanchements de l'oreille et 21 % pour les patients adressés pour écoulement de l'oreille quand les enfants sont exposés au tabagisme d'un des parents.

2.3.4.5 - Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Il semble exister une relation dose-effet (nombre d'adultes fumant au domicile/ risque d'infection respiratoires basses).

2.3.4. 6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Le risque touche le jeune enfant. Le risque n'est pas démontré chez le grand enfant et chez l'adulte.

2.3.4.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Il n'y a pas de données disponibles permettant de répondre à cette question.

Bibliographie

- 1 Strachan DP, Cook DG Health effects of passive smoking. 4. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. Thorax 1998 Jan;53(1):50-6

2.3.5 Mort subite du nourrisson

Stéphane Le Vu et Catherine Hill

- Il existe une relation entre le tabagisme de la mère et le risque de mort subite du nourrisson (A+).
- L'augmentation du risque de mort subite calculé en prenant en compte tous les facteurs de confusion est multiplié par 2 quand la mère fume (sans que l'on sache bien séparer le rôle du tabagisme ante et post-natal).
Il existe une relation dose-effet démontrée (B+).
- Le rôle du tabagisme du père est probable (C+).

2.3.5.1 - Quelles sont les études utiles pour évaluer ce risque lié au tabagisme passif ?

Plus de 50 enquêtes épidémiologiques ont été conduites permettant d'étudier le risque de mort subite du nourrisson lié au tabagisme passif.

Les enquêtes épidémiologiques étudiant l'association entre la mort subite du nourrisson et l'exposition au tabagisme sont des enquêtes de cohorte ou des enquêtes cas-témoins.

- Les enquêtes de cohortes suivent des enfants depuis la grossesse de leur mère jusqu'à l'âge d'un an environ, et comparent les expositions au tabagisme des enfants décédés de mort subite à celles des enfants vivants à la fin de la durée de suivi ; le plus souvent seul le tabagisme de la mère pendant la grossesse est enregistré et généralement de façon prospective. Certaines enquêtes de cohorte ont été réalisées à partir de données de registres permanents de population, nationaux ou régionaux, d'autres à partir d'une population de femmes enceintes.
- Les enquêtes cas-témoins comparent les expositions au tabagisme chez des enfants décédés de mort subite et chez des enfants témoins.
- Une revue de la littérature, publiée en 1997, analyse cinq études de cohortes et douze études cas-témoins (1)
- Une synthèse plus complète et quantitative a été réalisée par Anderson et Cook (2) qui ont fait une méta-analyse des résultats de 36 enquêtes (10 enquêtes de cohorte et 26 enquêtes cas-témoins). Cette méta-analyse prend en compte 8 298 cas de mort subite du nourrisson, survenue à des âges allant de 7 à 365 jours.
- Deux revues plus récentes (3-4) et une recherche bibliographique ont permis d'identifier deux enquêtes de cohorte (9-10) et cinq enquêtes cas-témoins supplémentaires rassemblant moins de 800 cas soit 10 % de la méta-analyse (5-9).
Nos conclusions sont donc largement fondées sur la méta-analyse.

2.3.5.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'un excès de ce risque ?

Dans l'ensemble, les enquêtes, qu'elles soient cas-témoins ou de cohorte, montrent un risque de mort subite du nourrisson plus élevé quand la mère fume que quand elle ne fume pas.

- La revue de Haustein (3) rapporte des risques relatifs variants entre 2,2 et 8,4 selon les enquêtes publiées entre 1993 et 1998.
- La méta-analyse de Anderson et Cook (2) trouve, en analysant l'ensemble des 36 enquêtes disponibles, un risque de mort subite 2,7 fois plus élevé chez les nourrissons exposés au tabagisme de la mère que chez les nourrissons non exposés (IC 95 % : 2,4-3,1). En ajustant l'analyse sur les diverses variables de confusion concernant la mère (âge, nombre d'enfants), le nourrisson (sexe, poids de naissance, âge gestationnel), le statut socioéconomique (ethnie, niveau d'éducation, catégorie socioprofessionnelle), ce qui restreint l'étude à 18 enquêtes, le risque relatif est égal à 2,1 (IC 95 % : 1,9-2,4). Il n'existe pas de mécanisme réellement démontré de l'effet du tabagisme sur l'appareil respiratoire de l'enfant in utero expliquant ce sur-risque de mort subite.

Il apparaît dans certaines études (12) que le tabagisme du père augmente le risque de mort subite du nourrisson mais ce résultat n'est pas constant sur l'ensemble des publications notamment lorsque le père est fumeur mais que la mère ne l'est pas (5, 9, 13).

Le tabagisme maternel double le risque de mort subite du nourrisson. La relation est certainement causale, le rôle respectif du tabagisme durant la grossesse et après la naissance est insuffisamment connu.

2.3.5.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

Circonstances d'exposition des nourrissons au tabagisme :

- L'exposition de l'enfant peut se faire in utero à travers le tabagisme de la mère, ou dans la période postnatale par tabagisme passif du nourrisson de mère ou de père fumeur(s) ou entouré d'autres personnes fumeuses.
- L'information recueillie dans toutes les enquêtes est celle du statut tabagique de la mère pendant la grossesse.
- La plupart des femmes qui fument pendant une grossesse continuent à fumer après la naissance, les expositions in utero et postnatale sont donc certainement très corrélées.
- Par ailleurs le tabagisme des pères est lié au tabagisme des mères. Il est donc assez difficile de séparer les effets des différentes sources d'exposition au tabac chez les nourrissons.

2.3.5.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

Le tabagisme maternel multiplie le risque de mort subite du nourrisson par un facteur deux. On ne sait différencier le rôle du tabagisme durant la grossesse et après l'accouchement.

2.3.5.5 - Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Une relation dose-effet est clairement démontrée. Dans l'ensemble, les enquêtes qui ont étudié la relation dose-effet ont observé un risque de mort subite augmentant avec l'intensité de l'exposition du nourrisson au tabagisme mesuré en nombre de cigarettes fumées par la mère (1). D'une façon plus générale, le risque augmente en fonction du nombre de fumeurs dans la maison, en fonction du nombre total de cigarettes fumées chaque jour (7,12) et en fonction de la durée d'exposition au tabagisme du nourrisson en heure par jour (12).

2.3.5.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

L'affection ne touche que les nourrissons.

2.3.5.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Les fratries d'un enfant décédé d'un accident de mort subite du nourrisson sont plus à risque, mais le rôle propre du tabac dans ces circonstances n'est pas connu.

Bibliographie

- 1 Golding J. Sudden infant death syndrome and parental smoking—a literature review. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1997 ;11:67-77.
- 2 Anderson HR, Cook DG. Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. *Thorax.* 1997 ;52:1003-9.
- 3 Hausteijn KO. Cigarette smoking, nicotine and pregnancy. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 1999 ;37:417-27.
- 4 Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking—10: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax.* 1999 ;54:357-66.
- 5 Alm B, Milerad J, Wennergren G, Skjaerven R, Oyen N, Norvenius G, Daltveit AK, Helweg-Larsen K, Markestad T, Irgens LM. A case-control study of smoking and sudden infant death syndrome in the Scandinavian countries, 1992 to 1995. The Nordic Epidemiological SIDS Study. *Arch Dis Child.* 1998 ;78:329-34.
- 6 Schellscheidt J, Ott A, Jorch G. Epidemiological features of sudden infant death after a German intervention campaign in 1992. *Eur J Pediatr.* 1997;156:655-60.
- 7 Brooke H, Gibson A, Tappin D, Brown H. Case-control study of sudden infant death syndrome in Scotland, 1992-5. *BMJ.* 1997 24;314:1516-20.
- 8 Mitchell EA, Tuohy PG, Brunt JM, Thompson JM, Clements MS, Stewart AW, Ford RP, Taylor BJ. Risk factors for sudden infant death syndrome following the prevention campaign in New Zealand: a prospective study. *Pediatrics.* 1997 ;100:835-40.
- 9 Dwyer T, Ponsonby AL, Couper D. Tobacco smoke exposure at one month of age and subsequent risk of SIDS—a prospective study. *Am J Epidemiol.* 1999 1;149:593-602.
- 10 Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ. A prospective study of smoking during pregnancy and SIDS. *Arch Dis Child.* 2000 ;83:203-6.
- 11 l'Hoir MP, Engelberts AC, van Well GT, Westers P, Mellenbergh GJ, Wolters WH, Huber J. Case-control study of current validity of previously described risk factors for SIDS in the Netherlands. *Arch Dis Child.* 1998;79:386-93.

- 12 Blair PS, Fleming PJ, Bensley D, Smith I, Bacon C, Taylor E, Berry J, Golding J, Tripp J. Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths Regional Coordinators and Researchers. *BMJ*. 1996 27;313:195-8.
- 13 Dybing E, Sanner T. Passive smoking, sudden infant death syndrome (SIDS) and childhood infections. *Hum Exp Toxicol*. 1999;18:202-5.

2.3.6 Femme enceinte non-fumeuse

Gérard Dubois et Michel Delcroix

- Il existe une relation entre l'exposition au tabagisme de mère non-fumeuse à la fumée du tabac et retard de croissance intra utérin et petit poids de naissance. L'effet est faible mais certain (A+).
 - La meilleure estimation du risque de retard de croissance intra utérin est de 11% pour les enfants de mères exposées au tabagisme des autres et de 17% pour le risque de petit poids de naissance.
 - La perte moyenne de poids est cependant faible (- 16 à 50 g) et de signification en terme de risque sanitaire incertaine.
 - Le risque est lié principalement au CO et non à la nicotine (C+).
 - Un rôle de l'exposition de la mère à la fumée du tabac des autres est suspecté pour le risque d'avortement (D+), éliminé pour le risque de malformation congénitale (C-).
- NB** : Ce chapitre concerne les mères non fumeuses enfumées, le risque est beaucoup plus important quand c'est la femme enceinte qui fume et expose passivement son fœtus, mais ce problème ne fait pas l'objet de ce rapport.

2.3.6.1- Quelles sont les études utiles pour évaluer le risque lié au tabagisme passif ?

Quatre rapports ont été utilisés, un français de 1997 (1), un européen de 1997 (2), un américain de 1999 (3) et un de l'OMS (1999) (4), plus quelques publications supplémentaires (5-9).

Trois types de conséquences ont été évalués :

- la croissance fœtale (poids de naissance, retard de croissance ou prématurité),
- l'avortement spontané et la mortalité périnatale,
- les malformations congénitales.

• Croissance fœtale

Le plus grand nombre d'études a porté sur ce thème, principalement en évaluant le poids de naissance (poids moyen, poids < 2,5kg, retard de croissance intra-utérin).

Les premières études ne prenaient pas en compte les facteurs parasites (facteurs de confusion) comme l'âge maternel, l'ethnie, la parité, le niveau socio-économique, l'accès aux soins.

La plupart des études éliminent de l'observation les grossesses multiples.

- Exposition au domicile et poids moyen à la naissance : sur 15 études publiées (3) de 1966 à 1994, 14 retrouvent un poids plus faible quand le père est fumeur. On peut y ajouter une étude tchèque récente (5) qui retrouve le même résultat et une britannique (6) qui ne le retrouve pas.

- Exposition à domicile et petit poids de naissance : la plupart des 9 études publiées (3) entre 1967 et 1993 retrouve une fréquence plus élevée en cas d'exposition à domicile.

- Exposition au domicile et au travail et croissance fœtale. Les 9 études publiées (3) sont plus récentes (1986 à 1995) et ce sont les plus récentes (1994-1995) qui catégorisent le mieux le niveau d'exposition et retrouvent une relation avec le poids moyen ou les petits poids de naissance.

- Exposition évaluée par biomarqueurs et croissance fœtale. C'est la cotinine qui a surtout été employée car elle est spécifique du tabac, sa demi-vie plus longue que celle de la nicotine bien qu'elle ne donne une idée que des expositions récentes. Six études publiées depuis 1984 retrouvent un lien (3), mais pas la plus récente (6).

Les conclusions des trois rapports les plus récents, ceux de l'OMS (3) et l'Institut National du Cancer et du Département des Services de Santé aux Etats-Unis (4) établissent un lien de causalité entre la diminution du poids de naissance et le tabagisme passif.

• • Avortement et mortalité périnatale (20 semaines de gestation à 28 jours après la naissance).

Les études sont peu nombreuses et difficiles (3).

Deux études anciennes suggèrent un effet au contraire d'une troisième. Deux études plus récentes suggèrent un rôle sur l'avortement spontané.

- • Malformations congénitales

Seules 6 études (3) ont porté sur ce sujet. Elles ne concernent que le tabagisme paternel dont les modes d'action éventuels pourraient se faire via le sperme. Les résultats sont discordants et peu clairs sauf peut-être pour les atteintes du tube neural retrouvées dans toutes les études sauf une. Il n'est donc pas possible d'établir une association entre le tabagisme passif et les malformations congénitales.

Ne sera retenu dans la suite du chapitre que l'impact sur la croissance fœtale.

2.3.6.2 - Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'une diminution du poids à la naissance ?

- Le tabagisme maternel a un impact décrit depuis 1957 sur le poids moyen de naissance (150 à 200g) et cette relation est considérée comme causale (relation dose-effet) depuis le début des années 1980. C'est la raison pour laquelle des études ont porté sur des femmes enceintes qui ne fument pas mais sont exposées à la fumée du tabac. Globalement, ces études sont en faveur d'une telle relation qui est corroborée par la mesure des biomarqueurs du tabagisme.

- Sur 10 études chez les rongeurs (3), 5 retrouvent un effet du tabagisme actif sur le retard de croissance intra-utérin et 2 sur le poids de naissance soit 7 sur 10. L'effet du tabagisme passif sur le poids de naissance est retrouvé dans 2 études animales sur 3.

- L'effet résulte de l'exposition au monoxyde de carbone et à la nicotine. Le CO est responsable d'une hypoxie qui est mal compensée par le fœtus. La nicotine diminue la perfusion placentaire. L'utilisation de substituts nicotiques chez la femme enceinte fumeuse conduit cependant à une progression du poids de naissance par rapport à un groupe placebo (7). La même tendance est observée, mais n'est pas statistiquement significative, chez les femmes dont le taux de cotinine diminue (témoin d'une diminution du tabagisme) entre le début de grossesse et la 28^{ème} semaine (6). D'autres constituants de la fumée de tabac comme le toluène retardent aussi la croissance fœtale.

2.3.6.3 - Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

Trois types de mesures ont été employés. Le tabagisme paternel est le plus simple à rechercher et c'est ce critère qui est employé dans le plus grand nombre d'études. Il correspond à une exposition essentiellement familiale (domicile, mais aussi voiture et loisirs partagés). L'exposition professionnelle n'a guère été étudiée isolément mais surtout en addition à l'exposition familiale ou par l'évaluation du temps total d'exposition.

2.3.6.4 - Quelle est l'intensité du risque ?

Les deux principaux rapports s'accordent pour une diminution de 25-50g (3) ou de 25-40g du poids moyen de naissance. Une méta-analyse de 1995 (3) retrouve une perte de 28g (IC 95 % : 16-40g). En cas de forte exposition la diminution du poids de naissance pourrait aller jusqu'à 100 grammes (8, 9)

Le risque de retard de croissance intra-utérin y était multiplié par 1,2 (IC 95 % : 1,1-1,3) et le risque de faible poids de naissance par 1,4 (IC 95 % : 1,1-1,8).

Une méta-analyse de 1998 (5) retrouve une perte de 31g (IC 95 % : 19-44g). En estimant que 6 à 7 % des naissances sont de faible poids, que 9 % des femmes enceintes fument, que 21,2 % ne fument pas mais sont exposées à la fumée de tabac, que les risques de faible poids sont multipliés par 2 et 1,4 respectivement, ce sont 5 % (IC 95 % : 3,3-6,2 %) des petits poids de naissance qui peuvent être attribués au tabagisme passif en Californie (3).

L'effet du tabagisme passif sur le poids moyen à la naissance est causal, faible mais certain. La faible amplitude de celui-ci explique que les études effets-doses soient contradictoires.

2.3.6.5 - Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

On observe une diminution du poids de naissance (par l'intermédiaire de la légère hypoxie liée à l'augmentation du taux d'HbCO dans le sang fœtal) et une diminution moyenne du poids de naissance d'environ 20 à 100 grammes, c'est-à-dire correspondant à la diminution moyenne de poids de naissance secondaire à l'exposition d'un tabagisme actif de 1 à 5 cigarettes par jour. L'élévation du CO au cours du tabagisme passif chez la femme est précisée par une étude expérimentale chez la ratte qui montre une augmentation du taux d'HbCO en fonction de l'importance du tabagisme passif (taux d'HbCO respectivement de 1,2 % chez les rattes contrôles, de 6 % et de 12,2 % chez les rattes soumises à un tabagisme passif correspondant respectivement à 1 ou 4 cigarettes fumées par une machine à fumer).

A signaler que l'effet du tabagisme passif augmente vraisemblablement avec l'âge maternel (puisque beaucoup d'études objectivent l'augmentation du risque du tabagisme actif avec l'augmentation de l'âge des mères).

2.3.6.6 - Y a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Il ne semble pas y avoir de populations ou de personnes plus sensibles à ce risque.

2.3.6.7 - Y a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque

Il ne semble pas y avoir de populations ou de personnes plus sensibles à ce risque.

Bibliographie

1. Tubiana M et le groupe de travail sur le tabagisme passif. Bull. Acad. Nationale Med.,1997,181. 29 avril 1997. 42 pages.
2. Passive smoking. The Health Impact. Rapport à la Commission des Communautés Européennes. Programme Europe contre le Cancer. Décembre 1999. 64 pages.
3. Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke : the Report of the California Environmental Protection Agency. National Cancer Institute and Center for Disease Control. Novembre 1999. 430 pages.
4. International Consultation on Environmental Tobacco Smoke (ETS) and Child Health. Tobacco Free Initiative. Consultation Report. Geneva Switzerland. WHO/NCD/TF. 99. 10. 11-14 January 1999. 235 pages.
5. Hrubá D, Kachlik P. Influence of maternal active and passive smoking during pregnancy on birthweight on newborns. Cent Eur J Public Health 2000,8 : 249-52.
6. Peacock JL, Cook DG, Carey IM et al. Maternal cotinine level during pregnancy and birthweight for gestational age. Int J Epidemiol 1998 ; 27 : 647-56 7.
7. Wisborg K, Henriksen TB, Jespersen LB et al. Nicotine patches for pregnant women : a randomized controlled study. Obstet Gynecol 2000,96 : 967-71.
8. Rebagliato M, Florey Cd, Bolumar F. Exposure to environmental tobacco smoke in nonsmoking pregnant women in relation to birth weight. Am J Epidemiol. 1995 ; 142:531-7.)
9. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM. The effect of paternal smoking on the birthweight of newborns whose mothers did not smoke. Group Health Medical Associates. Am J Public Health. 1994 ; 84:1489-91.)

2.3.7 Exposition prénatale et cancers de l'enfant

Annie J. Sasco, Jean Trédaniel, Bertrand Dautzenberg

- Il existe une relation entre l'exposition au tabagisme de la mère pendant la grossesse et le risque de survenue d'un cancer chez l'enfant (C+). L'estimation de l'augmentation de ce risque basée sur une méta-analyse est de 10 %, avec des valeurs de RR allant de 0,67 à 2,47 dans les études individuelles.
- Il existe une relation entre l'exposition au tabagisme paternel et le risque de survenue d'un cancer de l'enfant dans leur ensemble (C+). L'estimation de l'augmentation de ce risque dans 4 études différentes est de 20 à 30 % de façon constante.
- Il existe une relation entre l'exposition au tabagisme de la mère pendant la grossesse et le risque de survenue de tumeurs cérébrales chez l'enfant (D+). L'estimation de l'augmentation de ce risque basée sur une méta-analyse est de 4 %, avec des RR allant de 0,40 (seule étude négative) à 5,0 dans 12 études individuelles, la plupart étant comprises entre 1 et 1,7.
- Il existe une relation entre l'exposition au tabagisme paternel et le risque de survenue de tumeurs cérébrales chez l'enfant (C+). L'estimation de l'augmentation de ce risque est de 22 % dans une méta-analyse, avec des RR allant de 1,06 à 2.
- Il existe une relation entre l'exposition au tabagisme de la mère pendant la grossesse et le risque de survenue de leucémies / lymphomes chez l'enfant (C+). L'estimation de l'augmentation de ce risque basée sur une méta-analyse est de 3 %, mais avec des variations et des discordances selon le type d'hémopathie.
- Il existe une relation entre l'exposition au tabagisme paternel et le risque de survenue de leucémies-lymphomes chez l'enfant (C+). L'estimation de l'augmentation de ce risque basée sur une méta-analyse est de 13 % pour les lymphomes et 5 % pour les leucémies, la plupart des études trouvant des RR supérieurs à 1.

2.3.7.1 – Quelles sont les études pour évaluer ce risque lié au tabagisme passif ?

Une étude détaillée de la littérature sur ce sujet a été publiée en 1999 par des chercheurs du Centre International de Recherche sur le Cancer, incluant 54 études épidémiologiques sur le sujet de l'exposition in utero au tabagisme maternel actif ou passif, et l'exposition au tabagisme paternel et la survenue de cancers de l'enfant (1). Les études disponibles comportaient essentiellement des études cas-témoins mais aussi de cohorte, soit sur les tumeurs de l'enfant dans leur ensemble, soit sur des tumeurs spécifiques, avec des études épidémiologiques réalisées sur tous les continents à l'exception de l'Afrique (1).

De façon plus récente, une méta-analyse, conduite par d'autres chercheurs du Centre International de Recherche sur le Cancer a repris une partie des études disponibles parmi les 42 revues en 2000 dans une méta-analyse évaluant d'une part le rôle du tabagisme maternel pendant la grossesse, ainsi que celui de l'exposition au tabagisme passif de la mère avant, pendant ou après la grossesse, et aussi de l'exposition de l'enfant au tabagisme du père (2).

Depuis la publication de ce travail, au moins trois nouvelles études épidémiologiques en rapport avec ce sujet ont été publiées (3-5).

En dehors des études épidémiologiques de cohorte ou cas-témoins sur les cancers de l'enfant, de multiples autres études sont disponibles, démontrant l'exposition du fœtus et de l'enfant au tabagisme parental avec en particulier la démonstration chez l'enfant de marqueurs d'exposition aux composés du tabac, dont les cancérogènes (1, 2, 6, 7).

2.3.7.2 – Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'un excès de ce risque ?

Avant l'exposé des résultats, il faut souligner la difficulté propre à l'étude des effets du tabagisme passif sur l'enfant. L'exposition de l'enfant peut résulter du tabagisme actif de la mère pendant la grossesse, de l'exposition au tabagisme passif de la mère non fumeuse pendant la grossesse, de l'exposition passive de l'enfant après sa naissance au tabagisme, à son domicile et le plus souvent en lien avec le tabagisme de la mère, du père ou de toute personne fumant

dans le foyer, mais aussi hors de son domicile, sur un lieu de garde éventuel ou dans des lieux publics. Cette difficulté a été reconnue dans tous les rapports officiels visant à l'évaluation des effets du tabagisme des autres sur la santé de l'enfant, notamment celui de l'OMS (8). Selon les études, les effets peuvent être attribués avec plus ou moins de certitude à une ou plusieurs sources d'exposition de l'enfant. La tâche est malaisée car ces expositions sont souvent corrélées entre elles, la femme qui fume pendant sa grossesse ayant une probabilité élevée de continuer après la naissance de l'enfant et ayant aussi plus de chances d'être entourée de fumeurs au domicile et en dehors. Il n'en reste pas moins que le fœtus en développement et le jeune enfant sont des cibles particulièrement sensibles à l'action des carcinogènes (9) et doivent donc être protégés de façon élective et prioritaire (1).

- **Cancers de l'enfant dans leur ensemble**

A moins 12 études cas-témoins, 4 études de cohorte et 2 autres études (une étude de corrélation et une étude de descendants de patientes cancéreuses) ont évalué les risques de cancers de l'enfant quel qu'en soit le type (1, 3). La première étude mentionnant un rôle possible du tabagisme était apparue en 1958 (10). La moitié des études de cohorte et la majorité des études cas-témoins ont trouvé un RR légèrement augmenté, de 1,02 à 2,47 dans une seule étude, pour le tabagisme de la mère pendant la grossesse (1). Néanmoins, d'autres études ne trouvent pas de risque, voire décrivent une diminution de risque. Dans le cadre de la méta-analyse, le RR est à 1,10 (IC à 95 % : 1,03-1,19) sur la base de 12 études (2).

Le nombre d'études ayant évalué le rôle du tabagisme paternel est beaucoup plus limité. Elles ont, de façon relativement constante, trouvé un RR autour de 1,2 à 1,3, avec en Grande-Bretagne un effet-dose selon le nombre de cigarettes quotidiennes. Le risque le plus élevé a été associé au tabagisme paternel précédant la conception de l'enfant. Ce risque lié au tabagisme paternel n'est pas expliqué mais se retrouve de façon plus constante que le risque lié au tabagisme maternel.

- **Tumeurs cérébrales**

Au moins 13 études cas-témoins sont disponibles (1, 5). À peu près la moitié des études, trouvent un risque légèrement augmenté, en général de 1,1 à 1,7 pour le tabagisme maternel (1). Au niveau de la méta-analyse (2), le RR est à 1,04 (IC à 95 % : 0,92-1,18) basé sur 12 études.

Comme précédemment pour les cancers dans leur ensemble, le tabagisme paternel, moins souvent étudié, est associé de façon plus constante à un risque légèrement augmenté, de 1,06 à 2,0 (1). C'est pour ce site de tumeurs que les études les plus détaillées sur le tabagisme passif proprement dit sont disponibles, notamment dans le cadre d'une étude coordonnée par le CIRC, SEARCH. Dans le centre français, l'exposition au tabagisme passif de la mère pendant la grossesse était associée à un RR de 1,5 alors que celle de l'enfant avait un effet plus marqué à 2,3. Des valeurs similaires ont été retrouvées dans le centre italien qui a de nouveau récemment publié des résultats supplémentaires avec des RR de 1,8 et 1,7 pour une exposition passive de la mère respectivement au cours des cinq premières semaines de grossesse ou plus tard. Les résultats italiens sont statistiquement significatifs (5). Dans la méta-analyse, le RR est à 1,22 (IC à 95 % : 1,05-1,40) sur la base de 10 études.

- **Tumeurs du système lymphohématopoïétique**

Ce groupe est le plus difficile à étudier en raison de la multiplicité des types histologiques.

Au moins 12 études cas-témoins sont disponibles, en plus des résultats des études de cohorte (1). Les résultats en lien avec le tabagisme maternel sont discordants, la moitié des études à peu près trouvant une légère augmentation de risque, mais avec aussi plusieurs études décrivant une diminution. La méta-analyse trouve un RR à 1,13 (IC à 95 % : 0,90-1,17) pour les lymphomes et 1,05 (IC à 95 % : 0,82-1,34) pour les leucémies (2).

De nouveau, les risques sont un peu plus concordants et plus marqués pour le tabagisme paternel, avec dans la méta-analyse un RR à 2,08 (IC à 95 % : 1,08-3,98) pour les lymphomes (2). En général, les études comparant les leucémies et les lymphomes trouvent des risques plus élevés pour les lymphomes (1,2).

- **Autres tumeurs**

Pratiquement toutes les tumeurs de l'enfant ont été étudiées mais le nombre d'études disponibles par site est réduit. Nous pouvons citer parmi les excès décrits, ceux de rhabdomyosarcome en lien avec le tabagisme paternel avec un RR à 3,9, celui de sarcome d'Ewing en lien avec le tabagisme maternel ou paternel dans deux études, celui de

neuroblastome, en lien avec le tabagisme maternel dans deux études et paternel dans une et celui du rétinoblastome notamment dans sa forme héréditaire (1).

2.3.7.3 – Dans quelles circonstances d'exposition ce risque est-il démontré ?

L'interprétation des risques légèrement augmentés est rendue difficile par le fait que les tumeurs de l'enfant sont rares, représentant néanmoins de multiples types histologiques. Il est difficile de séparer les effets liés au tabagisme maternel pendant la grossesse de ceux des autres expositions au tabagisme et ce d'autant plus qu'elles sont fortement corrélées. La grande majorité des études sur le tabagisme passif sont limitées à la seule exposition domestique, principalement en lien avec le tabagisme parental mais au fur et à mesure que l'enfant grandit, les autres sources d'exposition devraient être évaluées. Aucune étude n'a encore intégré l'approche épidémiologique à l'utilisation des marqueurs biologiques d'exposition.

Les effets retrouvés sont de taille habituelle dans le domaine du tabagisme passif avec des RR entre 1,1 et 1,5. Ils sont parfaitement crédibles, même si le rôle éventuel de biais ne peut pas être éliminé de façon absolue. La réalité de l'exposition de l'enfant aux carcinogènes du tabac, y compris in utero, a été démontrée et est un argument supplémentaire en faveur de la plausibilité biologique du risque.

2.3.7.4 – Quelle est l'intensité du risque ?

Le risque est faible mais du même ordre de grandeur que pour les effets carcinogéniques ou cardiovasculaires à long terme du tabagisme passif.

2.3.7.5 – Connaît-on la relation entre le niveau d'exposition et le risque ?

Quelques rares études ont essayé d'apporter quelques éléments de réponse. En général, on ne retrouve pas d'effet dose-réponse pour le tabagisme maternel. Des études plus importantes et surtout beaucoup plus précises sur toutes les sources d'exposition seront nécessaires pour répondre à ce type de question concernant le tabagisme passif.

2.3.7.6 – Y-a-t-il des populations plus sensibles à ce risque ?

Nous n'avons pas d'éléments de réponse définitive mais il faut souligner au contraire que les effets du tabagisme paternel ont été retrouvés dans des populations aussi diverses que les Etats-Unis, la République Populaire de Chine et plusieurs pays européens, montrant une universalité du risque.

2.3.7.7 – Y-a-t-il des personnes plus sensibles à ce risque ?

Aucun élément ne permet de l'affirmer mais ce point n'a pas réellement été étudié.

Bibliographie

1. Sasco AJ, Vainio H. From in utero and childhood exposure to parental smoking to childhood cancer: a possible link and the need for action. *Human Exp Toxicol.* 1999; 18:192-201.
2. Boffetta P, Trédaniel J, Greco A. Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: a meta-analysis. *Environ Health Perspect.* 2000; 108:73-82.
3. Schüz J, Kaatsch P, Kaletsch U, Meinert R, Michaelis J. Association of childhood cancer with factors related to pregnancy and birth. *Int J Epidemiol.* 1999; 28:631-639.
4. Brondum J, Shu XO, Steinbuch M, Severson RK, Potter JD, Robison LL. Parental cigarette smoking and the risk of acute leukemia in children. *Cancer.* 1999; 85:1380-1388.
5. Filippini G, Farinotti M, Ferrarini M. Active and passive smoking during pregnancy and risk of central nervous system tumours in children. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2000; 14:78-84.
6. Tang D, Warburton D, Tannenbaum SR, Skipper P, Santella RM, Cereijido GS, Crawford FG, Perera FP. Molecular and genetic damage from environmental tobacco smoke in young children. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1999; 8:427-431.
7. Finette BA, O'Neill JP, Vacek PM, Albertini RJ. Gene mutations with characteristic deletions in cord blood T lymphocytes associated with passive maternal exposure to tobacco smoke. *Nature Med.* 1998; 4:1144-1151.
8. World Health Organization. International consultation on environmental tobacco smoke (ETS) and child health. Tobacco Free Initiative, World Health Organization, 1999.
9. Anderson LM, Diwan BA, Fear NT, Roman E. Critical windows of exposure for children's health: cancer in human epidemiological studies and neoplasms in experimental animal models. *Environ Health Perspect.* 2000; 108:573-594.

10. Stewart A, Webb J, Hewitt D. A survey of childhood malignancies. Br Med J. 1958; 1:1495-1508.

2.4 Gêne liée à la fumée des autres

Karina Oddoux

Selon les enquêtes conduites en France 72 % des non-fumeurs disent être exposés à la fumée des autres. Plus de la moitié des Européens non-fumeurs se disent gênés par la fumée des autres. Les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour se disent également plus d'une fois sur deux gênés pas la fumée des autres. Chez les personnes qui souffrent de maladies cardiaques ou respiratoires, la gêne est plus forte et il existe une aggravation de certaines maladies.

2.4.1 Gêne en population générale

2.4.1.1 Quelles sont les études utiles pour évaluer cette gêne liée au tabagisme passif ?

Les recherches bibliographiques entreprises sur la gêne associée à la fumée des autres ont abouti à quelques articles publiés à l'étranger et se focalisant sur des pays bien particuliers (1-4).

Aucune de ces études ne semble cependant pouvoir apporter un éclairage récent et adapté au cas de la France.

Par contre, les résultats d'une étude focalisée sur les pays de l'Union Européenne, sont intéressants dans une perspective de comparaison des situations d'un pays à l'autre.

Concernant la France plus spécifiquement, deux types d'études quantitatives donnent un éclairage particulier : la série des Baromètres santé de 1992 à 1999/2000, et une étude datant de 1993, réalisée dans le cadre du programme "L'Europe contre le cancer". Cette dernière n'apportant pas d'information supplémentaire par rapport aux données du Baromètre santé, nous nous concentrerons sur les résultats du Baromètre santé.

2.4.1.2 Le tabagisme passif peut-il être à l'origine d'un excès de cette gêne ?

En 1992, une enquête¹¹ auprès de 12 800 individus issus des 12 pays membres de l'Union Européenne montrait qu'une majorité (55 % en moyenne, 65 % si l'on prend en considération l'item "fait vraiment du mal") se déclarait gênée par la fumée des autres.

Les non-fumeurs se déclaraient nettement plus souvent gênés que les fumeurs (83 % contre 32 %).

Une grande majorité (79 %) déclaraient se plaindre d'être souvent (39 %) ou parfois (40 %) exposés à la fumée des autres.

Les données 1999-2000 dans cette partie sont celles du Baromètre Santé 1999/2000, issues d'une enquête réalisée par téléphone auprès d'un échantillon de 13 685 personnes de 12 à 75 ans, sélectionnées de manière aléatoire. D'après cette enquête, une grande majorité (71,2%) des personnes interrogées se déclarent gênées par la fumée des autres (« beaucoup » : 36,5% et « un peu » : 34,7 %).

Plus d'un quart (28,8 %) des personnes interrogées déclarent ne pas être du tout gênées par cette fumée.

Ainsi plus de la moitié des Européens se déclarent gênés par la fumée des autres.

¹¹ [Europe contre le cancer.](#)

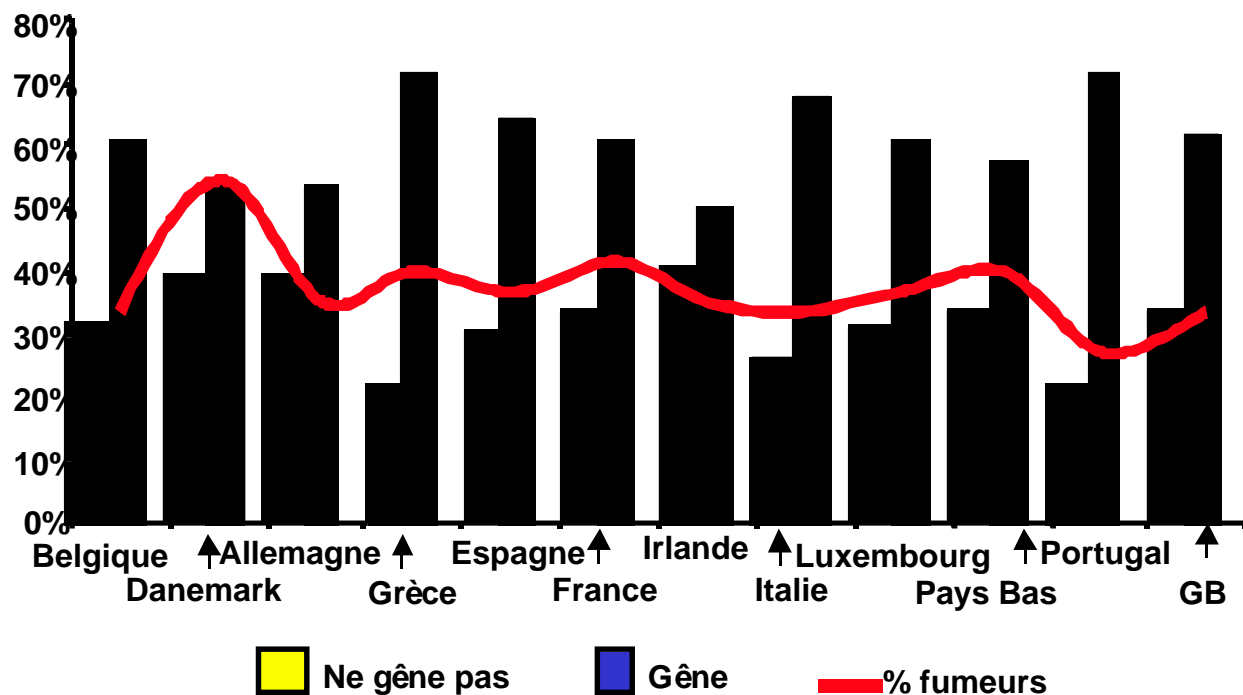


Figure 2.4.1.2 : Pourcentage d'Européens se déclarant gênés par la fumée des autres et pourcentage de fumeurs. Sources: Europe contre le cancer, 1993 et OMS Europe, 1992.

2.4.1.3 Connait-on la relation entre le niveau d'exposition et gêne ?

- La plainte n'est pas proportionnelle au tabagisme environnemental

D'après l'étude réalisée en 1992 dans 12 pays membres de l'Union Européenne, la part des individus se déclarant gênés par la fumée des autres n'était pas proportionnelle (ni inversement proportionnelle) à la prévalence tabagique. Par exemple, le Danemark présentait la prévalence tabagique la plus élevée, mais était le pays dont la population se plaignait le moins de la fumée des autres (après les Irlandais).

A l'inverse, le Portugal présentait la prévalence tabagique la plus faible de l'ensemble de l'Union Européenne alors que sa population était celle qui se déclarait la plus gênée par la fumée des autres.

Par contre, à prévalence tabagique analogue, les Français se déclaraient nettement moins gênés que les Grecs, les Allemands moins que les Belges, les Britanniques moins que les Italiens, etc.

2.4.1.4 Y a-t-il des populations plus sensibles à cette gêne ?

- Les femmes sont plus sensibles

Les femmes sont significativement plus nombreuses que les hommes à déclarer être "beaucoup gênées" quel que soit leur statut tabagique (hommes : 31,8 % ; femmes : 40,5 %. $P < 0,001$).

- Les jeunes sont moins sensibles

Les jeunes sont moins nombreux à se déclarer gêner par la fumée des autres que leurs aînés, et cela est d'autant plus vrai pour les déclarations extrêmes (« être beaucoup gêné »). Parmi les 12-17 ans, un tiers (33,3 %) déclarent ne pas être gênés du tout (28,1% pour les 18 ans et plus).

- Les non-fumeurs sont plus sensibles

Les fumeurs sont moins nombreux à se déclarer gênés par la fumée des autres que les non-fumeurs (53,4 % contre 80,3 %, $p < 0,001$), et la différence est particulièrement nette parmi ceux qui se déclarent « beaucoup » gênés (14,4 % contre 47,9 %).

Il est plus fréquent de se déclarer gêné par la fumée des autres quand on est fumeur occasionnel que quand on est fumeur régulier (« beaucoup gêné » : 26,9 % contre 12,1% ; « un peu gêné » : 40,7 % contre 38,9 %). Cette différence de déclaratif selon le statut tabagique est significative ($p < 0,001$).

Plus on consomme de tabac, moins on se déclare gêné par la fumée des autres (figure 2.4.1.4)..

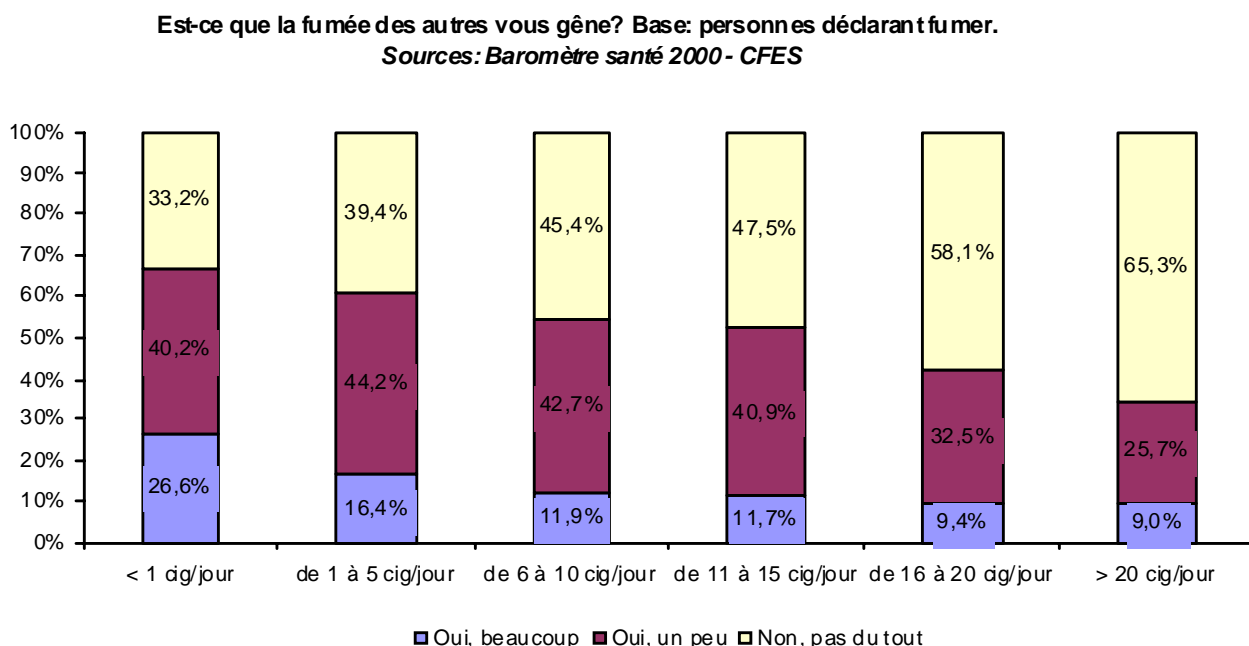


Figure 2.4.1.4 : Gêne des fumeurs par la fumée des autres.

2.4.2. Gêne sur le lieu de travail

Selon une étude sur l'exposition à la fumée des autres sur le lieu de travail aux Etats-Unis en 1988 (4) 43,5 % des employés non-fumeurs déclaraient être "un peu gênés" et 15,7 % déclaraient être "beaucoup gênés" par la fumée de leurs collègues alors que leur entreprise avait instauré des zones non-fumeurs.

Une autre étude (5) publiée en 2000 et réalisée dans le cadre de moyennes et grandes entreprises en Finlande¹² a montré que 48 % des femmes et 55 % des hommes étaient exposés à la fumée des autres durant au moins une heure par jour. L'exposition à la fumée des autres était bien plus importante dans le secteur de l'industrie que dans celui des services (66,3 % contre 42,6 %). 46 % des non-fumeurs et 10 % des fumeurs déclaraient que la fumée de leurs collègues les dérangent.

Une étude montre une augmentation de 25 % de l'absentéisme chez les personnes exposées au travail au tabagisme passif comparé à celles qui le sont pas (RR= 1,27, IC 95 % : 1,10 -1,46) (6).

¹² [La loi finlandaise interdit de fumer sur son lieu de travail depuis 1995.](#)

2.4.3 Gêne pour les malades

2.4.3.1 Cardiaques

Selon le Baromètre santé 1999/2000, les individus qui souffrent de maladies cardiaques se déclarent significativement plus souvent gênés par la fumée des autres que ceux qui n'en souffrent pas : 51,2% d'entre eux se déclarent "beaucoup gênés" par la fumée des autres et 21,2 % se déclarent "un peu gênés" ($p < 0,001$).

2.4.3.2 Asthmatiques

Selon le Baromètre santé 1999/2000, les individus qui souffrent d'asthme se déclarent significativement ($p < 0,05$) plus souvent gênés par la fumée des autres que ceux qui n'en souffrent pas ("beaucoup gêné": 43,1% contre 36,5 % pour l'ensemble de la population).

2.4.3.3 Autres maladies respiratoires

Des données isolées existent en particulier pour les malades atteints de mucoviscidose très gênés dans les lieux publics et qui doivent plus souvent être hospitalisés quand ils sont exposés au tabagisme passif (7-8).

Bibliographie

- 1 Ribeiro SA, Perez D, Jardim JR. Attitude towards smoking among smoking and non-smoking officials of the University of Sao Paulo, Brazil: comparative analysis of smokers and non-smokers. Arch Bronchoneumol 1999 Sep;35(8):385-9.
- 2 Muramatsu S, Muramatsu T, Weber A. A survey on attitudes towards passive smoking among schoolchildren and students in Switzerland. Soz Praventivmed 1983;28(2):82-4.
- 3 Takahashi K, Yamaguchi N, Okubo T, Yamamura J, Hoshuyama T, Saeki S, Kumai M, Fujii S, Iwata N. Involuntary smoking in a workplace situation - discomfort of non-smokers and interpersonal awareness of smokers. Nippon Koshu Eisei Zasshi 1992 Jun;39(6):347.
- 4 Discomfort from environmental tobacco smoke among employees at worksites with minimal smoking restrictions - United States, 1998. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1992 May 22;41.
- 5 Heloma A, Kähkönen E, Kaleva S and Reijula K. Smoking and exposure to tobacco smoke at medium-sized and large-scale workplaces. American journal of industrial medicine 37:214-220 (2000)..
- 6 Mannino DM, Siegel M, Rose D, Nkuchia J, Etzel R Environmental tobacco smoke exposure in the home and worksite and health effects in adults: results from the 1991 National Health Interview Survey. Tob Control 1997 ;6(4):296-305
- 7 Campbell PW, Parker RA, Roberts BT, Krishnamani MR, Phillips JA. Association of poor clinical status and heavy exposure to tobacco smoke in patients with cystic fibrosis who are homozygous for the F508 deletion. J Pediatr. 1992 ; 120 : 261-4
- 8 California Environmental Protection Agency. Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. The report of the California Environmental Protection Agency. Sacramento: California Environmental Protection Agency, 1997

2.5 Synthèse des effets de la fumée des autres

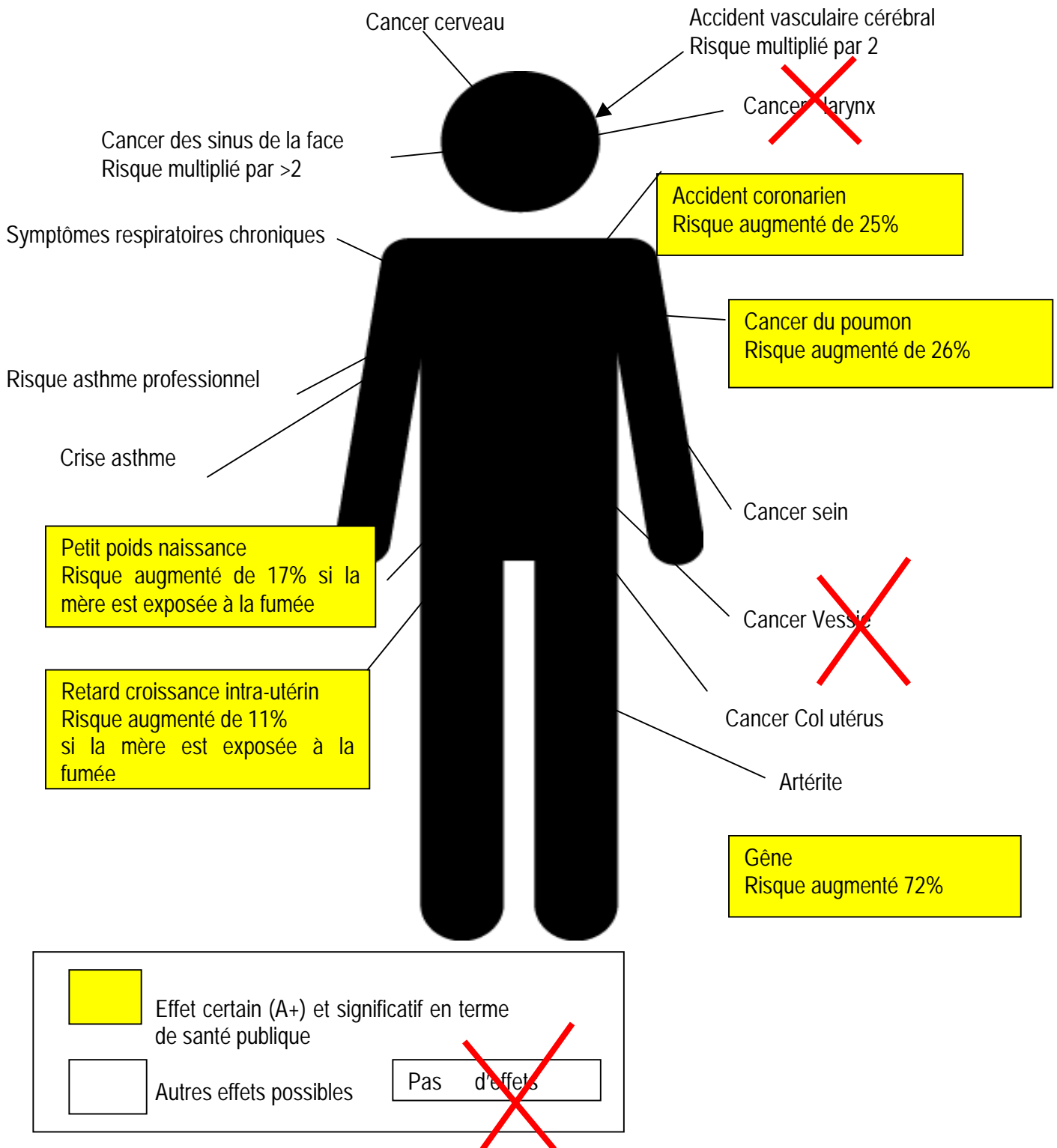
2.5.1 Synthèse des risques liés à l'exposition au tabagisme passif

Force de la certitude scientifique	Effet de l'exposition au tabagisme passif (augmentation du risque par rapport à un sujet non exposé quand disponible)	Absence d'effet de la fumée du tabac des autres
Force de la certitude scientifique	Effet de l'exposition au tabagisme passif (augmentation du risque par rapport à un sujet non exposé quand disponible)	Absence d'effet de la fumée du tabac des autres
A	Accidents coronariens (+25 %) AVC risque doublé à domicile Cancer du poumon (+ 26 %) Cancer des sinus de la face (risque multiplié par 2 à 5) au domicile et sur le lieu de travail Effet certain Crise d'asthme et de râles sibilants chez l'enfant Légère diminution du VEMS (- 1,9 % de la normale) chez l'enfant exposé au domicile Infections respiratoires basses de l'enfant (+ 72% si la mère fume, + 29% si un autre membre de la famille fume) Otitites récidivantes de l'enfant (+ 48%) Otitites récidivantes de l'enfant (+ 48 % si les 2 parents fument) Mort subite du nourrisson (risque doublé) Retard de croissance intra-utérin (+ 11%) Retard de croissance intra-utérin (+ 11%) si la mère non fumeuse est enfumée. Petit poids de naissance (+ 17%) si la mère non fumeuse est enfumée	
B	Atteinte de la paroi des artères	
B	Cancer des sinus de la face (risque doublé) AVC (risque doublé pour une exposition à domicile) Artériopathie périphérique Cancer de la tête et du cou (ensemble) Cancer du poumon lié au lieu de travail (+39%) Cancer du poumon (+39 % pour une exposition au travail)	
C	Symptomatologie respiratoire chronique	Pas d'augmentation du risque d'atopie chez l'enfant
C	Symptomatologie de bronchopathie chronique	Pas d'augmentation du risque d'atopie chez l'enfant
Effet probable	Favorise asthme professionnel (+ 39%)	Pas d'augmentation du risque de malformations congénitales si la mère est non fumeuse mais seulement exposée
Effet suspecté	Risque d'asthme professionnel (+ 39 %) Risque de cancer chez l'enfant (+10 % si exposition intra-utérine par une mère fumeuse, + 20 % si le père fume à l'époque de la conception) Cancer du cerveau de l'enfant (+22 % si le père fume) Dysménorrhées (+11 % à + 40 % selon intensité de l'exposition au tabagisme passif)	Pas d'augmentation du risque de malformations si la mère est fumeuse passive Pas d'augmentation du risque de cancer de vessie

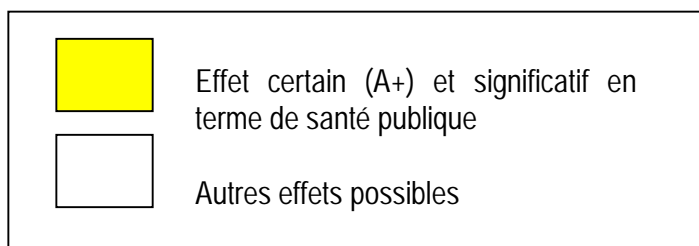
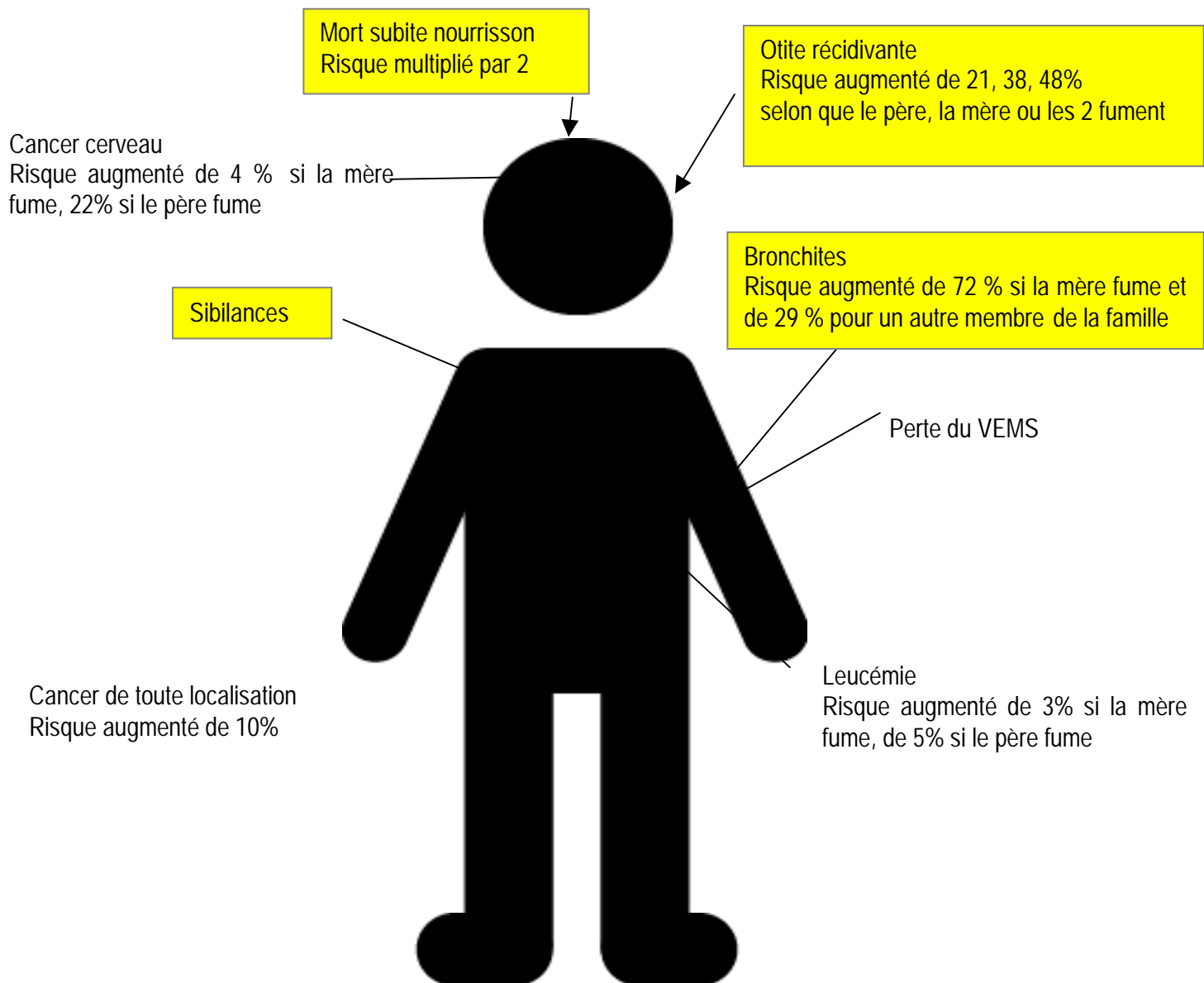
	Leucémie de l'enfant (+3 % si la mère fume, 5 % si le père fume) Cancer du rhinopharynx chez la femme (risque triplé)	
D	Augmentation du risque de cancer du sein Cancer du cerveau de l'adulte (+10 %) Cancer du cerveau de l'enfant (+ 4 % si la mère fume)	Pas d'augmentation du risque de cancer du larynx
<u>Effet suspecté</u>	<u>Cancer du col de l'utérus</u> <u>Bronchites chroniques</u>	<u>Pas d'augmentation du risque d'artérite symptomatique des membres inférieurs symptomatiques</u>
<u>Effet possible</u>	<u>Cancer du col de l'utérus</u> <u>cancer du sein (données discordantes)</u>	<u>Pas d'augmentation du risque d'artérite symptomatique des membres inférieurs</u>

NB : Les valeurs indiquées correspondent à des risques relatifs d'une personne exposée comparée au risque d'une personne non exposée. En nombre de personnes atteintes, les chiffres absolus les plus importants concernent par la mortalité coronarienne chez l'adulte et les infections respiratoires et ORL chez l'enfant.

2.5.2 Synthèse des effets du tabagisme passif chez l'adulte



2.5.3 Synthèse des effets du tabagisme passif chez l'enfant



2.5.4 - Synthèse des risques établis sur le lieu de travail en relation avec le tabagisme passif

Beaucoup d'études ont été conduites au domicile, mais quelques études ont pris en compte spécifiquement le lieu de travail.

L'exposition passive à la fumée de tabac sur le lieu de travail a fait ainsi l'objet de quelques études qui prouvent l'excès de risque de cancer du poumon, d'accidents cardiaques, de cancer du nez, d'asthme professionnel.

2.5.5 - Synthèse des données établies de diminution du risque à l'arrêt de l'exposition au tabagisme passif.

Il existe pour certains risques une diminution du risque établie, mais les études sont peu nombreuses :

- ~~Régression des anomalies artérielles~~
- ~~Régression des anomalies artérielles,~~
- ~~Régression du nombre et de l'intensité des crises d'asthme~~
- ~~Régression du nombre et de l'intensité des crises d'asthme,~~
- ~~Régression du risque d'otite de l'enfant~~
- ~~Régression du risque d'otite de l'enfant,~~
- ~~chez l'enfant~~

- ~~Régression du risque de bronchites chez l'enfant, -Retard de croissance intra-utérin~~

~~Tableau 2.5.5 Pathologies dans lesquelles la démonstration d'une diminution du risque avec la diminution de l'exposition au tabagisme passif est démontrée.~~

- ~~Régression du risque de retard de croissance intra-utérin.~~

3 Exposition au tabagisme passif et ses effets

3.1 Les techniques de mesures disponibles

Fredéric Deblay

L'exposition au tabagisme passif peut être mesurée :

- par prélèvement d'air autour des non-fumeurs exposés, par appareil de mesure fixe dans une pièce ou par l'utilisation de système portable par un sujet non-fumeur se prêtant à l'expérience
- par surveillance biologique en mesurant des composés de la fumée du tabac dans le sang, les urines, la salive ou les cheveux de la personne passivement exposée.

Les marqueurs du tabagisme utilisés pour cette surveillance de l'exposition peuvent concerner :

Par prélèvement d'air :

Le monoxyde de carbone (CO), facile à mesurer et en liaison directe avec des effets toxiques du tabagisme passif, mais pouvant provenir d'autres sources,
la nicotine dans l'air (très spécifique mais à demi-vie courte car rapidement métabolisée),
les particules en suspension de moins de 10 µm (PM10) ou moins de 2,5 µm (PM 2,5) non spécifiques et mesurables seulement dans l'air.

Par surveillance biologique :

la nicotine, très spécifique mais à demi-vie courte car rapidement métabolisée,
la cotinine : métabolite de la nicotine, aussi spécifique mais à demi-vie plus longue,
les thiocyanates se prêtant bien à la surveillance biologique et ayant une demi-vie longue (reflet de l'exposition des 15 derniers jours) mais dont les mesures sont perturbées par des interactions médicamenteuses et alimentaires,
les adduits de protéines ou d'ADN, résultant de l'exposition à la fumée de tabac, mesurés dans le sang ou les urines,
le cadmium (métal lourd bioaccumulable).

3.2 Mesures d'atmosphère

Le tabagisme passif est représenté par l'inhalation par le non-fumeur de la fumée rejetée par le fumeur (courant tertiaire) et par celle qui se dégage de la cigarette entre les bouffées (courant secondaire). Le courant secondaire représente la majeure partie du tabagisme passif et correspond à presque toute la phase gazeuse et 50 % de la phase particulaire.

3.2.1 Mesure du CO

3.2.1.1 Le CO dans l'air

Le CO est le produit de combustion incomplète du tabac. Il appartient à la phase gazeuse de la fumée de tabac et se trouve dans le courant primaire.

Le CO est également libéré par d'autres sources de l'environnement intérieur comme les cuisinières à gaz, les radiateurs, et peut provenir de l'extérieur en raison des gaz d'échappement. Par conséquent, il est presque impossible d'être sûr que les concentrations de CO mesurées dans l'environnement intérieur proviennent uniquement de la fumée de tabac.

3.2.1.2 Mesure du CO dans l'air

La valeur limite de CO dans l'air ambiant est actuellement de 16 µg/m³ (14,5 ppm) et doit baisser progressivement à 10 µg/m³ (8,5 ppm d'ici le 1/2005) (1). Le CO joue un rôle toxique direct en particulier dans la pathologie cardiaque liée au tabagisme passif (2).

Le taux de CO dans l'air ambiant fait l'objet de valeurs limites pour l'exposition sur le lieu de travail (VME 8 heures = 50 ppm). Le niveau maximum dans les parkings souterrains est de 35 ppm.

3.2.1.3 Comparaison des niveaux de pollution de l'air par le CO

Le niveau d'exposition au CO est très pertinent à prendre en compte en terme de tabagisme passif car il exerce une toxicité directe et rapide, en particulier chez le cardiaque et il est présent dans de nombreuses autres situations où la qualité de l'air est mise en cause aussi bien dans l'air des villes que dans les locaux clos ou les lieux de travail.

- Qualité de l'air des villes

L'ensemble de ces éléments a conduit à l'établissement d'un certain nombre de limites acceptables d'exposition. Dans l'environnement aux Etats Unis, depuis 1997, la norme pour la qualité de l'air ambiant liée au risque d'aggravation de l'angine de poitrine chez les sujets porteurs de cardiopathie chronique est de 9 ppm sur 8 h, ou 35 ppm sur 1 h¹³.

- Milieu du travail¹⁴

La Time Weighted Average (TWA), équivalente de la valeur moyenne d'exposition (VME) française, est de 35 ppm, alors que la VME française est de 50 ppm¹⁵.

La limite maximum d'exposition autorisée (PEL) du NIOSH est de 40 mg/m³ sur 8 h de travail¹⁶.

Le PEL de l'OSHA est de 50 ppm pour 8 h.

La valeur limite (TLV) de l'ACGIH en 1994 est de 25 ppm.

Tableau 3.2.1.3 : Valeurs limites du CO dans le monde¹⁷

Pays/organisme	Valeur limite ou guide	Valeur	Durée et remarques	Source
AUS	L	10 ppm	8 h	acc. STERN, 1986
B	L	6 mg/m ³	8 h	acc. MEINL et al., 1985
CH	L	8 mg/m ³	24 h	acc. BUB, 1986
D	L	10 mg/m ³	Long terme	acc. BAUM, 1988
E	L	15 mg/m ³	8 h	acc. STERN, 1986
GR	L	15 mg/m ³	8 h, alerte pollution	acc. MEINL et al., 1985
GR	L	25 mg/m ³	8 h, alarme pollution 1	acc. MEINL et al., 1985
I	L	10 mg/m ³	8 h	acc. MEINL et al., 1985
IL	L	10 ppm	8 h	acc. STERN, 1986
N	L	10 mg/m ³	8 h	acc. STERN, 1986
NL	L	40 mg/m ³	2 h	acc. STERN, 1986
SU	L	3 mg/m ³	30 min	acc. STERN, 1986
OMS	G	10 mg/m ³	8 h	acc. UBA, 1988
OMS	G	30 mg/m ³	1 h	acc. UBA, 1988
WHO	G	60 mg/m ³	1/2 h	acc. UBA, 1988
USA	L	55 mg/m ³		ACGIH, 1986
USA	L	440 mg/m ³		ACGIH, 1986

100 ppm : 115 mg/m³

¹³ <http://www.osha-slc.gov/SLTC/healthguidelines/carbonmonoxide/recognition.html>

¹⁴ <http://media.payson.tulane.edu:8083/html/env/enven/vol321.htm>

¹⁵ <http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/pollution/effets05.htm>

¹⁶ <http://www.osha-slc.gov/SLTC/healthguidelines/carbonmonoxide/recognition.html>

¹⁷ <http://media.payson.tulane.edu:8083/html/env/enven/vol321.htm>

3.2.2 Mesure de la nicotine

Elle est mesurée par chromatographie en phase gazeuse après recueil sur un filtre en Teflon traité au bisulfate de sodium (3). La sensibilité est de 0,5 ppm. C'est un bon marqueur du tabagisme passif en raison de sa spécificité (4). Une petite variation est observée selon les marques de cigarettes.

Expérimentalement il existe une bonne corrélation entre le nombre de cigarettes fumées, les concentrations de nicotine aériennes et les concentrations de particules en suspension ($r = 0,84$, $p < 10^{-5}$) (5). Ces données ont été confirmées à domicile et en milieu professionnel. Des échantillonneurs individuels passifs devraient permettre des prélèvements plus faciles. Les concentrations aériennes de nicotine pourraient être sous-évaluées en raison de son absorption sur certaines surfaces intérieures (6, 7). A l'inverse, pendant de longues heures, une désorption de la nicotine peut être observée et donc maintenir un taux de nicotine dans l'air élevé, en l'absence de fumeur actif. En-dehors de toute exposition tabagique, les concentrations sont inférieures à $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$. En présence de fumeurs dans l'habitat domestique, les taux peuvent varier de 1 à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ selon le nombre de fumeurs et le nombre de cigarettes fumées. En comparaison, dans un bar des taux de 60 à $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ont pu être mesurés.

Dans les casinos américains Trout rapporte des taux de cotinine montant entre le début et la fin du travail (8). Les mesures de contrôle du tabagisme sont efficaces sur le lieu de travail. Ainsi la concentration de nicotine dans l'air passe de $8,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ quand fumer était autorisé, à $1,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ quand il existe une réglementation du tabagisme et à $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ quand l'entreprise est devenue non-fumeur (9) (figure 3.2.1).

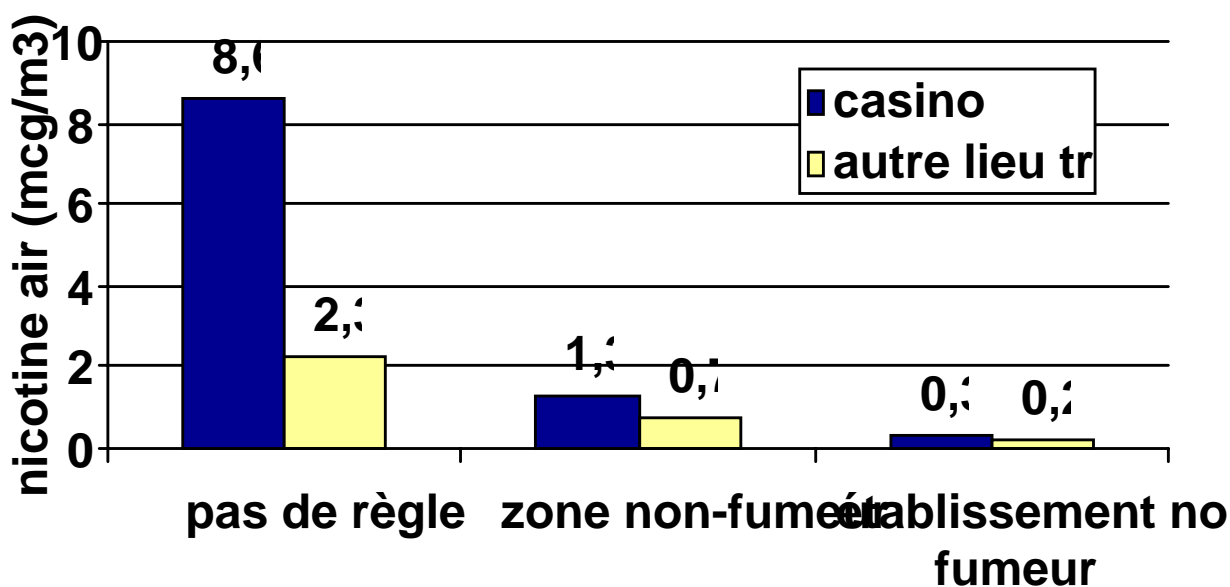


Figure 3.2.2 : Évolution de la nicotine dans l'atmosphère dans un casino (8) et dans diverses entreprises (9) avant toute réglementation, après aménagement de zones fumeurs et après interdiction totale du tabagisme.

De la même façon Trout chez 27 employés de casino trouve une cotinurie de 1,34 ng/ml avant le travail et 1.85 ng/ml après le travail, ce qui est plus élevé que la valeur de 0.65 ng/ml trouvée chez les participants de la NHANES III.

3.2.3 Mesure des particules en suspension

L'échantillonneur pourra être un simple filtre en Teflon ou un impacteur en cascade qui permet de mesurer la taille des particules. Les concentrations seront exprimées en $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Le taux mesuré de particules en suspension varie de quelques $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à $1 \text{ mg}/\text{m}^3$ d'une étude à l'autre, en raison de l'influence du renouvellement d'air dans une pièce et des contaminations provenant de l'air extérieur. Ainsi, l'évaluation du taux de particules en suspension d'un milieu exposé à

un tabagisme passif est à comparer à celle d'un même milieu en-dehors de toute exposition, et par conséquent permet d'apprécier la contamination due à l'émission de particules par les poêles à fuel, le chauffage.

Les concentrations de particules en suspension semblent être proportionnelles au nombre de cigarettes fumées. L'utilisation d'un tel marqueur nécessite de connaître le bruit de fond d'un habitat. En effet, selon les saisons et plus particulièrement en cas de tabagisme passif peu important, les concentrations aériennes intérieures dans les maisons de particules provenant d'autres sources comme les poêles à fuel, ou de l'extérieur comme les gaz d'échappement fait beaucoup varier la pollution.

Les taux retrouvés en l'absence d'exposition varient de 10 à 25 µg/m³. En revanche, en cas d'exposition des locaux à la fumée du tabac, ils varient de 18 à 95 µg/m³. On ne note pas de différence entre les résidences individuelles et les lieux de travail.

3.2.4 Mesure des composés organiques volatiles

Les fumeurs passifs ont 50% de plus de benzène et de styrène (deux composés organiques volatiles (COV) cancérogènes) dans l'air expiré que les sujets non exposés, l'excès est de 60% chez les enfants vivant dans un domicile de fumeur.

3.2.5 Synthèse des mesures

Ainsi, pour apprécier au mieux l'exposition au tabagisme passif dans l'habitat, il conviendrait de réaliser des études à large échelle de validation d'un questionnaire vis-à-vis de dosages de la nicotine aérienne par méthode volumétrique et capteur passif, et par rapport aux taux de cotinine urinaire. Par la suite, si un questionnaire a été validé, le tabagisme passif pourrait être uniquement apprécié par ce moyen de diagnostic.

Composés	Valeur typique lieu non pollué	Valeur pièce enfumée	Valeur limite atmosphère des villes
CO	< 1 ppm	10 ppm	16mg/m ³ (14,5 ppm) actuellement va baisser à 10mg/m ³ (8,5 ppm) au 1/1/2005
Cotinine	0,34 ± 0,007 µg/m ³	3,74 ± 0,52 µg/m ³	
Nicotine	< 0,3 µg/m ³	1-10 µg/m ³	< Limite détection
Particules en suspension de moins de 1 µm de diamètre aérodynamique moyen (MMAD)	10-25 µg/m ³	18-95 µg/m ³	5000 µg/m ³ respirable aux USA
COV benzène	3,6 µg/m ³	7,2 µg/m ³	10 µg/m ³ descendant à 5 µg/m ³ au 1/1/2010

Tableau 3.2.5 : Techniques de mesure des produits du tabac dans l'air et valeurs indicatives.

3.3 Surveillance biologique

3.3.1 Mesure du CO chez l'être humain

Le monoxyde de carbone, que cela soit dans l'air alvéolaire expiré ou dans la carboxyhémoglobine du sang veineux périphérique (ou artériel) provient de phénomènes endogènes mais également de sources extérieures.

L'analyseur de CO portable permet de mesurer les concentrations de CO dans l'air exhalé par spectrophotométrie et oxydation électrochimique. La corrélation des taux mesurés par cette méthode est de 0,99 par rapport à la chromatographie en phase gazeuse (n = 43) (10). Le coefficient de variation intra-essai est de 6,9 % ± 2,1 %. Les premières publications qui ont essayé de différencier les fumeurs des non-fumeurs par la mesure de la

carboxyhémoglobine et/ou du CO exhalé ont été publiées dès 1976 (10,11). Ces travaux ont souligné la bonne corrélation entre le CO exhalé et la carboxyhémoglobine ($r=0,98$, $n = 182$) (10).

Chez le non-fumeur, 97 % des concentrations de CO dans l'air exhalé sont inférieures à 5 ppm ($n = 259$) (12). Chez le fumeur les taux sont supérieurs à 10 ppm (13). Les mesures de la carboxyhémoglobine et/ou du CO exhalé ne sont généralement pas considérées comme de bons indicateurs d'exposition à la fumée de tabac en raison du manque de sensibilité et de spécificité (14). Par exemple, chez 46 non-fumeurs non exposés, une moyenne de 5,7 ppm de CO dans l'air exhalé était mesurée pour 5,5 ppm chez les non-fumeurs exposés à la fumée de tabac (15). Des études plus larges s'imposent.

3.3.2 Nicotine et cotinine

3.3.2.1 Nicotine et cotinine dans l'organisme

Nicotine et cotinine (produit de l'oxydation hépatique de la nicotine par le cytochrome P450) sont largement utilisées comme biomarqueurs de l'exposition à la fumée de tabac. Elles peuvent être mesurées dans le sérum, la salive, l'urine, les cheveux, le lait maternel, le liquide amniotique.

3.3.2.2. Dosage

Cinq méthodes de dosage ont été décrites : la colorimétrie, la chromatographie liquide haute performance, la chromatographie gazeuse, les méthodes immuno-enzymatiques et les radio-immuno-essais.

Les plus couramment utilisées sont le radio-immuno-essai et la chromatographie en phase gazeuse. En 1973, Langone (16) propose la mesure de la nicotine par radio-immuno-essai comme marqueur de l'exposition au tabagisme passif (17). Pour la chromatographie les premiers travaux ont été publiés en 1980 (18).

3.3.2.3. Nicotine et cotinine sanguines

Pour Watts et coll. (19), en 1990, les dosages sanguins semblent préférables pour apprécier l'exposition à la fumée de tabac. La sensibilité de la cotinine sanguine est de 96 à 97 %, la spécificité de 99 à 100 % ;

Les deux méthodes de référence sont capables de différencier les fumeurs des non-fumeurs. Cependant les coefficients de variation dans le sérum varient de 18 à 45 %.

Les concentrations de cotinine dans le sérum des non-fumeurs sont relativement peu fiables en raison de la grande variabilité des taux et l'incapacité de certains laboratoires à détecter des taux sériques bas (18). Le radio-immuno-essai est plus sensible que la chromatographie, mais cependant moins spécifique en raison des risques de faux positifs par interférence avec d'autres métabolites de la cotinine (20). En revanche, la spécificité est meilleure que celle obtenue avec la chromatographie. En effet, certaines interactions médicamenteuses (théophylline, imipramine, métoprolol) peuvent provoquer des résultats faussement positifs (21).

3.3.2.4 Nicotine et cotinine urinaire

Bien que plus contraignante, la meilleure méthode semble être le recueil des urines de 24 heures. Cependant, dans la plupart des études, seuls des échantillons d'urine sont analysés. En effet, une corrélation satisfaisante a été mise en évidence entre les taux dans les urines de 24 heures et les échantillons ($r = 0,88$, $p < 0,001$). Dans la plupart des études, seule la cotinine urinaire est mesurée car elle est le reflet de l'exposition des 48 dernières heures ($1/2$ vie = 20 heures). En revanche, la nicotine est le reflet d'une exposition aiguë ($1/2$ vie = 2 heures).

Le pic d'excrétion urinaire de la nicotine apparaît 15 minutes après l'inhalation de la fumée d'une cigarette. En revanche, la cotinine urinaire a son pic d'excrétion situé deux heures après l'inhalation. Les urines doivent être conservées soit à l'air ambiant pendant 24 heures et au-delà sous congélation à -20°C . Les taux urinaires de nicotine et de cotinine sont 5 à 6 fois plus élevés que ceux retrouvés dans la salive et dans le sang (22,23). Les concentrations urinaires de nicotine et de cotinine peuvent varier en fonction du pH urinaire (20) et de la filtration glomérulaire. C'est pourquoi il faut toujours exprimer la nicotine ou la cotinine urinaire en ng/mg de créatinurie pour éviter les effets de la dilution. Les valeurs limites de détection sont de 0,25 à 0,78 ng/ml de cotinine urinaire en radio-immuno-essai (16) et de 30 ng/ml en

chromatographie en phase gazeuse, et de 4 ng/ml en phase liquide. Une augmentation de 44 % de la cotinine urinaire est observée par 10 heures d'exposition à la fumée de tabac (24).

3.3.2.5 Nicotine et cotinine dans la salive, dans le lait maternel et le liquide amniotique

Dans le lait maternel les concentrations de nicotine sont trois fois plus importantes que dans le sérum (25). La sensibilité est de 66 % et la spécificité de 65 % pour le radio-immuno-essai (26). La cotinine a été mesurée dans le liquide amniotique (27). En général, les niveaux de nicotine ou de la cotinine dans les fluides physiologiques sont spécifiques de l'exposition au tabagisme passif. L'effet de la nourriture n'a pas d'impact significatif (28). Cependant, le rôle potentiel des cytochromes P450 dans le métabolisme de la nicotine a été souligné.

3.3.2.6 Valeurs limites chez l'être humain

Une définition des valeurs limites des biomarqueurs de l'exposition au tabagisme passif est difficile pour deux raisons : Les questionnaires qui permettent d'apprécier indirectement l'exposition ne sont pas assez précis et peuvent être à l'origine de défauts de classification entre individus dits exposés et sujets dits non exposés.

Il existe un important chevauchement dans les valeurs limites des différents biomarqueurs entre les sujets non exposés, exposés au tabac et fumeurs. En effet, selon la méthode utilisée (RIA ou chromatographie en phase gazeuse), selon le laboratoire et selon la méthode de recueil et de stockage, d'importantes variations vont être observées. Les différentes valeurs mesurées selon les études sont résumées dans le tableau 3.1.2.

Les concentrations physiologiques de cotinine varient de 0,5 à 15 ng/ml dans la salive et le plasma chez les non-fumeurs, et sont supérieures à 50 ng/ml dans les urines. Quant à la nicotine, les taux sont inférieurs à 10 g/ml chez les non-fumeurs dans le plasma. Cependant, il est important de tenir compte de la méthode utilisée pour comparer les différentes études. En effet, par radio-immuno-essai les taux sont généralement plus élevés que par chromatographie. Un seuil de 90 ng/ml de cotinine urinaire a été proposé dans une étude (29) entre fumeurs et non-fumeurs.

Les concentrations de nicotine plasmatique ne sont pas reliées à l'exposition rapportée. En revanche, les concentrations de nicotine urinaire ou de cotinine urinaire dans tous les fluides physiologiques étaient significativement plus élevés chez les fumeurs que les non-fumeurs exposés au tabac, et que chez les non-fumeurs non exposés. Cependant, il existe des recouvrements entre les taux de cotinine chez les fumeurs et chez les non-fumeurs exposés. Les concentrations de cotinine chez un fumeur occasionnel sont proches de celles des non-fumeurs qui sont fortement exposés.

Dans la salive, les valeurs moyennes de cotinine varient de 3,9 à 2,7 ng/ml chez des enfants dont les parents sont fumeurs (26,30), alors qu'elle n'est que de 1,87 chez les non exposés par radio-immuno-essai. L'exposition au travail n'est pas un facteur prédictif de l'augmentation de la cotinine salivaire, en revanche le nombre de cigarettes fumées par les épouses était le seul facteur prédictif d'augmentation du taux. (31). Selon les études, la distinction entre non-fumeurs exposés au tabac et non exposés n'a pas toujours été retrouvée en raison du manque de sensibilité des méthodes de détection des taux faibles de cotinine dans les fluides physiologiques (32).

Une relation entre les taux de nicotine aériens et les concentrations urinaires de cotinine chez 27 patients de 11 mois à 5 ans a été mise en évidence ($r = 0,68$, $p < 0,006$). Chez les non-fumeurs, la nicotine aérienne était de $0,34 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et le taux de cotinine urinaire était inférieur à 30 ng/mg de créatinine chez les 12 enfants non exposés. En revanche, chez les enfants exposés, 12 sur 15 avaient des concentrations urinaires supérieures à 30 ng/ml de créatinine pour des concentrations aériennes de nicotine de $3,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Chez 518 nouveaux-nés, la cotinine urinaire est plus élevée s'ils sont exposés au tabac par le biais de leur mère (33). Les concentrations urinaires sont relativement bien corrélées à la présence d'une mère qui fume ($r = 0,67$, $p < 0,0001$).

3.3.3 Thiocyanate

Connue avant le dosage de nicotine, cette méthode permet de mesurer les cyanides d'hydrogène qui appartiennent à la phase gazeuse de la fumée de tabac et les cyanides organiques qui appartiennent à la phase particulaire. L'absorption se passe au niveau buccal, nasal et dans l'interface alvéolo-capillaire. Le métabolisme est essentiellement hépatique. Il peut se doser dans tous les fluides physiologiques par colorimétrie. Il est le reflet de l'exposition au tabac des 15 derniers jours. En raison de nombreuses interactions médicamenteuses (nitroprussiate de sodium) et alimentaires (choux, brocoli,

navet, ail), ce test ne permet pas de distinguer les non-fumeurs non exposés des non-fumeurs exposés (exemple : 48 $\mu\text{mol/l}$ contre 53 $\mu\text{mol/l}$ dans le plasma, respectivement).

3.3.4 Les adduits de protéine et d'ADN

Ce sont des marqueurs d'exposition au tabagisme passif et aux effets biochimiques. Ainsi, les 4 aminobiphényl sont des substances qui appartiennent au courant primaire et secondaire du tabac. Leur taux sérique chez les non-fumeurs correspond environ à 15 % des taux retrouvés chez les fumeurs. De même, l'albumine fixée à des hydrocarbures aromatiques polycycliques retrouvés dans les urines, a un taux significativement plus élevé chez les enfants dont les mères fument ($p < 0,05$).

3.3.5 Mesure de l'exposition par questionnaire

Deux méthodes d'estimation de l'exposition sont possibles : soit par questionnaire, soit par la mesure dans l'air de la nicotine et des particules en suspension.

En ce qui concerne les questionnaires, aucune standardisation n'a pu être obtenue. Cependant, Coghlin et coll.(34), chez 53 patients, ont proposé un questionnaire plus précis et validé par rapport à la mesure de la nicotine dans l'air durant 7 jours. Une bonne corrélation a été trouvée ($r = 0,83$) entre les taux de nicotine urinaire et l'exposition au tabagisme passif appréciée par questionnaire. En revanche, Coultas et coll. (35) n'ont pas retrouvé de corrélation significative entre l'importance de l'exposition appréciée par le questionnaire et la mesure de la nicotine et des particules en suspension dans l'air.

Dans la plupart des études épidémiologiques des questions plus simples sont posées, provoquant des défauts de classification des personnes exposées. Ainsi, on peut considérer actuellement qu'il n'existe pas de questionnaire standardisé ou validé pour apprécier l'exposition au tabagisme passif.

Un tel travail devrait être réalisé à large échelle de façon à rendre des résultats les plus indiscutables possibles.

3.3.6 Synthèse des valeurs de surveillance biologique

Composés	Valeurs chez les non exposés		Valeurs chez les exposés		Valeurs chez les fumeurs	
Co expiré	3 ppm \pm 1,5		7 – 11 ppm		> 10 – 20 ppm	
HbCO	> 1,7 %		2-3 %		> 5 %	
	CG	RIE	CG	RIE	CG	RIE
Cotinine						
- salivaire (ng/ml)	0,4	3,6 – 31,3	0 – 8			
- plasmatique (ng/ml)	indélectable	indélectable	5 – 7, 33	1		
- urinaire (ng/ml)		0,3 – 392	0 – 250			3 – 6810
- urinaire (ng/mg créat.)			30			
Nicotine						
- salivaire (ng/ml)	5,8 \pm 4,35		10 – 43,6		150,6 \pm 155	
- plasmatique (ng/ml)			2,49			
- urinaire (ng/ml)	7,47 \pm 8,25		21,5 \pm 28,7		396	

CG = chromatographie en phase gazeuse

RIE = radio-immuno-essai

Tableau 3.3.6 Surveillance biologique de l'exposition passive à la fumée du tabac.

Bibliographie

- 1 Directive Benzène monoxyde de carbone. Journal officiel des communautés européennes 2000, L313/11-L313/21

- 2 Académie Nationale de Médecine. Tabagisme passif : Rapport et vœu de l'Académie nationale de médecine présentés par le professeur Maurice Tubiana. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine 1997, 181, n° 4 et 5
- 3 Hammond SK, Leaderer BP, Roche AC. Collection and analysis of nicotine as a marker for environmental tobacco smoke. Atmospheric Environment 1987 ; 21 :457-62.
- 4 Rickert WS, Robinson JC, Collishaw NE. Yields of tar, nicotine and carbon monoxide in the sidestream smoke from 15 brands of Canadian cigarettes. Am J Public Health 1984 ; 74 : 228-31.
- 5 Guerin MR, Jenkins RA, Tomkins BA. The chemistry of environmental tobacco smoke : composition and measurement. Chelsea, MI : Lewis Publishers, 1992.
- 6 Eudy LW, Thomas FA, Heavner DL, Green CR, Ingebrethsen BJ. Studies on the vapor-particulate phase distribution of environmental nicotine by selective trapping and detection methods : proceedings of the Air Pollution Control Association 79th annual meeting ; 1986, June ; pp 2-14.
- 7 Rickert WS, Kaiserman MJ, Collishaw NE. Smoking in the home environment : a controlled room study. In : Indoor air '90 : proceedings of the 5th International Conference on Indoor Air Quality and Climate, v. 2, Characteristics of indoor air ; 1997 July-August. Toronto, Ontario, Canada : Canada Mortgage and Housing Corporation.
- 8 Trout D, Decker J, Mueller C, Bernert JT, Pirkle J. Exposure of casino employees to environmental tobacco smoke. J Occup Environ Med 1998; 40:270-6
- 9 Hammond SK, Sorensen G, Youngstrom R, Ockene JK. Occupational exposure to environmental tobacco smoke. JAMA 1995; 274:956-60
- 10 Jarvis MJ, Russell MAH. Expired air carbon monoxide : a simple breath test of tobacco smoke intake. BMJ 1980 ; 5 : 484-5.
- 11 Ohlin B, Lundh D, Wesling H. Blood levels and reported cessation of smoking. Psychopharmacology 1976 ; 49 : 263-5.
- 12 Invernizzi G, Chirico D, Mazzoleni et al. Exhaled carbon monoxide in schoolchildren : a validation of questionnaires in educational programs against smoking. ERS (Abst.)
- 13 Lagrue G. Les marqueurs du tabagisme. Le tabagisme au quotidien : 173-3.
- 14 Jarvis MJ, Russell MAH, Feyerabend C. Absorption of nicotine and carbon monoxide from passive smoking under natural conditions of exposure. Thorax 1983 ; 38 : 829-33.
- 15 Jarvis MJ, Russell MAH. Measurement and estimation of smoke dosage to non-smokers from environmental tobacco smoke. Eur J Respir Dis 1984 ; 133 : 68-75.
- 16 Langone JJ, Gjika HB, Van Vunakis H. Nicotine and its metabolites. Radioimmunoassays for nicotine and cotinine. Biochemistry 1973 ; 12 : 5025-30.
- 17 Wald NJ, Boreham J, Bailey A, Ritchie C, Haddow JE, Knight G. Urinary cotinine as marker of breathing other people's tobacco smoke. Lancet 1984 ; 28 : 230-1.
- 18 Russel MAH, Seyerabend C. A rapid gas liquid chromatographic determination of cotinine in biological fluid Analyst 1980 ; 105 : 993-1001.
- 19 Watts RR, Langone JJ, Knight GJ, Lewtas J. Cotinine analytical workshop report : consideration of analytical methods for determining cotinine in human body fluids as a measure of passive exposure to tobacco smoke. Environ Health Persp 1990 ; 84 : 173-82.
- 20 Hill P, Haley NJ, Wynder EL. Cigarette smoking : carboxyhemoglobin, plasma nicotine, cotinine, and thiocyanate versus self-reported smoking data and cardiovascular disease. J Chronic Dis 1983 ; 36 : 439-49.
- 21 Roussel G, Le Quang NT, Miguères ML, Roche D, Mongin-Charpin D, Chrétien J, Ekindjian OG. Interprétation des valeurs de la cotinurie chez les fumeurs et les non-fumeurs. Rev Mal Resp 1991 ; 8 : 225-32.
- 22 Benowitz NL. The use of biologic fluid samples in assessing tobacco smoke consumption. In : Grabowski J, Bell CS (Eds). Measurement in the analysis and treatment of smoking behavior. NIDA Research Monograph 48, U.S. Government Printing Office, Washington, DC.
- 23 Repace RL, Lowney AH. An enforceable indoor air quality standard for environmental tobacco smoke in the workplace. Risk Analysis 1993 ; 13 : 463-75.
- 24 Thompson SG, Stone R, Nanchahal K, Wald NJ. Relation of urinary cotinine concentrations to cigarette smoking and to exposure to other people's smoke. Thorax 1990 ; 45 : 356-61.
- 25 Luck W, Nau H. Nicotine and cotinine concentrations in serum and milk of nursing smokers. Br J Clin Pharmacol 1984 ; 18 : 9-15.
- 26 Coultas DB, Howard CA, Peake GT, Skipper BJ, Samet JM. Discrepancies between self-reported and validated cigarette smoking in a community survey of New Mexico Hispanics. Am Rev Respir Dis
- 27 Prignot J. Quantification and chemical markers of tobacco-exposure. Eur J Respir Dis 1987 ; 70 : 1-7.
- 28 Wjst M, Heinrich J, Liu P, Dold S, Wassmer G, Merkel G, Huelss C, Wichmann HE. Indoor factors and IgE levels in children. Allergy 1994 ; 49 : 766-71. 1988 ; 137 : 810-4.
- 29 Cummings M. « Passive smoking study », memorandum to Demetra Colia, OSHA from Mike Cummings, Roswell Park Cancer Institute, New York State Department of Health, dated January 26, 1994.
- 30 Jarvis E, Russell MAH, Feyerabend C, Eiser JR, Morgan M. Passive exposure to tobacco smoke : saliva cotinine concentrations in a representative population sample of non-smoking schoolchildren. BMJ 1985 ; 291 : 927-8.
- 31 Cook DG, Whincup PH, Jarvis MJ, Strachan DDP, Papacosta O, Bryant A. Passive exposure to tobacco smoke in children aged 5-7 years : individual, family, and community factors. BMJ 1994 ; 308 : 384-9.

- 32 Enderson FW, Reid HF, Morris R. Home air nicotine levels and urinary cotinine excretion in preschool children. Am Rev. Respir Dis 1989 ; 140 : 197-201.
- 33 Chilmonczyk BA, Knight GJ, Palomaki GE, Pulkkinen AJ, Williams J, Haddow JE. Environmental tobacco smoke exposure during infancy. Am J Public Health 1990 ; 80 : 1205-8.
- 34 Coghlin J, Hammond SK, Gann PH, Jordanov JS. Development of epidemiologic tools for measuring environmental tobacco smoke exposure. Am J Epidemiol 1989;130:696-704
- 35 Jordanov JS. Cotinine concentrations in amniotic fluid and urine of smoking, passive smoking and non-smoking pregnant women at term and in the urine of their neonates on 1st day of life. Eur J Pediatr 1990 ; 149 : 734-7.

3.4 Estimation du nombre de personnes exposées en France

3.4.1 Population exposée au travail

Il existe dans la base européenne Carex¹⁸ (1) une estimation du nombre de travailleurs exposés à des cancérogènes respiratoires en France. L'estimation est que plus de 1,1 million de français sont exposés plus de 75 % de leur temps de travail au tabagisme passif, ce qui fait de la fumée de tabac le cancérogène respiratoire auquel sont exposés le plus fréquemment des personnes dans le cadre de leur profession en France.

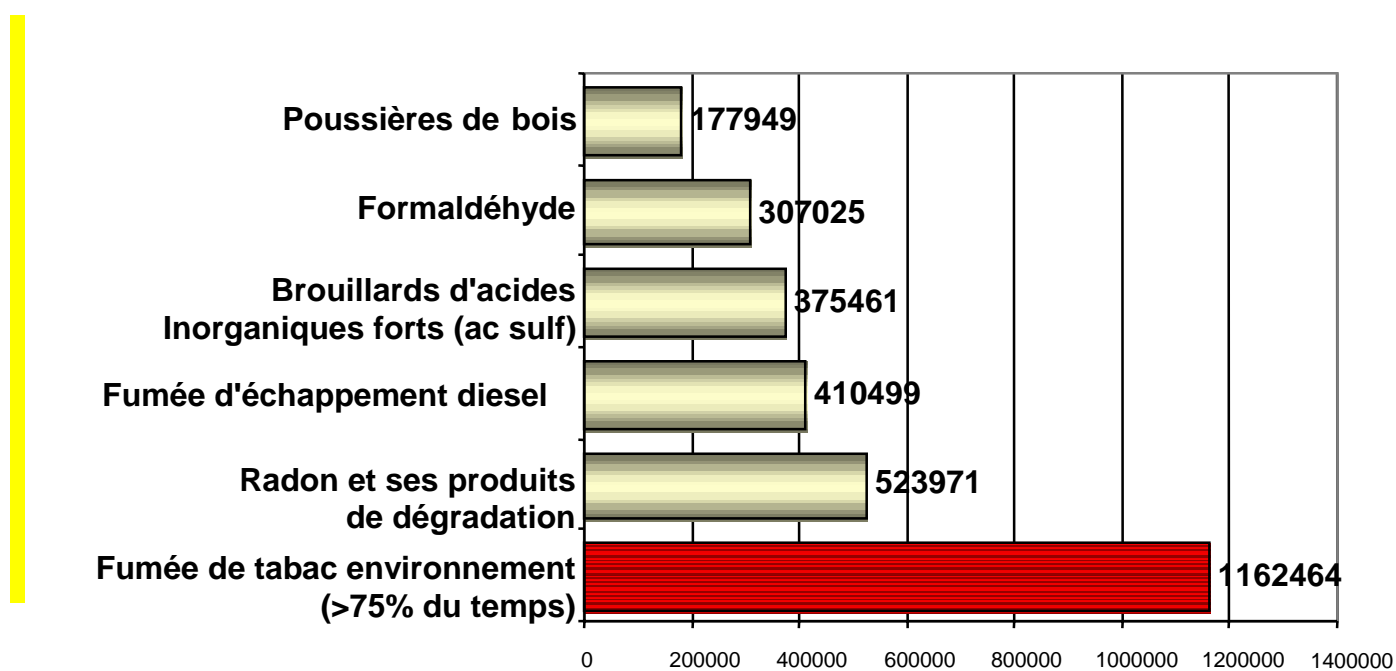


Figure 3.4.1 : Nombre d'employés exposés à des cancérogènes respiratoires en France selon la base Carex

3.4.2 Population carcérale

La population carcérale s'élève en France à un peu plus de 50 000 personnes ; parmi elles, 80 % sont fumeuses (enquête DH/DGS de mars 1998), ce qui signifie que 20 % ne sont pas fumeuses, soit environ 10 000, mais sont le plus souvent incarcérées dans les mêmes cellules que des détenus fumeurs, ce qui implique une exposition au tabagisme passif de près de 24 h par jour. Ce problème ne concerne que les prévenus et les condamnés à des peines inférieures à un an, puisque les autres prisonniers sont détenus soit en maisons centrales soit en centres de détention où les cellules

¹⁸ <http://www.occuphealth.fi/list/data/CAREX/19.%20France>

sont individuelles. Si le risque pour la santé n'apparaît pas très important dans la mesure où la durée d'exposition ne dépasse pas quelques années, le gêne peut être, elle, considérable. Ceci est majoré par la surpopulation chronique dans les maisons d'arrêt et par la faible superficie des cellules ; en effet les normes de surface pour la construction des nouveaux établissements pénitentiaires ne s'appliquent pas aux anciens qui constituent encore une part importante du parc pénitentiaire. Il conviendrait donc de prendre en compte le statut du détenu par rapport au tabac pour l'affectation en cellule.

3.4.3 Population exposée dans les lieux publics et privés

Aucune estimation objective n'est disponible en France. Le groupe de travail souhaite qu'une étude soit conduite dans ce domaine soit à partir de mesures aléatoires de la nicotémie, CO et poussière dans les locaux, soit à partir de nicotinurie d'occupant des locaux. Les résultats d'enquêtes sont rapportés dans le chapitre 2.4, mais celles-ci ne peuvent apporter que des réponses subjectives.

3.5 Nombre de décès et maladies attribués au tabagisme passif

Il n'existe pas de source fiable d'estimation du nombre de décès liés au tabagisme passif en France.

- Dans le rapport à l'Académie de médecine de 1999 (2) l'estimation rapportée était :

Maladies cardio-vasculaires	2 500 à 3 000 morts
Cancers du poumon	> 100 morts
Infections de l'enfant	100 morts
Infections de l'enfant	60 000 à 100 000 cas

- Il existe une estimation européenne portant sur la mortalité par cancer du poumon et cardiaque (sans prendre en compte les autres risques) (3).

Cancer du poumon par tabagisme passif : 2 000 morts.

Décès cardiaque par tabagisme passif : 20 000 morts.

- Aux Etats-Unis, dans le rapport du *surgeon general* (4) l'estimation pour les Etats Unis était :

Cancer du poumon	3 000 morts
Bronchite de l'enfant	225 000 cas
Détérioration de l'asthme de l'enfant	600 000 cas

- Le tableau 3.5 est repris du récent rapport anglais de *ASH* (5). La population britannique est voisine de la population française et les chiffres britanniques donnent une bonne estimation de l'ordre de grandeur du problème en France, plusieurs milliers de morts et plusieurs centaines de milliers de maladies sont imputables au tabagisme passif.

Tableau 3.5 : Les maladies et décès liés au tabagisme passif aux Etats-Unis d'Amérique, en Californie et en Grande Bretagne selon ASH (5).

		USA	Californie	Grande-Bretagne
Population (millions)		265	32	55
Naissances d'enfants de petit poids	max	18 600	2 200	3 805
	min	9 700	1 200	2 075
Morts subites du nourrisson	max	2 700	120	208
	min	1 900		
Otites de l'enfant	max	1 600 000	188 700	326 368
	min	700 000	78 600	135 943
Nouveaux cas d'asthme	max	26 000	3 120	5 396
	min	8 000	960	1 660
Crises d'asthme	max	1 000 000	120 000	207 547
	min	400 000	48 000	83 019
Infections respiratoires basses de l'enfant	max	300 000	36 000	62 264
	min	150 000	18 000	31 132
Hospitalisations pour infection respiratoire chez l'enfant	max	15 000	1 800	3 113
	min	7 500	900	1 557
Décès d'enfants par infection respiratoire	max	212	25	44
	min	136	16	28
Cancers du poumon		3 000	360	623
Crises cardiaques	max	62 000	74 400	12 868
	min	35 000	4 200	7 264

Bibliographie

- 1 CAREX. International Information System on Occupational Exposure to Carcinogens FIOSH 2000 <http://www.occuphealth.fi/list/data/CAREX/19.%20France>
- 2 Académie Nationale de Médecine. Tabagisme passif : Rapport et vœu de l'Académie nationale de médecine présentés par le professeur Maurice Tubiana. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine 1997, 181, n° 4 et 5. <http://www-tabac-net.ap-hop-paris.fr/tab-connaître/tc-article/tc-art-passiftub.html>
- 3 Europe against cancer programme: Commission of the European Communities. Passive smoking the health impact. A European report. 1999
- 4 United States Environmental Protection Agency. Respiratory health effects of passive smoking: Lung cancer and other disorders. Publication EPA/600/6-90/006F. Washington: United States Environmental Protection Agency, 1992. <http://www.epa.gov/ncea/ets/etsindex.htm>
- 5 ASH Action on smoking and health. Passive smoking. 2000. <http://www.ash.org.uk/html/passive/html/passive.html>
- 6 RECOURS A. Politique de santé et fiscalité du tabac. Rapport remis en septembre 1999 à Lionel JOSPIN La documentation française. http://www.ladocfrancaise.gouv.fr/cgi-bin/multitel/CATALDOC/frame_generique?gauche=g_somMR&principal=texte_generique&p1=repertoire&val1=rapports&p2=fichier&val2=recours.htm
- 7 Rapport de l'instance d'Evaluation présidée par Guy Berger. La loi relative à la lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme. <http://www.plan.gouv.fr/publications/evin.htm>

4. Analyse de la situation pratique du tabagisme passif

En France, la loi de lutte contre les fléaux sociaux que constituent l'alcoolisme et le tabagisme dite "Loi Evin" du 10 janvier 1991 suivie du décret N° 92-478 du 29 mai 1992 ont suscité de vives résistances quant à leur application, notamment les articles concernant la protection des non-fumeurs dans les lieux collectifs (Rapport Recours (6) et rapport Berger (7)).

Nous présenterons la situation dans les différents pays européens et quelques aspects de la situation en France qui seront cependant principalement abordés dans les propositions.

4.1. Analyse des législations européennes et des actions judiciaires en matière de lutte contre le tabagisme passif

Pascal Mélihan-Cheinin, Annie J. Sasco

Au niveau de l'Union Européenne, l'affirmation des droits des non-fumeurs ne fait l'objet d'aucune protection législative d'ordre général (1). Dans une résolution du 18 juillet 1989, le Conseil des ministres de la santé avait déclaré que le tabagisme devrait être restreint dans les lieux publics et les transports de voyageurs. Seul le transport aérien témoigne d'une volonté commune de lutter contre le tabagisme passif. Néanmoins, certains textes européens sont pertinents dans ce domaine. La directive n° 83/477/CEE du 19 septembre 1983 interdit de fumer dans les locaux où des travailleurs peuvent être exposés aux poussières d'amiante. La directive n° 89/391/CEE du 12 juin 1989 arrête des recommandations générales pour les employeurs en matière de protection de la santé des personnes au travail. La directive n° 86/654/CEE du 30 novembre 1989 précise la définition des lieux de travail et cite les locaux de repos comme un exemple de lieu où il faut éviter que les non-fumeurs ne soient exposés à la fumée de tabac dans l'environnement. Enfin, la directive n° 92/85/CEE du 19 octobre 1992 exige que les employeurs informent leurs employées enceintes des substances chimiques (dont l'oxyde de carbone) auxquelles elles sont exposées.

Chaque Etat membre dispose de mesures législatives ou réglementaires qui affirment la nocivité du tabagisme passif pour la santé et par conséquent imposent des mesures pour réduire l'exposition involontaire. Seule une minorité, dont la France, dispose d'une législation spécifique (2).

4.1.1. Les législations et réglementations des Etats membres de l'Union Européenne

En Europe, si chaque pays dispose de mesures législatives ou réglementaires, souvent incitatives, en matière de prévention du tabagisme passif, seule une minorité d'Etats membres a adopté une réglementation spécifique de protection des non-fumeurs, parmi lesquels se distinguent la Finlande et la France (tableau 4.1.1). A la différence de la France, le fait que la Finlande ait choisi de procéder par étapes (interdiction de fumer sur les lieux de travail en 1995, puis dans les restaurants en 1999), avec préparation et communication en direction du public, mérite d'être soulignée.

Une évolution historique dans le sens d'une plus grande restriction de l'usage du tabac en public est aussi à remarquer, sans doute en partie liée aux progrès dans la diffusion des connaissances sur le tabagisme passif (4,5).

Plus précisément, nombre d'Etats ont commencé par réglementer le tabagisme dans les locaux directement de leur ressort, à savoir les administrations. Les autres lieux de choix pour les législateurs et autres décideurs correspondent aux établissements de soins et d'enseignement. En revanche, les bureaux en particulier, et les lieux de travail en général, ont fait l'objet d'interventions législatives et réglementaires plus récentes, plus limitées et à l'application souvent incertaine (6), mais aussi davantage combattues par l'industrie du tabac (1,3).

Tableau 4.1.1. Législations ou réglementations de protection des non-fumeurs dans l'Union européenne (d'après 1)

Etats membres	Référence du ou des textes en vigueur	Contenu de ces textes
Allemagne	Ordonnance du 20 mai 1975 sur les conditions de travail	Les employeurs doivent prendre des mesures pour éviter que les non-fumeurs soient gênés par la fumée de tabac, dans les locaux de repos et de loisirs.
	Résolution des ministres de la santé des <i>Länder</i> (régions) de novembre 1998 visant la protection des non-fumeurs dans les administrations	Interdiction de fumer dans les bureaux collectifs, les salles de réunion, les cafétérias. Doit également s'appliquer aux établissements de santé, aux administrations, écoles.
	Projet de loi à présenter au <i>Bundestag</i> (Parlement)	Interdiction de fumer sur les lieux de travail, exigeant l'engagement des employeurs et des syndicats dans l'application de la loi, donnant pouvoir à l'inspection du travail d'en vérifier le respect.
Autriche	Loi de protection des salariés de 1994	Les employeurs doivent se préoccuper de la protection des salariés contre le tabagisme passif, et il doit être interdit de fumer dans les pièces partagés par fumeurs et non-fumeurs si ces derniers ne peuvent être protégés par une meilleure ventilation.
Belgique	Arrêté royal du 31 mars 1993	Les employeurs doivent prendre les mesures nécessaires pour mettre place une réglementation de l'usage du tabac dans les périodes de travail, de repos et de restauration. Le texte fait explicitement appel à la tolérance, la courtoisie et le respect des libertés individuelles. Le ministère du travail est responsable de l'application de ces dispositions.
Danemark	Ordonnance du 16 novembre 1985 sur les conditions de travail	L'arrêté No. 562 du 16 novembre 1985 relatif à l'exposition au plomb métallique et à ses composés ioniques pendant le travail interdit, dans son <i>article 13</i> du chapitre 7 sur la santé, de fumer ou d'apporter de la nourriture ou des boissons sur les lieux de travail exposés au plomb métallique ou à ses composés ioniques.
	Circulaire du 23 mars 1988 du ministère de la santé (entrée en vigueur le 1 ^{er} juillet 1988)	Interdiction de fumer au travail dans les lieux collectifs (administrations et propriété de l'Etat), sauf si chacun autorise l'usage du tabac. Le tabagisme doit être autorisé dans des locaux spécialement réservés à cet usage ; en cas d'impossibilité, des mesures doivent être prises pour éviter que les non-fumeurs soient gênés.
	Ordonnance du ministère du travail du 16 décembre 1992	Etablissement de lieux non-fumeurs pour les pauses café et déjeuner.
	Loi du 14 juin 1995 visant à lutter contre le tabagisme passif	Pour janvier 1996, les autorités territoriales devaient avoir pris les mesures concernant un environnement non-

	(entrée en vigueur le 1 ^{er} juillet 1995, sauf Groenland et Îles Feroes)	fumeur dans les établissements publics, les hôpitaux, les établissements scolaires, les transports de voyageurs, les lieux de soins pour enfants. Interdiction de fumer dans les lieux de travail collectifs propriété de l'Etat, sauf si chacun accepte que l'on y fume ; le tabagisme est autorisé dans des lieux désignés à cet effet.
Espagne	Décret royal du 4 mars 1988	Principe suivant lequel le droit à la protection de la santé des non-fumeurs prévaut sur celui de fumer. Il est précisé qu'il est interdit de fumer dans les locaux où le personnel est exposé à des polluants professionnels, et là où travaillent des femmes enceintes. Le respect de ces dispositions échoit aux gérants et propriétaires. Le ministère de la santé et de la consommation a le pouvoir de proposer une signalétique.
	Décret royal n° 150 de 1996	Les non-fumeurs devraient être protégés de la fumée de tabac dans les mines d'Etat.
	Décret royal n° 486 de 1997	Définition de normes de ventilation dans les lieux de travail clos enfumés.
	Décret royal n° 1216 de 1997	Réglementation du tabagisme sur les embarcations de pêche.
	Décret royal de 1997	Réglementation du tabagisme dans le secteur du bâtiment.
Finlande	Loi sur la sécurité au travail n° 299 du 28 juin 1958	Les mesures nécessaires doivent être prises pour protéger les non-fumeurs de la fumée, en particulier dans les lieux de repos et de loisirs.
	Loi n° 693 du 13 août 1976	Restrictions de fumer dans lieux publics et espaces fumeurs dans les lieux de travail privés.
	Loi n° 765 du 19 août 1994	Les employeurs doivent interdire ou restreindre le tabagisme, de sorte que quiconque ne soit enfumé contre son gré. A partir de mars 1995, fumer n'est autorisé dans certains espaces spécifiques qu'à condition que les autres locaux ne soient pas contaminés par la fumée. En 1999, les restaurants sont inclus et, surtout, la fumée de tabac dans l'environnement est considérée comme cancérigène. Les salariées enceintes doivent être transférées dans des espaces sans fumée.
	Décret du Conseil d'Etat du 8 décembre 1999	Précisions relatives à l'application des mesures de protection contre le tabagisme passif.
France	Décret du 29 mai 1992	(voir 4.2.1, 4.3.1, 4.5.1, 4.5.6)
Grèce	Décision ministérielle du 25 avril 1980	Interdiction de fumer dans les lieux propriété de l'Etat, les entreprises privées et publiques, et autres établissements.
Italie	Directive du Président du Conseil du 14 décembre 1995	Interdiction de fumer dans les lieux accueillant du public, propriété de l'Etat et pour les personnes exerçant des missions de service public dans des entreprises privées.
	Accord du 21 décembre 1995, entre le gouvernement et les régions et provinces autonomes de Trento et de Bolzano	Interdiction de fumer dans les lieux clos des administrations territoriales non propriété de l'Etat.

	Projet de loi du 1 septembre 2000	Interdiction de fumer dans tous les lieux de travail privés ou publics.
Pays-Bas	Loi du 4 septembre 1987 de lutte contre le tabac	Des mesures doivent être prises, dans les administrations et lieux, propriétés de l'Etat, pour éviter toute gêne due à la fumée de tabac.
	Décret n° 612 du 28 décembre 1989	Interdiction de fumer dans certains locaux, propriétés de l'Administration (accueil, couloirs, ascenseurs, toilettes, salles de classe, salles de réunion, etc.)
	Loi de 2000	Extension possible de l'interdiction de fumer dans les locaux administratifs, et droit pour les salariés de demander un lieu de travail sans fumée.
Portugal	Ordre n° 5/88 du 11 février 1988	Interdiction de fumer dans certains locaux de l'administration (ascenseurs, salles de réunions, bibliothèques, accueil). Les directeurs d'administrations ont la responsabilité de prendre les mesures pour protéger les non-fumeurs dans les bureaux et autres lieux de travail. Ils peuvent demander une documentation auprès du Conseil de prévention du tabagisme.
	Délibération du 14 avril 1988	Extension de l'interdiction aux lieux de travail des commissions parlementaires.
	Décret-loi du 8 novembre 1988	Extension du champ de l'interdiction aux lieux publics clos (musées, ascenseurs, bibliothèques) ; les restaurants peuvent disposer de zones non-fumeurs ; des mesures doivent être prises pour protéger les salariés au travail.
	Ordre du 28 décembre 1988	Interdiction de fumer dans les locaux des ministères de l'aménagement du territoire et de l'administration, de l'éducation, et de la santé publique.
Royaume-Uni	Loi sur les transports de 1962	Réglementation interdisant de fumer dans les transports de voyageurs.
	Code de pratique de 1991 du ministère de l'environnement	Recommandation d'interdire de fumer dans les lieux publics, tandis que les autres lieux privés et de travail sont laissés à l'initiative des responsables.
	Circulaire du ministère de la santé	Recommandation de l'interdiction de fumer dans les établissements de soins (<i>NHS</i>), excepté pour les longs séjours.
Suède	Loi du 17 mars 1994	Les employeurs doivent s'assurer que les salariés ne sont pas exposés à la fumée de tabac contre leur gré.

4.1.2. Les actions judiciaires contre le tabagisme passif au travail dans l'Union Européenne

En l'absence d'un fort niveau de protection légal ou réel contre le tabagisme passif, en particulier sur les lieux de travail, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'une majorité d'Etats membres (huit sur quinze) ait vu se développer une activité contentieuse en matière de protection des non-fumeurs contre la fumée des autres. Il s'agit de l'Allemagne, du Danemark, de la France, de l'Irlande, de l'Italie, des Pays-Bas, du Royaume-Uni (Angleterre et Ecosse) et de la Suède (tableau 4.1.2).

Dans l'ensemble, deux catégories de pays se distinguent suivant l'étendue de leurs actions :

- 1 les Etats membres qui ont vu se développer une activité relativement importante (Allemagne, France, Italie, Pays-Bas, Royaume-Uni) ;
- 2 ceux aux actions plus limitées (Danemark, Irlande, Suède).

Tableau 4.1.2. : Les actions judiciaires de défense des non-fumeurs au travail dans les Etats membres de l'Union Européenne

Etats membres	Affaires
Allemagne	<p>Le 8 mai 1996, l'instance la plus élevée en matière de droit du travail a jugé qu'une entreprise doit protéger les non-fumeurs du tabagisme passif (recours d'une hôtesse de la Lufthansa) ;</p> <p>Le 17 février 1998, un tribunal ayant rejeté le plainte d'une non-fumeuse parce qu'elle n'avait pas apporté la preuve de la nocivité du tabagisme passif, le gouvernement a désigné une commission d'experts qui a classé le tabagisme passif comme un carcinogène ;</p> <p>Le 19 janvier 1999, l'instance la plus élevée pour le droit du travail a débouté la plainte d'un salarié fumeur et estimé que les salariés n'ont aucun droit à un espace fumeur dans des lieux de travail clos. (<i>Koalition Gegen Das Rauchen</i>)</p>
Danemark	Trois syndicats ont perdu, en 1995, leur recours contre une entreprise qui avait interdit de fumer, sans avoir au préalable consulté ses salariés.
France	(Voir textes de 4.2 et 4.3)
Irlande	<p>En mai 2000, 50 employés de pubs de Dublin, tous syndiqués, ont lancé une action en réparation du dommage pour leur santé causé par leur exposition forcée à la fumée de tabac (pas d'audience avant 2001). (<i>ASH Irlande</i>)</p>
Italie	<p>A la demande d'une association de consommateurs (<i>CODACONS</i>), le Conseil Constitutionnel est par deux fois intervenu en faveur des non-fumeurs. Dans un arrêt du 11 décembre 1996, il a reconnu ainsi la suprématie du droit à ne pas être enfumé sur celui de fumer ; puis dans un arrêt du 7 mai 1999, le droit de demander réparation pour tout dommage à la santé induit par le tabagisme passif ;</p> <p>La cour administrative de la région du Lazio a reconnu, dans un arrêt du 3 juin 1996, le cancer du poumon d'une employée de l'Education Nationale comme maladie professionnelle ouvrant à indemnisation. (<i>CODACONS</i>)</p>
Pays-Bas	<p>En 1991, un employé municipal qui avait poursuivi la ville d'Amsterdam, a obtenu gain de cause ;</p> <p>D'autres affaires (un gardien de prison) ont eu des résultats similaires ;</p> <p>Le 25 avril 2000, un juge a rendu un avis favorable à la demande d'une postière souhaitant un lieu de travail sans fumée ; ses employeurs ont été contraints à aménager les locaux de sorte que fumer ne soit autorisé que dans des pièces séparées et bien isolées. (<i>CAM</i>)</p>

Royaume Uni	Affaires devant les juridictions du travail (<i>employment tribuna</i>), la plupart du temps introduites par des fumeurs opposés à toute modification du règlement intérieur de l'entreprise depuis 1984. (ASH UK)
Suède	Une salariée non-fumeuse qui avait développé un cancer du poumon après avoir été exposée à la fumée de ses collègues au bureau, a reçu une réparation financière de l'assurance de son employeur qu'elle avait poursuivi en 1985.

4.1.3. Conclusion

A l'échelon européen, l'harmonisation des législations devrait progresser au bénéfice d'un meilleur niveau de protection des droits des non-fumeurs. Le gouvernement italien a ainsi adopté, le 1^{er} septembre 2000, un projet de loi dans ce sens, et le vote par le *Bundenstag* d'une loi est en bonne voie en Allemagne pour mai 2001.

Cependant, pour être efficace, une législation exige un minimum d'adhésion de l'opinion publique. Affirmer clairement les motivations de santé publique, et la nocivité du tabagisme passif en particulier, comme cela a été fait en Finlande, s'impose particulièrement. L'absence de volonté politique de faire appliquer ces dispositions est source de grandes difficultés, et peut conduire au développement d'une activité contentieuse.

Bibliographie

- 1 Sasco AJ, d'Harcourt D. EuroLego project. Comparative study of anti-smoking legislation in countries of the European Union. Revised final report. IARC, Lyon, 2001, 377 p.
- 2 Mauffret M, Rousseau-Giral AM, Zaidman C. La loi relative à la lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme. Rapport d'évaluation. Instance présidée par Guy Berger. Comité interministériel de l'évaluation des politiques publiques. Premier Ministre. Commissariat Général du Plan, octobre 1999, 180 p.
- 3 ASH. Smoking in the workplace. UK Edition. 6th September 1999, London.
- 4 Oddoux K, Peretti-Watel P, Orlandini C. Tabac : consommation et perception. Baromètre santé 2000, CFES, octobre 2000.
- 5 Putzu S, Luise R, Masullo V. Italia: Fumo no. Informazioni generali sull'attuale situazione normativa e giurisprudenziale italiana sul 'problema fumo'. CODACONS, Roma, 2000.
- 6 Sasco AJ, Mélihan-Cheinin P, Ah-Song R, Hirsch A. Evaluation et comparaison de la législation de contrôle du tabagisme dans les Etats membres de l'Union européenne. Rev. Epidém. Santé Publ. 1998, 46, 523-531.

Remerciements : Ce travail est fondé sur les travaux réalisés dans le cadre du projet EuroLego, financé par le contrat SCO 97200385 du programme Europe contre le cancer.

4.2 Protection en milieu professionnel en France

C Peschang, Rose Mary Alvarez

4.2.1 Le cadre juridique

L'article 16 de la loi n°91-32 du 10 janvier 1991 posait le principe de l'interdiction de fumer dans "les lieux affectés à un usage collectif"

C'est l'article 1^{er} du décret d'application n°92-478 du 29 mai 1992 qui a précisé qu'il fallait entendre ainsi "tous les lieux fermés et couverts accueillant du public ou qui constituent les lieux de travail".

Enfin, c'est, pour l'essentiel, dans l'article 4 du décret qu'il faut rechercher les règles applicables aux "établissements mentionnés aux articles L-231-1 et L-231-1-1 du code du travail" c'est-à-dire les entreprises du secteur privé ou assimilé (en sont notamment exclues les administrations de l'État et des Collectivités Territoriales).

Les règles posées au dit article 4 sont dérogatoires à la règle générale, qui reste applicable pour les autres lieux recevant du public ou pour les administrations publiques (à savoir interdiction de fumer sauf dans les emplacements réservés aux fumeurs), au point qu'on a pu dire que l'article 4 en question constitue "un décret dans le décret"...

En résumé, dans les entreprises industrielles, commerciales et autres du secteur privé, il y a lieu de distinguer entre deux types de locaux :

- les locaux, "affectés à l'ensemble de salariés" (locaux affectés à la restauration, aux réunions locaux médico-sanitaires, etc ...) où la règle demeure l'interdiction de fumer (avec possibilité d'aménagement d'espaces fumeurs selon certaines règles).

- les locaux de travail proprement dits, où la règle n'est plus l'interdiction de fumer mais "la protection des non-fumeurs" dans le cadre d'un "plan d'organisation ou d'aménagement", élaboré après consultation du médecin du travail, dans tous les cas, et du CHSCT lorsque l'entreprise en est dotée.

Ces textes sont des dispositions d'ordre public qui s'appliquent en tous lieux affectés à usages collectifs clos et couverts accueillant du public ou qui constituent des lieux de travail et il est de la responsabilité de l'employeur de prendre toutes les mesures nécessaires à l'application de la loi dans son entreprise (Peschang /c CPAM, DO N° 578).

Les plaintes ont mis en évidence plusieurs types de difficultés pour faire appliquer la loi dans les entreprises:

- le caractère peu dissuasif des sanctions,
- la difficulté de saisir l'infraction,
- le paradoxe entre la sanction qui frapperait un employeur qui mettrait à la disposition des salariés un local fumeurs non conforme (alors que l'instauration d'un local fumeur n'est pas obligatoire) et le fait qu'un employeur qui n'exerce pas son pouvoir disciplinaire parmi son personnel et qui ne fait pas respecter les dispositions de la Loi n'encourt aucune sanction,
- le caractère facultatif de mentionner l'interdiction de fumer, au titre de la loi Evin, dans le règlement intérieur de l'entreprise et de mentionner les sanctions encourues (mesure retardée par la malheureuse circulaire (92-23) mais partiellement corrigée par un second texte (99-18) qui considère néanmoins qu'il faut concilier les impératifs de santé publique et le respect « *des libertés individuelles* » !!

Ainsi le fait de fumer a été considéré, dans ces circulaires successives du ministère du travail, comme l'exercice d'une liberté individuelle puis comme devant faire l'objet d'une conciliation.

Les données scientifiques maintenant disponibles consignées dans ce rapport qui apportent la preuve d'un risque cardiovasculaire et cancérigène de la fumée de tabac, en particulier sur le lieu de travail (effet qui était seulement suspecté au moment de la discussion de la loi Evin) changent les données du problème. Ces preuves d'un risque de maladies et de décès par la fumée des autres ne rendent plus acceptable les entraves à l'application stricte des principes de la loi Evin qui énonce que personne ne doit respirer la fumée des autres, en particulier sur le lieu de travail.

4.2.1.1 Le caractère peu dissuasif des sanctions

Il convient de remarquer que les sanctions prévues par la loi en ce qui concerne les avertissements sanitaires obligatoires sur les paquets de cigarettes ou la propagande et la publicité, qui sont des délits (Art 355-24 et suivants du code de Santé Publique) sont du domaine correctionnel et frappés d'amendes lourdes (jusqu'à 500 000 F) et que "le

Tribunal peut décider que les personnes morales sont en totalité ou en partie solidairement responsables du paiement des amendes et des frais de justice mis à la charge de leurs dirigeants ou de leurs préposés".

A l'inverse les infractions aux dispositions de l'article R 355-28-1 et suivants du Décret N° 92-478 du 29 mai 1992 sont seulement des contraventions passibles d'amendes de troisième classe et de cinquième classe (10 000 francs)

4.2.1.2 La difficulté de saisir l'infraction

- Les officiers de police judiciaire, n'ayant aucune directive particulière sur ce sujet, sont très réticents pour aller dans une entreprise constater une infraction aux dispositions de la loi Evin.
- Le Procureur de la République n'a jamais pris l'initiative de fait aboutir des plaintes.
- Des salariés ont tenté cette démarche et ils ont été, soit éconduits purement et simplement, soit ont été invités à déposer sur la main courante. Certains ont obtenu que leur plainte soit l'objet d'une déposition transmise au Procureur de la République qui classe sans suite estimant "que le préjudice est de faible importance".
- L'Inspecteur du Travail n'est pas compétent pour constater une infraction aux dispositions de la loi Evin et même dans cette éventualité, il ne pourrait que transmettre ses constatations au Procureur de la République ce qui remettrait le salarié dans la situation précédente. (Il peut cependant agir (cf 4.2.2.1)).
- Une requête est conduite aux fins de constat au président du tribunal de grande instance qui mandate un huissier pour qu'il se rende sur les lieux et constate l'infraction.

4.2.1.3 Le paradoxe des sanctions

Un employeur qui installerait un espace fumeur (ce qui n'est pas obligatoire) non conforme aux normes serait sanctionné d'une amende de 3 000 à 10 000 F, alors que celui qui n'en installe pas ne risque rien aux termes de la loi.

Ne risque rien l'employeur qui n'exerce pas son pouvoir disciplinaire vis-à-vis des membres du personnel qui persisteraient à fumer dans les lieux collectifs.

Le Code du Travail (Art. R.232-10-2) interdit de fumer par mesure d'hygiène dans les locaux de restauration.

Le code du Travail comporte une interdiction de fumer au titre de la sécurité dans les entreprises ou locaux où l'on emploie des matières inflammables (Art R.232-12-14).

Lorsque les biens ou la production de l'entreprise sont menacés, la direction exerce réellement son pouvoir disciplinaire, mais s'il ne s'agit que de protéger la santé des salariés, la direction s'en remet souvent "à la tolérance", "à la convivialité" pour "préserver la paix sociale dans l'entreprise ».

Le règlement intérieur est obligatoire dans les entreprises où sont employés habituellement au moins 20 salariés. Son contenu est limitativement énuméré par la loi (L 122-33 à L122-39 et R 122-12à R 122-16).

On retrouve dans la circulaire DRT 99-18 la notion selon laquelle les dispositions du règlement intérieur concernant l'interdiction de fumer au titre de la loi dite Evin ne doivent pas porter atteintes aux libertés individuelles.

4.2.2 L'implication des services d'inspection du travail dans le contrôle du décret du 29 mai 1992

4.2.2.1 En droit strict

Le décret du 29 mai 1992 n'est certes pas inséré dans le code du travail mais dans celui de la santé publique (R-355-28-1 à R-355-28-13) ; les inspecteurs du travail n'ont donc pas compétence pour contrôler son application, et, surtout, pour relever par procès-verbal les infractions à ses dispositions, sauf à modifier dans ce sens l'article L-611-1 du code du travail (ce qui ne soulève pas de difficulté majeure).

Il reste que le Ministre chargé du travail est chargé "en ce qui le concerne" de l'exécution du décret, et, surtout, sur plusieurs points essentiels, que la mise en œuvre du décret renvoie à l'application pure et simple du code du travail :

- directement : vérification de la consultation du médecin du travail et du CHSCT dans l'élaboration du plan d'organisation ou d'aménagement, le rôle du médecin comme conseiller de l'employeur étant défini à l'article R-241-41 du code du travail, sous les sanctions édictées à l'article R-264-1 (contravention de la 5^{ème} classe), l'absence de

consultation du CHSCT étant passible de peines (correctionnelles) édictées à l'article L-263-2-2 (un an d'emprisonnement et 25 000 Francs d'amende).

- indirectement : les normes de ventilation - aération édictées dans les locaux de travail depuis le décret du 7 décembre 1984) sont plus sévères que celles fixées à l'article 3 du décret pour les seuls espaces fumeurs (7 litres/seconde par occupant soit 25 m³/heure environ ou 7 m³ par occupant) puisqu'elles s'échelonnent de 25 à 60 m³/heure par occupant en ce qui concerne les locaux aérés mécaniquement et sont fixées à 15 m³ par occupant pour les locaux à ventilation naturelle. Des normes encore plus sévères sont en préparation (cf 4.5)

Rappelons enfin que l'arrêt du conseil d'État du 18 mars 1998 a légitimé l'insertion au règlement intérieur de clauses visant à mettre en application dans l'entreprise le décret du 29 mai 1992. Même si la circulaire DRT 99/8 du 18 juin 1999 donne à cette insertion un caractère facultatif, il reste que, le cas échéant, l'inspecteur du travail doit procéder au contrôle de réforme (consultation du comité d'entreprise et du CHSCT notamment) mais aussi de fond desdites clauses, comme il le ferait pour les autres clauses du règlement intérieur.

4.2.2.2 Dans la pratique

En résumé, les outils existent, qui permettraient aux agents de l'inspection du travail dès maintenant de s'impliquer davantage dans la mise en œuvre de la réglementation anti-tabagisme. Il suffirait pour cela de leur demander d'inclure dans la liste de points à vérifier dans l'entreprise dans le domaine de la santé au travail, d'une part le rôle de conseiller joué par le médecin du travail dans l'élaboration de "plan d'organisation ou d'aménagement", d'autre part la réalité de la consultation du CHSCT sur le même thème (étant rappelé que le médecin du travail est également membre à part entière dudit CHSCT). Une modification du code du travail inscrivant dans la liste des points devant figurer dans le règlement intérieur le contrôle du tabagisme et étendant les compétences des inspecteurs du travail faciliterait la protection des travailleurs sur leur lieu de travail, mais les discussions nécessaires à l'évolution de ce texte législatif ne doivent pas empêcher de prendre dès maintenant les mesures proposées.

4.3 Protection en milieu scolaire

Alain Monnot

4.3.1 La législation

Texte loi	interdiction	texte
Situation générale : loi Evin n° 91-32 du 10 janvier 1991 relative à la lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme (1)	Il est interdit de fumer dans tous les lieux clos et couverts sauf lieux désignées	TITRE 1er DISPOSITIONS RELATIVES A LA LUTTE CONTRE LE TABAGISME Art. 16 - Il est interdit de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif, notamment scolaire, et dans les moyens de transport collectif, sauf dans les emplacements expressément réservés aux fumeurs. Un décret en Conseil d'État fixe les conditions d'application de l'alinéa précédent
Situation générale enseignement Décret n° 92-478 du 29 mai 1992	Dans les établissements d'enseignement l'interdiction concerne aussi les lieux non couverts	Art. 1er. - L'interdiction de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif prévue par l'article 16 de la loi du 9 juillet 1976 susvisée s'applique dans tous les lieux fermés et couverts accueillant du public ou qui constituent les lieux de travail. Elle s'applique également dans les moyens de transport collectif et, en ce qui concerne les écoles, collèges et lycées publics et privés, dans les lieux non couverts fréquentés par les élèves pendant la durée de la fréquentation.
Exception à la situation particulière Décret n° 92-478 du 29 mai 1992	Dans les établissements d'enseignement possibilité d'un local fumeur pour les personnels et d'un local fumeur dans les lycées	TITRE II DISPOSITIONS PARTICULIERES .. Art. 8. - Dans l'enceinte des établissements d'enseignement publics et privés, ainsi que dans tous les locaux utilisés pour l'enseignement, des salles spécifiques, distinctes des salles réservées aux enseignants, peuvent être mises à la disposition des enseignants et des personnels fumeurs. En outre, dans l'enceinte des lycées, lorsque les locaux sont distincts de ceux des collèges et dans les établissements publics et privés dans lesquels sont dispensés l'enseignement supérieur et la formation professionnelle, des salles, à l'exclusion des salles d'enseignement, de travail et de réunion, peuvent être mises à la disposition des usagers fumeurs. Art. 9. - dans les locaux à usage collectif utilisés pour l'accueil et l'hébergement des mineurs de moins de seize ans, ceux-ci n'ont pas accès aux emplacements mis à la disposition des fumeurs.

4.3.2 La situation dans les établissements d'enseignement

De manière assez subjective, mais reposant sur des observations nombreuses et des questions posées à beaucoup de parents, d'enseignants et d'élèves, il est possible de tracer un panorama de la situation selon les niveaux d'enseignement.

4.3.2.1 Dans les classes maternelles et élémentaires

La loi s'applique de manière stricte et tant les conseils d'école que les inspecteurs de l'Education nationale sont vigilants sur le sujet. On peut donc considérer que le tabagisme passif n'existe pas.

4.3.2.2 Dans les collèges

Dans les collèges, de la même manière les élèves ne fument pas (sauf parfois en cachette ou devant l'établissement), mais le tabagisme passif est parfois présent dans les salles des professeurs, puisque c'est là – à défaut de fumeurs réellement installés - que les enseignants fumeurs assouvissent leurs pratiques, respectant scrupuleusement l'interdiction de fumer dans les salles de cours ou les couloirs.

Dans ces salles de professeurs, des conflits existent de temps en temps, même si les fumeurs ouvrent les fenêtres ou s'isolent dans un jardinet, un patio, une cour intérieure....

4.3.2.3 Dans les lycées

Dans les lycées, les paramètres changent quelque peu, car souvent les élèves ont l'autorisation de fumer selon certaines règles dans des lieux précis. En général on ne fume pas dans l'enceinte des bâtiments mais dehors, sous les préaux, à la cafétéria, au foyer... Pour les salles des professeurs, se posent les mêmes questions qu'en collège. Quand existent des internats, il est souvent illusoire de faire en sorte qu'on ne fume pas à l'intérieur !

D'une manière générale, on est toujours étonné de constater combien les foyers et cafétérias sont totalement pollués par la fumée de cigarette, et comment un non-fumeur peut trouver plaisir à se détendre dans cette atmosphère totalement irrespirable.

4.3.2.4 Dans les Universités

Lorsque l'on arrive à l'université, il faut bien reconnaître que la loi est régulièrement et totalement bafouée tant par les étudiants que par les professeurs, au point que récemment, un Président d'université a reçu par lettre recommandée les nombreux mégots récupérés par les « victimes excédées par un tabagisme passif insupportable », après une réunion de travail des professeurs et de l'administration. Dans les Grandes écoles, les responsables des bureaux des étudiants reçoivent des sollicitations fréquentes de l'industrie du tabac pour distribuer des lots promotionnels et faire des animations durant les soirées.

4.3.3 Les difficultés d'application de la loi

4.3.3.1 Architecture des locaux

En premier lieu ce qui pose problème pour appliquer la loi, tient à l'architecture des locaux d'enseignement.

- Séparation virtuelle

Ainsi avons-nous vu une salle des professeurs séparée en deux par des armoires avec un côté non-fumeurs tout aussi envahi par la fumée que l'autre partie, mais aucun local disponible et pratique pouvait servir de fumoir, et les fumeurs ne voulaient pas descendre dans la cour pour fumer. Comme en plus les murs étaient recouverts de moquette, à chaque fois qu'un non-fumeur hasardait une remarque, les fumeurs reportaient le problème sur la moquette, et le conflit rebondissait de plus belle. Ainsi, in fine, les non-fumeurs ne venaient plus à la salle des professeurs que pour relever leur courrier !

- Création de fumoir

Même quand les locaux sont plus récents ou en cours de réhabilitation, il est difficile de mettre en place un fumoir digne de ce nom. Les financeurs veulent bien consentir à la désignation d'un local (souvent assez petit), mais il n'est pas possible d'obtenir d'entrée de jeu la pose d'extracteurs de fumée, tant et si bien que le « bocal » est totalement imprégné de l'odeur de tabac, ce qui le coupe du reste des locaux et entraîne des séparations voire des ségrégations entre les groupes fumeurs ou non.

- Cafétérias

Nous parlions jusqu'à maintenant des locaux pour les adultes, mais il en va de même pour ceux des élèves. Nous pensons surtout aux foyers ou cafétérias dans les lycées où « ce se sont les plus gênés qui sortent », selon une formule souvent entendue. Rien n'est réellement fait de manière volontariste pour permettre à tous de ne pas subir ce tabagisme passif qui pourtant en dérange plus d'un dans ces lieux-là !

4.3.3.2 Quelques solutions existantes

Il semble que pour faire reculer ce tabagisme en milieu scolaire, il faille d'abord mieux informer et rappeler la loi. Des expériences simples ont prouvé leur efficacité.

- Affichage à l'entrée de l'établissement

Ainsi, à l'entrée de chaque établissement scolaire un panneau annonçant « vous entrez dans un lieu non-fumeur, merci de respecter la santé de nos élèves », doublé de vasques remplies de sable pour éteindre les cigarettes, constitue une mesure intéressante dont les effets positifs ne sont pas négligeables. De plus cette façon de s'adresser au public, permet de rappeler aux élèves la loi du genre.

- Présentation du règlement intérieur aux élèves

Une autre mesure d'information doit intervenir en début d'année en direction de tous les élèves.

Lors de la présentation commentée du règlement intérieur, la question du tabac doit être clairement abordée, et les sanctions éventuelles prévues doivent être resituées dans le contexte de la loi, puis appliquées sans faiblesse si l'occasion en est donnée.

- Information des enseignants lors de la pré-rentrée

La notion d'exemplarité sera rappelée à tous les personnels en réunion de pré-rentrée et les lieux fumeurs seront identifiés par tous. Là aussi le chef d'établissement ou de service, ne devra pas fermer les yeux lorsque des transgressions flagrantes de la part des adultes, mettront en péril toute la politique éducative en direction des élèves.

- Demande aux collectivités locales pour l'aménagement des locaux

Un autre domaine, celui des locaux fumeurs, requiert une approche plus volontariste. En effet, il faut bien convenir qu'en la matière on « bricole » souvent, et que les collectivités territoriales en charge des divers types d'enseignement pourraient avoir un rôle déterminant.

Un conseil général pour ses collègues, un conseil régional pour ses lycées trouverait matière à communiquer fortement et positivement s'il s'engageait à aménager les locaux fumeurs de manière efficace.

On pourrait par exemple suggérer que la salle des personnels, la salle des professeurs comportent toujours des annexes fumeurs parfaitement ventilées, pourvues d'extracteurs et qu'il en soit de même pour les foyers des élèves ou les fumeurs dans les internats par exemple.

L'investissement en la matière pourrait être systématique pour un aménagement sur 3 ans par exemple de tous les établissements, y compris les écoles avec un fumeur annexé à la salle des maîtres.

- Nécessité de campagnes nationales

Parallèlement à cette opération une campagne de prévention nationale pourrait être lancée, au cours de laquelle, sans diabolisation, les jeunes deviendraient eux-mêmes acteurs de prévention sur ce thème, et plus largement sur les conduites à risque en général.

En conclusion, on peut se réjouir de savoir que le Ministère de l'Education nationale se prépare à lancer (courant 2001) une enquête nationale sur cette question des conditions d'application de la loi concernant l'interdiction de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif. On pourrait sans doute s'appuyer utilement sur les résultats pour bâtir un plan d'action s'inspirant des propositions de ce rapport.

4.4 Protection dans les lieux publics

L'exposition au tabagisme passif est importante dans les boîtes de nuit et les bars, moins importante, mais tolérée par les clients dans les restaurants, et souvent parfaitement maîtrisée dans les hôtels, en particulier dans ceux qui reçoivent une clientèle étrangère.

L'interdiction du tabagisme dans les bars et restaurants californiens s'est accompagnée d'une augmentation du nombre de nouveaux restaurants, d'une augmentation du nombre de clients¹⁹, d'une augmentation du chiffre d'affaires et d'une meilleure santé du personnel (figure 4.4).

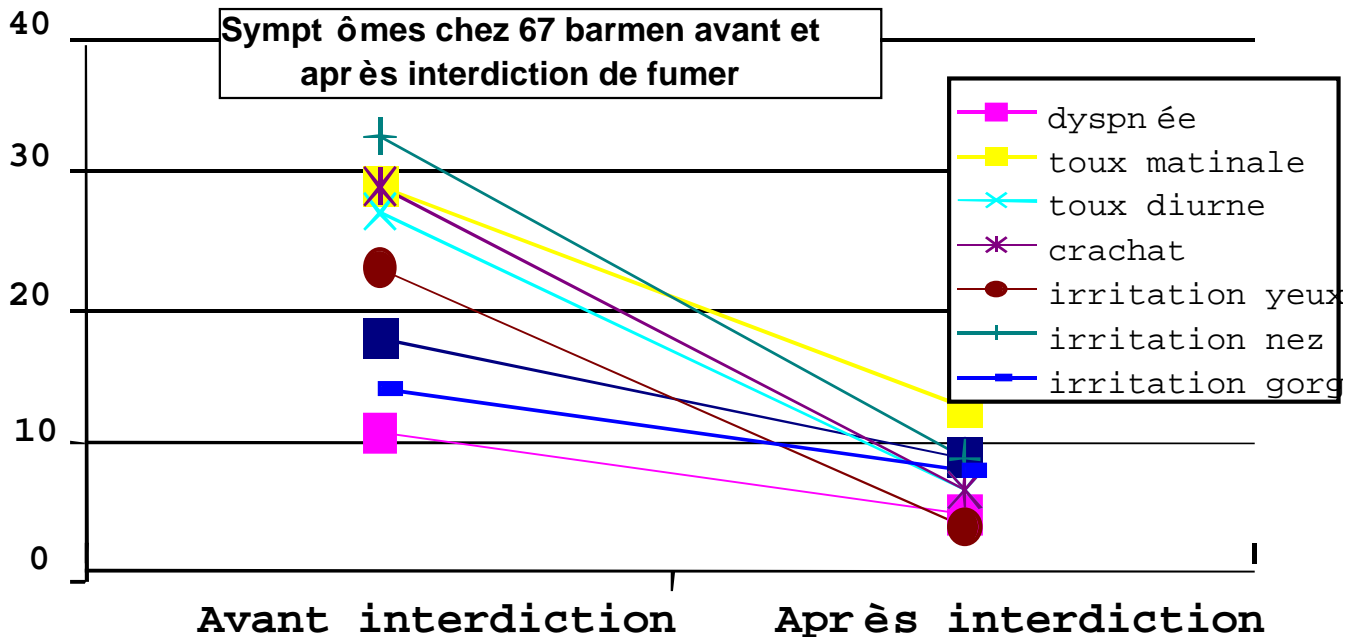


Figure 4.4 : Evolution du confort des barmen non-fumeurs avec l'interdiction de fumer dans les bars (7)

L'exposition au tabagisme passif dans les lieux publics est mal connue en France et nécessiterait une évaluation systématique afin de dépister les lieux à risque d'exposition.

4.5 Analyse des normes de ventilation en France

CI Got

Nous sommes dans une situation incohérente comme il en existe de nombreuses dans un pays dit de droit qui se contente de produire des textes législatifs et réglementaires sans se donner les moyens de les appliquer. Il semble utile de :

- rappeler le contenu des textes réglementaires.
- analyser leurs conditions d'application pour comprendre la situation et définir les choix possibles :
- faut-il simplement avoir la volonté de les appliquer ?
- faut-il les modifier pour les rendre applicables ?

4.5.1 Les textes

La loi 91-32 du 10 janvier 1991, dite loi Evin a voulu garantir les droits des non-fumeurs.

Son article 16 indique « Il est interdit de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif, notamment scolaire, et dans les moyens de transport collectifs, sauf dans les emplacements expressément réservés aux fumeurs. Un décret en Conseil d'Etat fixe les conditions d'application de l'alinéa précédent ».

4.5.1.1. Les points importants du décret (92-478 du 29 mai 1992) sont les suivants :

- Quand des emplacements sont mis à la disposition des fumeurs, ils sont « déterminés par la personne ou l'organisme, privé ou public, sous l'autorité duquel sont placés ces lieux, en tenant compte de leurs volumes, disposition, condition d'utilisation, d'aération ou de ventilation, et de la nécessité d'assurer la protection des non-fumeurs », et « les emplacements mis à la disposition des fumeurs sont soit des locaux spécifiques, soit des espaces délimités ».
- Ces locaux ou espaces doivent respecter les normes suivantes :
 - débit minimal de ventilation de 7 litres par seconde et par occupant pour les locaux dont la ventilation est assurée de façon mécanique ou naturelle par conduits,
 - volume minimal de 7 mètres cubes par occupant, pour les locaux dont la ventilation est assurée par des ouvrants extérieurs. »
 - « Un arrêté pris par le Ministre de la santé conjointement s'il y a lieu avec le Ministre compétent, peut établir des normes plus élevées pour certains locaux en fonction de leurs conditions d'utilisation. ». Il faut être attentif au fait que cette possibilité est uniquement destinée à améliorer la protection dans les zones fumeurs, il ne s'agit en rien d'une possibilité de norme destinée à améliorer la protection des consommateurs non-fumeurs. A l'opposé elle peut protéger partiellement les travailleurs non-fumeurs opérant dans une zone fumeur.

4.5.1.2 Quelle est la situation actuelle ?

Il est patent que les ministères concernés n'ont jamais tenté de faire respecter les règles qui ont été fixées dans le décret d'application. Dans les établissements les plus concernés, notamment les cafés et restaurants, les signalisations mises en place dans les années qui ont suivi le vote de la loi ont souvent disparu ou ne sont pas respectées. Ce sont principalement les établissements de tourisme « haut de gamme » recevant une clientèle étrangère exigeante qui ont su développer une application « acceptable » de la réglementation, l'intérêt commercial rejoignant l'intérêt de santé publique.

Aucune étude systématique de l'application de la réglementation n'a été entreprise par l'administration.

Aucune négociation n'a été conduite avec les professionnels pour fixer des règles de « bonne pratique », la possibilité de fixer par arrêté des normes plus élevées pour certains locaux n'a pas été utilisée par le Ministre de la santé.

Dix ans après le vote de la loi, nous vivons une situation d'échec.

4.5.2 Peut-on envisager une meilleure définition de la ventilation des zones fumeurs ?

Ce problème est réel mais d'importance secondaire. Actuellement c'est la protection des non-fumeurs qui est une priorité car elle est prévue par la loi et elle n'est pas assurée. Il faut bien comprendre que la loi et son décret d'application n'envisagent pas de norme quantitative de protection pour les zones non-fumeurs. Le principe est d'assurer cette protection, un point c'est tout !

4.5.3 Définir qualitativement les conditions qui permettent d'assurer la protection des non-fumeurs.

Ces conditions ne doivent pas exiger des mesures complexes et souvent discutables de la ventilation mais elles doivent garantir que la fumée des éventuelles zones fumeurs ne peut pas gagner les zones non-fumeurs. En absence de ces garanties, l'établissement est un établissement totalement non-fumeur.

4.5.3.1 Critères topographiques

- Il peut s'agir de toutes formes de cloisonnement séparant totalement les zones fumeurs des zones non-fumeurs.
- Quand une ouverture non fermée relie les deux zones, il doit y avoir une ventilation mécanique qui assure que la direction du flux d'air va de la zone non-fumeur vers la zone fumeur. En cas de doute un test simple (par exemple l'émission d'une fumée non-toxique dans une zone fumeur et la vérification qu'elle ne gagne pas les zones non-fumeur) doit garantir la protection exigée par la loi. Ce type de « fumigène » existe, il est utilisé par exemple dans les théâtres ou dans les trucages de cinéma pour réaliser un effet de brouillard.

Si ces exigences qualitatives indiquent que les non-fumeurs ne peuvent être protégés, l'établissement doit être défini comme « non-fumeur ».

4.5.3.2 Définir une procédure d'évaluation du respect des règles sur la signalisation.

La réglementation prévoit dans l'article 6 du décret qu' « une signalisation apparente rappelle le principe de l'interdiction de fumer dans les lieux visés à l'article premier du présent décret et indique les emplacements mis à la disposition des fumeurs ». Il serait souhaitable de préciser les critères qui doivent être satisfaits par la réglementation. Si l'établissement ne satisfait pas les conditions qualitatives qui doivent assurer la protection des non-fumeurs, il ne peut réaliser de délimitation de zones fumeurs et non-fumeurs. L'interdiction de fumer dans tout l'établissement doit être indiquée sur les portes d'entrée de l'établissement et rappelée à l'intérieur.

4.5.3.3 Evaluation de la protection des non-fumeurs

- Dans un premier temps, il est nécessaire pour chaque département de rapidement réaliser une évaluation exhaustive de la conformité entre la notion de protection des non-fumeurs et la signalisation mise en place. Chaque établissement sera alors tenu de mettre en accord sa signalisation avec l'évaluation du respect de la protection des non-fumeurs.
- Dans un second temps, et sans que cette procédure soit utilisée pour retarder la mise en œuvre des deux dispositions précédentes, il faut utiliser la possibilité de définir par arrêté des normes plus élevées pour assurer la protection dans les zones fumeurs, notamment dans le but de protéger les personnels qui travaillent dans ces zones.

Conclusions

Les textes destinés à protéger les non-fumeurs ne sont pas respectés.

Les arguments répétés depuis dix ans « il faut convaincre et non imposer », « l'objectif est de trouver des solutions qui respectent les uns et les autres », consistent à placer les non-fumeurs dans une situation de demandeurs qui tentent poliment d'obtenir l'autorisation de respirer proprement. Cette méthose a échoué, il n'est plus acceptable de continuer à l'utiliser, sauf à se placer dans le camp des adversaires de la loi.

Il faut rappeler que les ministères compétents (leur liste est indiquée dans l'article 18 du décret) sont « chargés de l'exécution du présent décret ».

Les associations et les particuliers n'ont pas suffisamment utilisé les recours possibles liés au fait qu'ils n'assurent pas leur rôle.

Avant d'envisager une répression du fumeur qui transgresse la règle il serait simple et facile d'imposer le respect de la signalisation et de faire supprimer toute signalisation qui ne corresponde pas aux exigences de la réglementation. Quand un établissement n'assure pas la protection des non-fumeurs de façon manifeste et qu'il n'y a pas de signalisation indiquant clairement son caractère « non-fumeur », l'administration est responsable. Elle sait parfaitement utiliser dans certains cas ses possibilités de fermeture administrative, elle doit le faire quand est patente la discordance entre le non-respect de la réglementation sur la protection des non-fumeurs et la réglementation sur la signalisation.

La solution la plus urgente à mettre en œuvre est de nature qualitative. Il s'agit de reconnaître clairement, sur la base de critères précis, si un établissement assure ou non la protection des non-fumeurs par la séparation complète des zones fumeurs et non-fumeurs.

Cette mesure n'est pas secondaire, les non-fumeurs ne peuvent faire respecter leurs droits que si la signalisation est présente et dépourvue d'ambiguïté.

Dans chaque département, il faut une évaluation du respect des règles et des sanctions quand elles sont transgressées. Cette solution ne résout pas le problème des personnels non-fumeurs travaillant dans les zones fumeurs. Pour ces derniers, il faut définir et obtenir les investissements nécessaires à la réduction (90 % des valeurs actuelles) de l'empoussièremement dangereux.

- La seule méthode efficace pour les zones fumeurs consiste à définir une norme de résultats et non une obligation de moyens. La définition d'un taux de nicotine dans l'air est probablement la méthode la plus pertinente, mais difficile à mettre en œuvre. Elle peut éventuellement être associée à un taux de poussières ou de monoxyde de carbone. Ces moyens sont envisagés dans une annexe pour bien marquer le fait qu'il ne s'agit pas du problème le plus urgent. Il faut d'abord assurer la protection des non-fumeurs.

4.5.4 Annexe : peut-on améliorer la qualité de l'air dans les zones fumeurs ? Faut-il modifier la réglementation dans ce but ?

4.5.4.1. Les données techniques du problème

Les machines étant considérées comme plus respectables que les hommes, c'est paradoxalement le développement de techniques sensibles aux poussières qui a contribué au développement de la connaissance des atmosphères empoussiérées. Un disque dur d'ordinateur peut avoir une tête de lecture qui survole le disque à une distance de 0,5 micromètre et les fumées émises par une cigarette ont un diamètre qui varie entre 0,01 et 1 micromètre, leur taille moyenne étant proche de 0,5. La plupart des poussières d'un diamètre supérieur à 0,1 micromètre ont tendance à tomber suivant une loi assez complexe qui fait intervenir les masses volumiques des particules et de l'air, ainsi que le diamètre des particules. Quand le diamètre est inférieur à 0,1 micromètre, les particules ont un comportement proche des molécules gazeuses. En outre le dépôt est très influencé par la circulation de l'air dans le volume étudié. Ce fait a été souvent utilisé pour minimiser la présence de fibres d'amiante dans des locaux. Si une mesure est faite pendant le week-end, toutes les ouvertures fermées et en l'absence de personnel, les valeurs sont sans rapport avec ce qui serait observé dans les conditions d'usage normal. Ces notions étant précisées, tous les stades intermédiaires existent entre les salles dites « blanches » et l'atmosphère d'un café parisien, la première question à poser est celle de l'intérêt des niveaux intermédiaires entre « pas de fumée de cigarettes » et « moins de fumée qu'il n'y en a actuellement ».

Une première réponse est donnée dans le document intitulé « Can ventilation control second hand smoke in the hospitality industry ? » rédigé par James Repace (juin 2000)²⁰ qui analyse les « proceedings of the workshop on ventilation engineering controls for environmental tobacco smoke in the hospitality industry ».

Cette analyse est totalement pessimiste et, si on la suit, il est inutile d'espérer des résultats par l'amélioration des systèmes de ventilation, la seule solution sérieuse serait l'interdiction. Il faut évidemment tenir compte dans une telle analyse de la notion de seuil acceptable pour une pollution. Si l'on recherche une sécurité absolue, il est évident que

²⁰ <http://www.dhs.cahwnet.gov/tobacco/documents/FedOHSAAets.pdf>

l'évolution en matière de taux de monoxyde de carbone ou de taux de particules produites par des combustions va se diriger vers le taux zéro, et l'on doit alors renoncer aux actions de contrôle du milieu par les techniques de ventilation contrôlée. Si l'on accepte une amélioration partielle de la situation actuelle, il est envisageable d'utiliser ces techniques en tentant de définir ce qui est acceptable en fonction de ce qui est possible. Il faut remarquer que le problème est assez différent de celui posé par le développement de la « fausse solution des cigarettes légères » pour au moins deux raisons :

- les premiers pas vers une réduction du risque n'ont pas été effectués, nous ne sommes donc pas en fin d'amélioration d'un processus où il n'y a pas grand-chose à gagner, mais au début !
- les progrès qui seront obtenus ne seront pas compensés par une hyperventilation pour respirer plus de particules ! Chaque réduction de l'empoussièrement par la fumée du tabac est un bénéfice pour l'occupant des lieux, notamment les non-fumeurs qui travaillent dans une zone fumeurs (ou les non-fumeurs qui veulent consommer avec un fumeur) sauf à abandonner toute notion de liens entre le couple dose-durée d'exposition et les effets pathogènes d'un polluant atmosphérique.

5.5.4.2 Les indicateurs utilisables

Mesures directes : taux de nicotine et taux de particules.

Poids des poussières respirables (ETS-RSP des anglophones), qui s'exprime en $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et peut varier de 5 à 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Une cigarette émet environ 14 mg de poussières respirables.

Nicotine : elle s'exprime également en $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et peut varier de 0 à 65 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Mesures indirectes :

- le taux de nicotine dans le sang d'un non-fumeur exposé à la fumée du tabac est bien corrélé à celui du milieu où il respire, à la durée d'exposition et à sa ventilation. La demi-vie de la nicotine est d'environ deux heures.
- le taux de cotinine chez un non-fumeur travaillant dans les lieux à expertiser. La demi-vie de la cotinine chez un non-fumeur est évaluée à 17 heures.

5.5.4.3 Les techniques

Il faut distinguer les techniques traditionnelles de ventilation des locaux par soufflage d'air extérieur, par extraction seule, ou par soufflage et extraction associés qui assurent une simple « dilution » des polluants contenus dans le volume traité et les techniques de « remplacement ». Il faut être attentif au fait que la filtration et l'adjonction d'air extérieur doivent être effectuées correctement, et qu'en cas de reprise partielle de l'air dans les locaux il n'y ait pas de recyclage de l'air extrait dans des zones fumeurs. Le remplacement consiste à assurer le « déplacement » du volume d'air à traiter depuis des bouches situées près du sol vers une reprise au niveau du plafond. L'opinion exprimée dans le document de Repace est que malgré l'affirmation d'un abaissement de 90% des taux de polluants avec les techniques de « déplacement » ces techniques sont nouvelles, mal maîtrisées par l'industrie de la ventilation et du conditionnement de l'air, et les affirmations des spécialistes de ces problèmes paraissent optimistes. Ils prétendent pouvoir atteindre les résultats annoncés mais les réalisations avec des résultats mesurés probants sont absentes, le taux résiduel de polluants pathogènes demeure inacceptable à ses yeux.

Aux techniques assurant le traitement d'un volume, il est possible d'adjoindre des évacuations de fumées à la source, en utilisant par exemple des cendriers aspirateurs de fumées, ils ont l'inconvénient d'accélérer la combustion des cigarettes et d'exiger un comportement particulier du fumeur qui doit poser sa cigarette entre chaque bouffée.

4.5.5 Annexe : Quelles normes définir ?

Les normes utilisant l'être humain comme indicateur d'une exposition reliée à un risque sont toujours discutables, à la fois éthiquement et pratiquement. Les comportements sont variables et les résultats souvent discutables. Dans une situation concernant la qualité de l'air d'un local, la solution la plus intéressante se situe probablement entre l'objectif de résultat « humain » et l'objectif de moyen (définition de critères de

ventilation en termes de débit rapporté au volume des locaux et de leur occupation). Il s'agit alors d'une norme de qualité de l'air qui peut utiliser plusieurs indicateurs différents énumérés ci-dessus :

- le taux de nicotine,
- le taux de poussières,
- le taux de monoxyde de carbone.

Le rapport de Repace indique la relation entre ces valeurs.

Il serait possible de fixer comme base de discussion pour l'arrêté qui est rendu possible par le décret :

un taux de nicotine inférieur à 15 µg par m³

un taux de poussières inférieur à 100 µg par m³ (le taux concerne les ETS-RSP des Anglo-Saxons, c'est-à-dire les « environmental tobacco smoke – respirable suspended particles ». Il faut noter qu'il y a plusieurs définitions de ces « particules respirables en suspension », mais les normes précisent quels sont les diamètres retenus pour les mesures, par exemple diamètres inférieurs à 10 µ pour les thoraciques ou à 2,5 µ pour les respirables.

Il est donc possible de prendre par arrêté d'autres normes plus sévères.

NB : Il est à noter que des normes de ventilation plus sévères existaient pour de nombreux locaux avant même la publication de la loi Evin, Ainsi tous les magasins avaient des normes de ventilation à 30 m³/h/occupant (8,33 l/s/occupant) et il en était de même dans les lieux de restaurations et les salles de réunion, accueillant des fumeurs.

Bibliographie

- 1 Loi du 10 janvier 1991 et son décret d'application du 29 mai 1992 (Titre VIII du code de la santé publique, articles R355-28.1 à R355-28.13).
- 2 Paluenzela D, Hoffmann JB. Diffusion de l'air en climatisation individuelle. SEDIT éditeurs (Saint-Rémy-les-Chevreuses),
- 3 Rault J.Y..La filtration de l'air., Les éditions parisiennes (Paris) 1993.
- 4 Repace J. Can ventilation control secondhand smoke in the hospitality industry ?. (Analyse des : «Proceedings on the workshop on ventilation engineering controls for environmental tobacco smoke in the hospitality industry ») (communication personnelle).
- 5 Stratton K. Clearing the smoke – Assessing the science base for tobacco harm reduction –. Institute of Medicine – National Academy of Sciences 2001.
- 6 Documents transmis par Gérard Dubois sur le débat new-yorkais concernant les solutions possibles au tabagisme passif par une ventilation «efficace».
- 7 Eisner MD, Smith AK, Blanc PD. Bartenders' respiratory health after establishment of smoke-free bars and taverns. JAMA 1998, 280, 1909-1914.

4.5.6 Annexe : Analyse de Jacques Ribéron du Centre Scientifique et Technique du Bâtiment

Au regard du tabagisme, la ventilation répond à deux préoccupations assez différentes :

- protéger les non-fumeurs des fumeurs,
- limiter l'exposition des fumeurs.

4.5.6.1 Décret du 29 mai 1992

Le décret n°92-478 du 29 mai 1992 fixe les conditions d'application de l'interdiction de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif et modifie le code de santé publique. L'article 1^{er} "Dispositions générales" stipule que l'interdiction de fumer s'applique dans tous les lieux fermés et couverts accueillant du public ou qui constituent les lieux de travail.

L'interdiction de fumer s'applique également dans les lieux non couverts pour certains établissements d'enseignement : écoles, collèges et lycées publics et privés. Dans ce dernier alinéa, il faut entendre par "école", école maternelle et

élémentaire (dite aussi primaire). En conséquence, il n'est pas interdit de fumer dans les espaces ouverts des locaux d'enseignement supérieur (universités). On notera que cette précision n'apparaît pas clairement dans le tableau § 4.4 "protection en milieu scolaire" page 87 du rapport Tabagisme passif : première partie : Etat des connaissances version 3.7 du 22/01/01.

L'interdiction de fumer ne s'applique pas dans les emplacements qui sont mis à la disposition des fumeurs (Art. 2). L'article 3 définit ses emplacements et leurs conditions d'aération ou de ventilation.

"Les emplacements mis à la disposition des fumeurs sont soit des locaux spécifiques, soit des espaces délimités" (Art. 3). Le décret ne fournit pas de définition de ces termes. "L'espace délimité" est ce qui est communément appelé la zone fumeur ; alors qu'un "local spécifique" peut être clos. La réglementation ne fait pas de distinction entre ces deux types d'emplacements alors que d'un point de vue physique les transferts possibles de la fumée de tabac sont très différents.

Dans un local fermé à usage unique (fumeur), il peut être relativement facile de maîtriser les transferts de polluants de ce local vers les autres locaux (non-fumeurs). En absence de système de recyclage de l'air, les transferts entre locaux ne dépendent que de l'ouverture de la porte et de la différence de pression entre ces locaux.

Dans un local au sein duquel on a défini des zones fumeur et non-fumeurs, on n'a plus affaire à des transferts entre pièces, mais à des transferts intra-pièce qui dépendent de la nature des phénomènes thermoconvectifs et diffusifs mis en jeu. Ces phénomènes sont assez complexes ; aussi, est-il très difficile d'éviter les risques de transferts de la fumée de tabac de la zone fumeur vers la zone non-fumeur.

L'article 3 stipule que pour les locaux équipés d'un système spécifique de ventilation (ventilation mécanique ou par conduits à tirage naturel), le débit minimal d'air neuf doit être de 25 m³/h par occupant (7 l/s) et que pour ceux dont la ventilation est assurée par des ouvrants extérieurs (on parle alors d'aération), le volume minimal par occupant doit être de 7 m³. On notera que ces normes sont peu sévères et parfois moins élevées que celles stipulées dans le Règlement Sanitaire Départemental Type (RSDT).

On rappelle ici les exigences du RSDT (circulaire du 09/08/78 modifiée par les circulaires du 26/04/82 et 20/01/83).

Tableau 4.5.6.1 : Ventilation par dispositifs spécifiques (NDLR : Il a été ajouté la correspondance en litres par seconde comme exprimé dans le décret de mai 1992 d'application de la loi Evin).

Type de locaux	Norme de ventilation	Equivalent en litre/seconde
Locaux d'enseignement	25 m ³ /h par occupant	7 l/s
Bureaux	25 m ³ /h par occupant	7 l/s
Salles de réunion	30 m ³ /h par occupant	8,3 l/s
Locaux de vente	30 m ³ /h par occupant	8,3 l/s
Locaux de restauration	30 m ³ /h par occupant	8,3 l/s

Aération par ouvrants extérieurs :

Le volume par occupant ne doit pas être inférieur à 8 m³.

On note ainsi que les normes de ventilation stipulées dans ce décret sont moins élevées que celles relevées dans le règlement d'hygiène basique (code du travail, règlement sanitaire, instructions ministérielles,...) ce qui apparaît inadapté, compte tenu de la nature spécifique de la pollution qu'est la fumée de tabac.

On fournit ci-après des indications sur les ordres de grandeur des débits de ventilation pour les locaux fumeurs.

4.5.6.2 Débit de ventilation pour les locaux fumeurs

Il n'existe pas à notre connaissance de consensus sur les débits d'air neuf à fournir dans les locaux destinés aux fumeurs ; toutefois certaines normes ou projets de normes, à l'échelle européenne ou internationale, sont en cours d'élaboration ou de discussion.

Le projet de norme européen prEN 13779 "Exigences de performances des systèmes de ventilation et de conditionnement d'air" propose pour les bâtiments non résidentiels des débits d'air neuf par personne 3 fois plus élevés dans les zones fumeurs que dans les zones non-fumeurs. Cela conduit à des valeurs comprises entre 45 m³/h par

occupant et 108 m³/h par occupant.(NDLR : Ceci correspond à 13 et 30 l/s par occupant alors que les décrets d'application de la loi Evin donne une valeur de 7 l/sec/occupant).

Les recommandations britanniques du *CIBSE* (the Chartered Institution of Building Services Engineers) fixent différents débits d'air neuf par personne selon la proportion de fumeur (0% à 100%). Les débits pour un fumeur (100% de fumeurs) sont 5 fois plus élevés que ceux pour un local non-fumeur et atteignent 155 m³/h par personne.

La norme américaine *ASHRAE* exprime les exigences de ventilation relatives au tabagisme en ventilation additionnelle - exprimée en m³/h par personne - par rapport à la ventilation de base (généralement fixée à 30 m³/h par personne). Les valeurs de débit additionnel diffèrent selon la nature des locaux (salons, bars, casino...) et sont comprises entre 20 m³/h par personne et 180 m³/h par personne.

La diversité des exigences peut s'expliquer par différentes raisons, notamment par des hypothèses faites sur les taux de fumeurs (pourcentage de fumeurs dans une pièce) et sur les taux moyens de cigarettes fumées par heure.

4.5.6.3 Modes d'expression de l'exigence

Pour assurer une qualité de l'air satisfaisante dans un local fumeur, on peut envisager de formuler l'exigence en termes de débit minimal d'air neuf à fournir dans ce local ou bien en termes de concentration maximale d'un polluant à ne pas dépasser (par exemple le monoxyde de carbone).

Des calculs théoriques, faits sur la base d'une production de CO de 44 ml/cigarette, montrent que l'augmentation de la concentration en CO dans l'air ambiant reste très faible (au maximum quelques ppm) ; elle est donc difficilement mesurable par des appareils de terrain actuellement commercialisés (seuil de détection 1 ppm, précision ± 3 ppm). De plus, d'autres sources de CO (CO extérieur, appareils à combustion,...) présentes dans l'air ambiant compliquent l'interprétation des mesures de la concentration de CO dû à la fumée de tabac.

En conclusion, une expression de l'exigence en termes de débit de ventilation nous semble plus facilement opposable qu'en termes de niveau de CO.

Conclusion

Les débits de ventilation de 30 m³/h par personne semblent nettement insuffisants pour des locaux destinés aux fumeurs.

De plus, Il conviendrait pour ces locaux d'empêcher tout type de recyclage de l'air vers les locaux non-fumeurs.

Enfin, il nous semble plus difficile d'assurer la qualité de l'air intérieur des espaces non-fumeurs au sein d'un même espace physique où coexistent des zones fumeurs et non-fumeurs.

4.6 Protection dans les lieux publics

Pascal Melihan Cheinin

Il existe des progrès dans le respect de la protection des non-fumeurs.

Aux USA la cotininurie moyenne des non-fumeurs sur un échantillon représentatif a baissé de 3/4 entre 1991 et 1999 traduisant l'efficacité des mesures prises.

En France il n'y pas de chiffres disponibles mais le niveau d'exposition des lieux publics est très inférieur à ce qu'il était il y a 40 ans si l'on se réfère par exemple aux films de l'époque.

	1993-1994- CFES	1995-CFES	1998-CREDOC	2000-CFES
Lieux de travail	53,8	56,8	61,9	60,3
Transports	53,7	40,1	56,1	45,7
Restaurants	36,1	44,0	40,1	41,2
Bars	12,1	17,2	-	13,2
Gares et métros	-	-	26,9	-
Lieux publics en général	37,2	43,9	-	31,5
École, lycée, université				50,8

Tableau 4.6 : L'évolution de l'appréciation du respect des zones non-fumeurs selon le lieu (Proportion de personnes jugeant l'interdiction respectée en %)²¹.

²¹ Sources : CFES 95/96 et CREDOC – Loi Evin 1998, cité par l'Instance d'évaluation de la loi Evin ; Oddoux K, Peretti-Watel P, Orlandini C. Tabac : Consommation et perception. Baromètre santé 2000, CFES, octobre 2000.

5 Propositions

Au moment du vote de la loi Evin, les données scientifiques disponibles permettaient seulement de fortement suspecter les effets du tabagisme passif sur la santé mais n'apportaient pas de certitude définitive.

L'ensemble des données scientifiques, maintenant disponibles, établit avec certitude les dangers de l'exposition passive à la fumée du tabac.

Actuellement la protection de la santé publique n'est pas assurée, alors que les niveaux d'exigence de protection de la santé de la population française se sont considérablement élevés ces dix dernières années. L'application du principe de précaution avec la même sévérité qu'en ce qui concerne la sécurité des aliments, la pollution des eaux, des sols et de l'atmosphère conduirait à l'interdiction immédiate et généralisée du tabagisme en France, mesure socialement inacceptable en 2001.

C'est donc sans retard que des mesures témoins d'un engagement politique et financier fort doivent être prises visant à protéger en toutes circonstances les non-fumeurs de la fumée du tabac.

Le groupe de travail propose des initiatives de protection des non-fumeurs dans 7 domaines.

5.1 Aménagement des locaux recevant des fumeurs

5.1.1 Cartographie de l'exposition au tabagisme passif

Afin de pouvoir suivre dans les années à venir les progrès réalisés dans la protection des non-fumeurs, il est proposé d'établir une cartographie des niveaux d'exposition au tabagisme passif par mesure du CO, de la poussière et de la nicotine dans un échantillon représentatif :

- de locaux de restauration, bars et boîtes de nuit recevant des fumeurs,
- de locaux de formation, de lieux publics, de lieux de travail et de moyens de transport.

Une autre cartographie pourrait être réalisée à partir de la mesure de la nicotininurie d'une population de non-fumeurs représentatif .

On connaît très mal l'exposition réelle au tabagisme passif. Une cartographie serait utile pour adapter les mesures.

• Mesure dans l'air

Il est important d'avoir une série de mesures actuelles afin de pouvoir comparer le niveau de ces mesures à celles du futur (mobilisation CRAM, laboratoire d'hygiène de la ville de Paris, INRS...)

La mesure porterait sur la nicotine, le CO, la poussière.

NB : L'OMS a un projet voisin actuellement au niveau international.

• Nicotininurie

Établir un niveau zéro de l'exposition au tabagisme passif en France à partir d'un échantillon d'urine recueilli chez 1000 personnes représentatives de la population française.

Cette mesure de la nicotininurie d'une population est un moyen efficace d'évaluer les effets de la politique conduite. Ainsi aux Etats-Unis la nicotininurie moyenne de la population des non-fumeurs a baissé des 3/4 entre 1991 et 1999 à la suite des diverses mesures prises.

5.1.2 Nouvelles normes de ventilation

Remplacement des normes de ventilation édictées dans le décret d'Avril 1992 qui sont désuètes par les normes de ventilation les plus protectrices existantes en France maintenant et dans l'avenir.

Les normes de ventilation plus sévères existaient pour de nombreux locaux avant même la publication de la loi Evin. Ainsi tous les magasins avaient des normes de ventilation à 30 m³/h/occupant (8,33l/s/occupant) et il en était de même dans les lieux de restauration, les salles de réunion, accueillant des fumeurs.

Les normes vont être renforcées dans les mois qui viennent (jusqu'à 6 fois plus sévères).

Ceci doit conduire à remplacer les normes de ventilation du décret n° 92-478 du 29 mai 1992 par un renvoi aux normes générales de ventilation qui sont plus sévères.

5.1.3 Obligation de l'extraction de l'air des fumeurs

Établir une obligation pour les nouveaux locaux fumeurs d'une ventilation par extraction séparée de la ventilation générale du bâtiment.

La ventilation par extraction est la seule technique qui permette une protection efficace des locaux situés dans les mêmes bâtiments que les fumeurs. Cette extraction doit être réalisée sans recyclage.

5.1.4 Valeurs limites d'exposition dans les fumeurs

Imposer un taux maximum de polluant dans les locaux fumeurs :

- Monoxyde de carbone : le taux maximum de CO pourrait être compris entre 10 et 5 ppm de CO, sauf cas particulier dans les lieux où existent d'autres sources de CO.

- Nicotine (dont la valeur limite pourrait être initialement 15 µg/m³ pour descendre à 3µg/m³).

Les mesures visant à améliorer la ventilation sont peu efficaces pour protéger les non-fumeurs et les fumeurs de la fumée du tabac.

Il est plus légitime d'exiger dans ce domaine un objectif de résultat qu'une obligation de mise en oeuvre de mesures de prévention dont on ne connaît pas l'efficacité.

Il est rappelé que le seul moyen efficace de protection des non-fumeurs est la séparation physique des lieux fumeurs (pièces séparées).

• CO

La valeur maximum de CO pourrait être pour les locaux recevant des fumeurs située à 8,5 ppm ou 10µ/m³. Il est proposé de fixer cette même limite comme valeur limite pour l'air des locaux où sont accueillis des fumeurs. La limite du taux de CO placerait clairement la fumée du tabac parmi les autres polluants de l'air, en l'occurrence le taux recommandé par la directive européenne sur le monoxyde de carbone dans l'air des villes en 2005.

• Nicotine

La valeur maximum pour la nicotine pourrait être de 3 à 15µg/m³.

- Poussière

La valeur maximum de poussière pourrait être de 50 ou 100µg/m³.

Une réduction progressive des normes avec un calendrier est à prévoir.

5.1.5 Demander aux ministères concernés de mobiliser les officiers de police judiciaire pour qu'ils fassent respecter la loi

Il est proposé que les ministères concernés mobilisent de façon expérimentale un OPJ durant 3 mois pour dresser des procès verbaux d'infraction, en faire le bilan et si le bilan est positif mobiliser les OPJ dans chaque département.

Selon la loi Evin les Officiers de Police Judiciaire (OPJ) peuvent notifier des amendes en cas d'infraction.

En 10 ans aucune infraction n'a été relevée par cette voie simple. Le recueil de la plainte au tribunal de police avec huissier, voire plainte auprès du procureur de la république, est trop complexe et apparaît à beaucoup de plaignants comme disproportionné, ce qui les fait renoncer à la plainte et fait croire aux contrevenants que personne ne se plaint.

Des amendes exemplaires et ciblées permettraient d'alerter certains responsables de lieux publics.

Il est proposé de nommer un tel officier ayant pendant 3 mois cette tâche exclusive dans une région et de voir quel est le retentissement en terme de respect de la loi.

Si cette démarche se révèle efficace la mobilisation des OPJ doit être étendue au niveau national dans chaque département selon la méthode qui apparaîtra la plus appropriée.

On rappellera qu'il y a plus de victimes de la fumée du tabac en France que d'assassinats et qu'il est du devoir de la police judiciaire de faire appliquer la loi et d'éviter les morts violentes et les agressions physiques des personnes.

A l'île Maurice ce système fonctionne de façon satisfaisante et est bien adapté aux multiples petites infractions quotidiennes et a un effet exemplaire sur l'ensemble des professions concernées.

5.2- Sur le lieu de travail

5.2.1 Circulaire pour mobiliser les inspecteurs du travail

Publier une circulaire pour demander aux inspecteurs du travail de se mobiliser autour de la protection des non-fumeurs.

Sans atteindre des modifications du code du travail, il est possible de mobiliser les inspecteurs du travail pour la protection des travailleurs contre la fumée du tabac.

5.2.2 Inscrire le tabagisme dans les missions des inspecteurs du travail

Modifier l'article 661-1 du code du travail de façon à ce que les inspecteurs du travail puissent faire les rappels à la réglementation et aux sanctions concernant le tabagisme.

La loi Evin qui s'applique actuellement en théorie dans les lieux de travail comme dans tous les lieux publics est appliquée quand la direction le veut, en revanche dans les situations où la direction ne le veut pas il n'existe pas de disposition permettant de protéger les salariés.

Rendre les inspecteurs du travail compétents pour faire respecter la protection du non-fumeur aurait une influence importante sur les lieux de travail, en particulier sur les lieux recevant du public comme les discothèques, bars et restaurants.

Actuellement plus de 1,1 million de Français sont exposés plus de 75 % de leur temps de travail à la fumée du tabac, une substance potentiellement cancérigène.

Cette situation doit cesser rapidement. Tout retard de l'autorité pour faire appliquer la protection des non-fumeurs pourrait mettre en jeu sa responsabilité du fait de la prolongation de la mise en danger de la vie d'autrui alors que les effets du tabagisme passif sont scientifiquement bien établis.

5.2.3 Inscrire la protection contre la fumée du tabac dans le règlement intérieur

Modifier l'article L122-34 du code du travail définissant le contenu obligatoire et exclusif du règlement intérieur en ajoutant après le deuxième alinéa un renvoi à l'application de la protection des non-fumeurs telle qu'elle est décrite aux articles R355-28-1, 28-8, 28-11 et 28-12 du Code de Santé Publique et préciser les sanctions encourues dans ce règlement.

Une circulaire interdisait d'inscrire dans le règlement intérieur des entreprises l'interdiction de fumer. Cette directive a été remplacée par une autre rendant cette inscription facultative.

Il est proposé par le CNCT que cette inscription soit obligatoire, ce d'autant que le décret de 1992 précise que le plan d'aménagement des locaux est discuté tous les deux ans dans l'entreprise.

Le moyen le plus adapté semble être de changer l'article L12-434 du code du travail.

Ainsi la protection des non-fumeurs sera placée au sein des autres mesures d'hygiène dans l'entreprise et les manquements pourront être traités comme tout autre manquement au code du travail par les instances de l'entreprise ou par l'inspection du travail à défaut d'une prise en compte satisfaisante par les instances de l'entreprise.

5.2.4 Préciser le statut des bureaux individuels

Préciser que les bureaux individuels où l'on fume doivent être considérés comme des fumeurs et répondre aux mêmes normes de ventilation et de qualité de l'air.

Les bureaux individuels sont rarement occupés par une seule personne (ils ont pour la plupart une chaise pour un visiteur). Ces locaux sont le plus souvent rattachés à la ventilation générale des immeubles. Pour protéger réellement les non-fumeurs, il faut les considérer comme des fumeurs en ce qui concerne la ventilation.

5.2.5 Faciliter l'accès aux substituts nicotiques dans l'entreprise

Accorder un accès facilité aux substituts nicotiques dans les entreprises non-fumeurs pour permettre l'arrêt temporaire durant les heures de travail.

Certains postes de travail nécessitent une attention soutenue prolongée (conducteurs d'engin, contrôleurs d'engin, anesthésistes, etc...)

Dans de nombreux cas les lieux de travail sont non-fumeurs.

La privation brutale de nicotine augmente le nombre d'accidents de la circulation et d'accidents du travail.

L'arrêt temporaire va être admis par l'AFSSAP dans les semaines qui viennent comme indication de la substitution nicotinique sous forme orale.

Il est donc justifié dans certaines circonstances de travail d'apporter une substitution nicotinique afin de préserver l'efficienc e et l'efficacité du travail chez les employés qui le demandent.

Il faut organiser sur le lieu de travail après concertation avec les partenaires sociaux la façon de mettre à disposition dans certaines circonstances cette substitution.

5.2.6 Préciser le statut « cancérogène lieu de travail » de la fumée de tabac

La fumée de tabac est classée cancérogène certain (catégorie 1) par le CIRC. La fumée de tabac est le cancérogène respiratoire auquel le plus d'employés français sont exposés. Il est suggéré d'ouvrir le débat sur le rôle de la fumée de tabac sur le lieu de travail au sein du Conseil supérieur de la prévention des risques professionnels, en proposant en particulier un certificat d'exposition à la fumée de tabac dans le cadre de la législation des cancérogènes sur le lieu de travail.

Il est proposé que le Conseil supérieur de la prévention des risques professionnels débattre de l'opportunité que les salariés exposés à la fumée de tabac dans leur cadre professionnel puissent obtenir à leur départ à la retraite un certificat d'exposition aux cancérogènes prévu par la directive cancérogène lieu de travail européenne implémentée dans le droit français.

La fumée de tabac est un cancérogène.

L'épidémiologie montre que l'exposition passive à la fumée de tabac augmente le risque de cancer du nez et des sinus de la face et est suspecte de provoquer d'autres cancers.

Plus de 1,1 million de travailleurs sont exposés plus de 75 % de leur temps à la fumée de tabac.

Il faut considérer la fumée de tabac comme les autres risques cancérogènes sur le lieu de travail.

L'obligation de remise sur demande d'un tel certificat, comme c'est le cas pour les autres cancérogènes, conduira à une mesure de prévention plus efficace qu'actuellement.

5.3 Dans les lieux d'enseignement

5.3.1 Supprimer toute dérogation faite aux élèves de fumer

Supprimer toute dérogation faite aux élèves de fumer dans les lycées.

Actuellement il incombe aux directeurs d'écoles et aux chefs d'établissements de veiller strictement au respect des dispositions conformément au décret n° 92-478 du 29 mai 1992 fixant les conditions d'application de l'interdiction de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif, prévue par la loi n° 91-32 du 10 janvier 1991 relative à la lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme, comme suit :

« L'interdiction de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif, s'applique dans tous les lieux fermés et couverts qui accueillent du public. Elle s'applique également en ce qui concerne les écoles, les collèges et lycées publics et privés dans les lieux non couverts fréquentés par les élèves pendant la durée de la fréquentation .

Dans l'enceinte des établissements d'enseignement publics et privés, ainsi que dans les locaux utilisés pour l'enseignement, des salles spécifiques, distinctes des salles réservées aux enseignants, peuvent être mises à la disposition des enseignants et des personnels fumeurs.

Dans l'enceinte des lycées, lorsque des locaux sont distincts de ceux des collèges, et dans les établissements publics et privés dans lesquels sont dispensés l'enseignement supérieur et la formation professionnelle, des salles, à l'exclusion des salles d'enseignement, de travail et de réunion, peuvent être mises à la disposition des usagers fumeurs.

Dans les locaux à usage collectif utilisés pour l'accueil et l'hébergement des mineurs de moins de seize ans, ceux-ci n'ont pas accès aux emplacements mis à la disposition des fumeurs. »

Il appartient au chef d'établissement d'exercer son pouvoir disciplinaire en matière de transgression de la réglementation en la matière.

L'application de ce texte est difficile dans les lycées ayant des élèves adultes et mineurs. Il est proposé de supprimer l'exception permettant aux élèves des lycées de fumer dans certaines conditions. Ceci exige une modification du décret n° 92-478 du 29 mai 1992.

5.3.2 Inscription du tabagisme dans les règlements intérieurs des établissements d'enseignement

Inscription du contrôle du tabagisme et de la protection des non-fumeurs dans le règlement intérieur des établissements d'enseignement, y compris les universités. Remise de consignes aux élèves et aux parents en début d'année avec les autres consignes dans les collèges et lycées.

Les règles organisant la vie de l'établissement, définies et acceptées collectivement par les membres de la communauté éducative sont rappelées dans le contenu du règlement intérieur (circulaire ministérielle n° 2000-106 du 11 juillet 2000). Elles doivent préciser le cadre des mesures de prévention et de surveillance et les sanctions encourues pour infraction au règlement intérieur.

Elles doivent être connues, appliquées et respectées de tous, faute de quoi le règlement perd sa valeur éducative et sa valeur de repère.

Ce règlement intérieur précisera en particulier la prise en charge du tabagisme et la protection des non-fumeurs. Pour le personnel quel que soit le niveau d'enseignement et pour les élèves dans les lycées et l'enseignement supérieur, cette mesure est nécessaire si l'on veut modifier progressivement l'image sociale du tabagisme dans le monde de l'éducation et dans la société.

5.3.3 Favoriser les démarches *Ecoles sans tabac, Universités sans tabac*

Favoriser les démarches *Ecoles sans tabac, Universités sans tabac* impliquant la mobilisation de l'ensemble des personnels et usagers.

Il est très difficile d'être actif dans les lieux d'enseignement si on ne mobilise pas l'ensemble des intervenants de la vie de l'enseignement secondaire et de l'enseignement supérieur.

Le CNMR a lancé à travers toute la France une charte École sans tabac qu'elle applique dans les collèges et lycées.

L'OFT a lancé une charte école de santé sans tabac.

L'université de Toulouse essaye d'animer un réseau université sans tabac.

5.3.4 Favoriser l'accès au sevrage tabagique des personnels

Favoriser l'accès au sevrage tabagique des personnels des établissements d'enseignement.

Le tabagisme des enseignants donne aux jeunes une image néfaste du tabagisme, en particulier au moment de l'adolescence.

Les enseignants sont gênés pour entreprendre les démarches de prévention vers les jeunes s'ils sont eux-mêmes fumeurs.

Dans les démarches entreprises sans tabac et hôpitaux sans tabac, l'aide aux personnels fumeurs se révèle utile.

Il est proposé de conduire dans un premier temps une action pilote, puis en fonction des résultats une action généralisée avec des objectifs chiffrés.

5.3.5 Evaluer l'application de la loi Evin

Evaluer l'application de la loi Evin dans les collèges et lycées.

Une telle enquête, sera lancée en octobre 2001 par le Ministère de l'Education nationale en liaison avec la MILDT et l'OFDT.

Elle permettra de faire le point sur la protection contre la fumée du tabac des enfants scolarisés et des enseignants tant dans le premier que le second degré, et aussi sur les actions de prévention menées en la matière.

5.4 Dans les transports

5.4.1 Mobiliser l'ensemble des personnels des transports

Mobiliser l'ensemble des personnels pour faire respecter la protection des non-fumeurs, en particulier dans les aéroports.

De nombreux moyens de transport sont (théoriquement) totalement non-fumeurs (bus, métro, train banlieue, tram, avions).

D'autres moyens de transport ont des espaces fumeurs, train, aéroports, ..

L'application de la législation est insuffisante et laisse courir un risque sanitaire.

Les aéroports, porte d'entrée des étrangers en France donnent à ce point de vue une image très négative de notre pays. Les mesures prises par les directions des aéroports sont très en-deçà du problème à résoudre.

Il est proposé de mobiliser fortement les personnels (et des emplois-jeunes ?) pour la protection des non-fumeurs en particulier dans les aéroports. Cette mesure peut accompagner une campagne de sensibilisation .

5.4.2 Conduire un plan d'extension des espaces non-fumeurs des transports

Assurer dans tous les transports, en nombre suffisant, des lieux totalement protégés de la fumée du tabac.

- Les gares, aéroports, trains, ont encore des espaces fumeurs.

L'aménagement de ces espaces n'est pas satisfaisant. Ainsi dans les trains sans compartiment il existe une quasi-obligation pour les non-fumeurs de traverser les zones fumeurs pour se déplacer dans le train. On ne peut dans un TGV rejoindre une voiture-bar sans passer par les espaces fumeurs.

Il faut sans délai prendre des mesures pour qu'il soit possible d'utiliser tous les moyens de transport sans rencontrer la fumée du tabac.

Dans un deuxième temps, les espaces protégés de la fumée du tabac doivent s'étendre progressivement selon un plan défini.

Il faut demander à tous les acteurs du transport en France de mettre chacun en ce qui le concerne un plan de déploiement progressif de nouveaux espaces non-fumeurs devant conduire en 2010 à l'interdiction totale de fumer dans tous les lieux clos et véhicules affectés aux transports.

Ce plan doit faire l'objet d'une concertation avec les usagers et les personnels et être remis avant le 21 janvier 2002 puis actualisé tous les ans.

5.4.3 Possibilité d'interdire de fumer dans les taxis

Permettre aux taxis d'interdire ou d'autoriser les clients à fumer en l'affichant de façon visible à l'extérieur *avec des pictogrammes* : taxi fumeurs ou taxi non-fumeurs. Il doit en être de même pour les moyens de transport affrétés (bus,..).

Actuellement le taxi est considéré comme un lieu privé dont le client a l'entière jouissance durant le temps de la course et le chauffeur ne peut donc pas interdire de fumer.

Pour protéger la santé des chauffeurs, pour protéger le confort des clients suivants qui n'apprécient pas forcément l'odeur du tabac froid, il est proposé qu'une circulaire (ou décret ou autre texte réglementaire selon la nécessité) invite (impose) aux taxis d'afficher s'ils autorisent de fumer dans leur voiture au moyen d'un pictogramme visible de l'extérieur. Bien entendu les chauffeurs qui affichent le pictogramme non-fumeurs s'abstiendront également de fumer dans leur véhicule afin que les clients qui n'aiment pas l'odeur du tabac froid puissent dans une file de taxi choisir un véhicule non-fumeur s'ils le désirent.

Un rapport de 1996 du Conseil national de la consommation sur l'amélioration de la qualité des prestations et de la tarification des courses de taxi précise :²²

b) Concernant la tabagie, la loi Evin et la réglementation parisienne sur la fumée dans les taxis permettent de prévenir et de régler de manière satisfaisante les rapports entre le client et le conducteur sur ce point. Il est à envisager que les taxis dont le conducteur est fumeur ou accepte que le client fume pendant la course soient signalés par un pictogramme spécial apposé sur le pare-brise avant.

En tout état de cause, à la première demande du client, le chauffeur doit s'abstenir de fumer.

(NB : Les experts auteurs du présent rapport sont plus pessimistes que les experts de la consommation sur le règlement du problème. Cependant, ils proposent également l'adoption d'un pictogramme).

5.5 Bars, restaurants, discothèques

5.5.1 Critère de classement des restaurants touristiques

Modifier l'arrêté du 27 septembre 1999 pour inclure des critères de protection des non-fumeurs dans les critères de délivrance du label *Restaurant de tourisme* du secrétariat d'état au tourisme, système qui a remplacé celui des étoiles.

Le système des étoiles des restaurants a été remplacé par un label Restaurant de tourisme (arrêté du 27 septembre 1999 ^{23,24}).

Voici donc les conditions à remplir pour pouvoir bénéficier de cette appellation.

L'article 1 de cet arrêté donne la définition des établissements qui peuvent prétendre au classement des Restaurants de Tourisme. Il s'agit des "entreprises commerciales de restauration dont la clientèle est principalement touristique et qui peuvent être exploitées toute l'année en permanence ou seulement en période saisonnière, lorsque l'ouverture n'excède pas une durée de neuf mois par an fractionnée en une ou plusieurs périodes".

Les prévisions concernant la protection des non-fumeurs pourraient être placées dans le point IV de l'article 2

IV. - Equipement de l'établissement

L'établissement doit comporter :

- un espace réservé à l'accueil de la clientèle ;
- un équipement (porte-manteaux ou vestiaire) correspondant au nombre de personnes susceptibles d'être accueillies et dont l'emplacement assure à la clientèle des conditions satisfaisantes de sécurité et de propreté ;

²² <http://sos-net.eu.org/conso/admidata/cnc964.htm>

²³ <http://www.admynet.com/jo/19991006/EQUZ9901019A.html>

²⁴ http://www.lhotellerie.fr/lhotellerie/Articles/2685_28_Septembre_2000/Les-restaurants.html

- un équipement en faveur de l'accueil des enfants (réhausseur ou chaise haute).
- une mise à disposition d'au minimum 50% d'espace pour l'accueil des non-fumeurs et un aménagement et des locaux et une signalétique conforme aux articles du code de la santé publique

5.5.2 Label qualité des guides touristiques

Proposition de circulaire ministère du tourisme

Proposer une signalétique normalisée pour les bars et restaurants en accord avec les guides et la profession.

*** restaurant, bar ou discothèque totalement non-fumeurs

** restaurant ou bar ou discothèque avec salle non-fumeurs séparée

* restaurant ou bar ou discothèque apportant la preuve que les zones fumeurs sont délimitées en dépassant la stricte conformité à la réglementation.

Selon les enquêtes du CFES, la majorité des Français se dit gênée par le tabagisme dans les restaurants.

L'information claire des clients permettrait de diriger ceux qui le désirent vers les établissements où il y a le moins de chance de se retrouver dans une atmosphère enfumée.

Avec la régression de l'image sociale positive du tabac, le nombre de clients demandant des lieux bien protégés de la fumée du tabac doit augmenter et il est important que les consommateurs soient clairement informés.

5.5.3 Enquête sur les désirs de bars et restaurants non-fumeurs

Conduire une enquête de fréquentation des bars et restaurants visant à faire émerger et souligner le souhait de la population française, dans sa grande majorité, de pouvoir disposer de bars et restaurants non-fumeurs.

Les hôtels sous la pression de leur clientèle font actuellement des efforts réels pour offrir à leur clientèle des chambres non-fumeurs (50 % dans une des chaînes d'hôtels auditionnée par le groupe d'experts, en croissance rapide).

Les restaurants ne font que très peu d'efforts dans ce domaine alors que la demande de la clientèle est forte (cf. données du CFES dans ce rapport) et résultats financiers très positifs de l'interdiction de fumer dans les bars et restaurants en Californie.

Il est proposé de conduire une enquête sur un échantillon représentatif de restaurants avec les professionnels sur les attentes des personnels, des patrons et des clients en matière de fumée de tabac en 2001, puis en 2002 dans les boîtes de nuits, bars-cafés.

Les enquêtes du CFES montrent que la majorité des Français se plaignent d'être enfumés dans les restaurants.

La fédération professionnelle auditionnée dit qu'elle ne reçoit pas de plaintes.

Il est important de conduire une telle enquête afin que les restaurateurs, qui ont peu ou pas de soucis de santé publique, prennent conscience que c'est le désir de leurs clients et de leurs personnels d'avoir des locaux non-fumeurs.

Dans 100 restaurants tirés au sort sur le listing des organisations professionnelles une enquête sera conduite avec un questionnaire pour le patron, un questionnaire pour chacun des personnels et 50 questionnaires distribués à chacun des clients successifs un jour donné.

5.6 Information et mobilisation des consommateurs

5.6.1 Permettre aux associations de consommateurs, d'usagers et de malades d'ester en justice

Permettre aux associations de consommateurs, d'usagers et de malades répondant aux mêmes critères que les associations de lutte contre le tabagisme d'ester en justice dans le domaine de la prévention tabagique.

La loi Evin stipule dans son article 18 : « Les associations dont l'objet statutaire comporte la lutte contre le tabagisme, régulièrement déclarées depuis au moins cinq ans à la date des faits, peuvent exercer les droits reconnus à la partie civile pour les infractions aux dispositions de la présente loi».

Il serait souhaitable que les associations de consommateurs généralistes et les associations d'usagers (des transports, des services publics,...) puissent défendre le droit de respirer un air pur. Actuellement seules les associations de lutte contre le tabagisme établies depuis plus de 5 ans peuvent agir.

5.6.2 Normaliser une signalétique tabac

Normaliser une signalétique tabac, avec en particulier, une taille minimum pour les pictogrammes obligatoires à l'entrée des lieux accueillant du public et à l'intérieur de ces locaux.

Il est indispensable de moderniser et de renouveler la signalétique tabac.

Peu de signalétiques sont disponibles en France.

Le lancement d'une signalétique efficace, standardisée et affirmant fermement la nécessité de protéger les non-fumeurs est indispensable pour accompagner le changement d'image sociale du tabagisme et de la nécessité de respirer un air pur.

5.6.3 Recueil national des doléances liées à la fumée de tabac

Mettre en place un système de recueil national des doléances liées à la fumée de tabac avec analyse régulière de ces plaintes par une autorité et propositions d'interventions en retour.

Il est proposé la création d'un observatoire des plaintes pour le tabagisme passif avec numéro vert, service Internet et formulaire standard de plainte.

Examen régulier des plaintes par un comité comprenant OPJ, juge, représentant du monde du travail, des consommateurs afin d'informer l'autorité sur la typologie et la fréquence des plaintes et de lancer éventuellement des procédures.

Beaucoup de responsables de lieux publics, en particulier de la restauration et des transports, sont plus sensibles aux désirs de la clientèle qu'à la démarche de santé publique.

Ils n'ont pas conscience du nombre de plaintes.

Un observatoire des plaintes permettra de mieux cerner ces plaintes, de les analyser et de faire évoluer l'image sociale du tabagisme dans la société française.

5.6.4 Renforcer le montant des amendes concernant les promotions et parrainages des compagnies de tabac

Renforcer les condamnations et les responsabilités dans les actions de promotion, directe ou indirecte, du tabac et les opérations de parrainages conduites directement ou indirectement par l'industrie du tabac. Offrir la possibilité d'augmenter les condamnations à 100% des sommes dépensées pour celui qui effectue la promotion ou le parrainage et établir la possibilité d'une condamnation pouvant monter jusqu'à 100% de la valeur des sommes perçues ou de l'équivalent en nature perçu pour ceux qui ont directement ou indirectement bénéficié de ces parrainages ou promotions.

La loi Evin est précise :

Sont considérés comme des produits du tabac les produits destinés à être fumés, prisés, mâchés ou sucés, dès lors qu'ils sont, même partiellement, constitués de tabac, ainsi que les produits destinés à être fumés même s'ils ne contiennent pas de tabac, au sens du troisième alinéa (2°) de l'article 564 du code général des impôts.

Art. 3. Est considérée comme propagande ou publicité indirecte toute propagande ou publicité en faveur d'un organisme, d'un service, d'une activité, d'un produit ou d'un article autre que le tabac ou un produit du tabac lorsque par son graphisme, sa présentation, l'utilisation d'une marque, d'un emblème publicitaire ou de tout autre signe distinctif, elle rappelle le tabac ou un produit du tabac.

"Toutefois, ces dispositions ne sont pas applicables à la propagande ou à la publicité en faveur d'un produit autre que le tabac ou un produit du tabac qui a été mis sur le marché avant le 1er janvier 1990 par une entreprise juridiquement et financièrement distincte de toute entreprise qui fabrique, importe ou commercialise du tabac ou un produit du tabac. La création de tout lien juridique ou financier entre ces entreprises rend caduque cette dérogation.

L'industrie du tabac fait encore en France beaucoup de promotion pour l'industrie du tabac ; festival du film, Nuits bleues ou équivalentes chez Lucky Strike, Royale, Marlboro, Camel, etc..

L'industrie du tabac cofinance des tracts distribués dans les bars, les restaurants ou dans les entreprises pour la cohabitation entre fumeurs et non-fumeurs (alors que la loi prévoit que les non-fumeurs n'ont pas à « cohabiter » avec la fumée du tabac).

Le laxisme actuel a permis à l'industrie de développer des actions en contournant (ou violant) cette loi, en particulier par les actions de promotion de plus en plus nombreuses et de moins en moins condamnées, car la lourdeur de la procédure actuelle en regard des faibles peines encourues fait que les associations ne peuvent efficacement exercer leur pouvoir de contrôle.

5.6.5 Informer sur le tabagisme passif dans le carnet de santé

Porter une information et un recueil d'informations sur le tabagisme passif dans le carnet de santé des enfants.

Donner dans le carnet de santé une information sur le tabagisme durant la grossesse, après la naissance et lors de l'allaitement avec remise de conseils.

Inscription sur le carnet de santé de questions sur le tabagisme du père et de la mère au moment de la conception, durant la grossesse et après la grossesse.

Le tabagisme du père et de la mère au moment de la conception, durant la grossesse et après la grossesse, constituent des facteurs de risque différents selon la situation. Il est important que d'une part les parents soient informés des différents risques et que d'autre part les médecins qui ont à prendre en charge les enfants aient à disposition cette information.

5.6.6 Populariser la mesure du CO expiré

Populariser la mesure du CO expiré comme a été popularisée l'utilisation de l'alcotest.

Obligation d'un tel appareil dans toutes les consultations de tabacologie.

Forte recommandation pour son utilisation dans les bilans de santé de l'assurance maladie, lors de la première visite de grossesse, dans les services de médecine scolaire des collèges et lycées, dans les services de médecine universitaire et dans les consultations de médecine du travail.

Le CO expiré est un bon facteur de pollution.

Les fumeurs sont les principales victimes de l'élévation de CO dans l'air de leur poumon et leur sang (le plus souvent au-delà de 10 ppm, ce qui dépasse la valeur limite prochainement admise en France et en Europe pour la qualité de l'air ambiant).

Les non-fumeurs exposés au tabagisme passif ont en moyenne des taux plus élevés que les non-fumeurs non exposés. La mesure du CO est donc un outil simple de vérification de l'exposition à la pollution de l'air des locaux, en particulier par le tabagisme.

L'analyseur de CO a maintenant un coût modéré (2000-2500 francs).

Il serait souhaitable d'inciter par tous les moyens possibles, toutes les consultations de tabacologie, toutes les maternités, les services de médecine du travail, les services médicaux des établissements d'enseignement à s'équiper. Sa mesure devrait être systématique dans les bilans de santé de l'assurance maladie. Les médecins généralistes doivent également être sensibilisés, voire s'équiper.

5.6.7 Relancer la campagne de prévention du syndrome de mort subite du nourrisson

Relancer une campagne sur le rôle proportionnellement grandissant du tabagisme passif dans le syndrome de mort subite du nourrisson.

La fumée de tabac n'était qu'un facteur secondaire dans le risque de survenue d'une mort subite du nourrisson. La prise en compte des autres facteurs de risque (coucher les enfants sur le dos, pièce non trop chauffée, couverture non étouffante) a considérablement fait régresser ce risque.

La prévention de l'exposition à la fumée de tabac dans la chambre de l'enfant mais aussi au cours de la journée devrait permettre de faire encore de nouveaux progrès dans la prévention de cet accident dramatique.

5.6.8 Campagnes d'informations sur le tabagisme passif

Conduire des campagnes d'informations sur le tabagisme passif, ciblées en particulier vers les femmes enceintes, les parents, les professionnels.

La volonté de changer l'image sociale du tabagisme et de la fumée de tabac nécessite une communication forte et prolongée afin que les Français situent les dangers de la fumée de tabac au niveau objectif qui lui revient dans l'échelle des risques sanitaires.

5.6.9 Gratuité des substituts nicotiques pour la femme enceinte

Assurer la gratuité du traitement par substitution nicotinique chez la femme enceinte et lors du désir de conception (traitement pour stérilité, centres de FIV...)

Le fœtus subit passivement les effets du tabagisme du père et de la mère.

L'arrêt doit être si possible obtenu sans traitement durant la grossesse.

Si l'arrêt sans traitement ne peut être obtenu, il vaut mieux substituer par de la nicotine que de laisser fumer.

La gratuité du traitement (ou son remboursement) dans cette situation marquerait l'intérêt des pouvoirs publics à combattre ce risque durant la grossesse.

5.7 Développement de la recherche

5.7.1 Recherche sur la femme enceinte et le développement de l'enfant à naître

Recherche sur la femme enceinte et le développement de l'enfant à naître.

Ce rapport soulève les larges zones de lacunes dans les connaissances qui demeurent.

Une meilleure connaissance des effets de la fumée du tabac permettrait une meilleure protection de la population par des mesures plus ciblées.

6 Remerciements

Les personnes et organismes suivants ont été consultés et auditionnés.

6.1 Auditions au ministère

- Industrie du tabac et distribution du tabac :
 - CDIT : Mr TRUCHOT (Directeur)
 - Confédération Nationale des Débitants de Tabac : Mr ARNAUD (Président)
- Spécialiste de la ventilation
 - CSTB : Mr Jacques RIBEZAN
- Hôtels, restaurants, boîtes de nuit
 - Union des Métiers et de l'Industrie Hôtelière : Mr Jean BIRON (Vice-Président), Christian RECOING (Directeur Délégué) et Annick CROS (Chef du service juridique)
- Associations médicales
 - Association APPRI : Pr DELCROIX représenté par Mr ZYLBERBERG
- Enseignement
 - Education Nationale DESCO : Mme GIACOMETTI
 - Université de Toulouse : réseau Université sans tabac : Dr Serge NAVARRO

6.2 Réponses par courrier

- Instituts de recherche
 - INSERM : Pr BRECHOT + experts INSERM
- Sociétés savantes
 - Sté Française du CANCER : Pr CJ LARSEN
 - Société de pneumologie de Langue Française : Pr JF CORDIER
- Associations
 - UEN : Mr TOSTAIN
- Transports
 - SNCF : Mr P IZARD
 - Comité des constructeurs français automobiles (CCFA) : Mr SERRE
 - Aéroport de Paris

6.3 Sollicités

- Société de tabacologie
- Société française d'ORL
- Société française de cardiologie
- Société française de pédiatrie
- RATP
- Ministère du tourisme
- Ministère de l'environnement

7 Annexes

Annexe 1 : Série de visuels Nico-passif sur les effets du tabagisme passif sur la santé