

Dossier Dossier Dossier
Dossier Dossier



Tabagisme passif: un véritable facteur de risque cardiovasculaire

Passive smoking: a real cardiovascular risk factor

D. Thomas*

⇒ Les effets biologiques et hémodynamiques liés au tabagisme passif sont les mêmes que ceux liés au tabagisme actif et sont présents pour une exposition très faible, avec une relation dose-réponse non linéaire.

⇒ L'effet le plus déterminant du tabagisme passif est cardiovasculaire : le risque d'événement coronaire augmente de 25 à 30 %, et les 2/3 des décès attribués au tabagisme passif sont cardiovasculaires.

⇒ Cet effet du tabagisme passif a justifié l'interdiction de fumer dans les lieux publics, mesure qui s'est révélée efficace pour réduire l'incidence des événements coronaires.

⇒ La sensibilité cardiovasculaire très importante à la fumée de tabac, doit en particulier faire recommander aux patients coronariens de s'y soustraire totalement.

⇒ Biological and hemodynamic effects of passive smoking are the same as those associated with active smoking and are present for very low exposure, with a non-linear dose response relationship.

⇒ The most critical impact of passive smoking is cardiovascular, with an increased risk of coronary event of 25 to 30% and 2/3 of deaths attributable to passive smoking are cardiovascular.

⇒ The impact of passive smoking has justified smoking bans in public places and this measure has proven his effectiveness in reducing the incidence of coronary events

⇒ Because of the very important cardiovascular sensitivity to tobacco smoke, it must particularly be recommended to coronary patients to avoid it totally.

La fumée de tabac présente dans l'air ambiant, ou fumée environnementale (dite "secondaire"), est composée de la fumée expirée par le fumeur et de celle issue directement de la cigarette. Elle contient du monoxyde de carbone (CO), des goudrons et de nombreuses autres substances cancérigènes, qui peuvent, dans les lieux clos et couverts, atteindre des concentrations toxiques, comparables à celles présentes dans la fumée inhalée par le fumeur (dite "primaire"). Même lorsque les quantités inhalées par le non-fumeur sont relativement faibles, la durée de l'exposition peut jouer un rôle déterminant. C'est le cas, notamment, lorsque l'exposition commence avant la naissance ou dans l'enfance et persiste au domicile à l'âge adulte avec le tabagisme d'un conjoint.

* Département de cardiologie médicale, institut de cardiologie, groupe hospitalier de la Pitié-Salpêtrière, Paris.

DES EFFETS CARDIOVASCULAIRES PRESQUE AUSSI IMPORTANTS QUE CEUX DU TABAGISME ACTIF

Les effets de la fumée environnementale sont beaucoup plus importants que ce que l'on pourrait croire compte tenu de l'intensité d'exposition généralement plus faible que celle à laquelle sont exposés directement les fumeurs actifs. Cela est lié à la très grande sensibilité des mécanismes induits par l'exposition à la fumée de tabac. Presque tous les effets biologiques, humoraux, cellulaires et hémodynamiques de la fumée "active" ont été retrouvés expérimentalement par exposition à la fumée "passive" et presque avec la même intensité (en moyenne 80 à 90 %) que lors d'une exposition à un "tabagisme actif" chronique (1). Contrairement à l'effet cancérigène du tabac,

Mots-clés : Tabagisme passif, syndrome coronaire aigu, interdiction de fumer, prévention cardiovasculaire, maladies cardiovasculaires

Keywords: Passive smoking, acute coronary syndrome, smoking ban, cardiovascular prevention, cardiovascular diseases

qui dépend essentiellement de la durée d'exposition, certains des mécanismes en cause dans les complications cardiovasculaires peuvent se manifester en temps réel, pour des seuils d'exposition extrêmement faibles et avec une relation dose-réponse non linéaire (figure).

Il est observé, en particulier (1):

- une augmentation de la sensibilité plaquettaire à l'agrégation;
- une augmentation du taux de fibrinogène;
- une dysfonction de la vasomotricité artérielle endothélium-dépendante;
- une augmentation des phénomènes oxydatifs;
- une élévation de biomarqueurs, soit inflammatoires, impliqués dans les événements coronaires aigus, soit participant à la constitution et à l'évolution des plaques athéroscléreuses;
- une diminution importante de la capacité de transport en oxygène, le CO ayant une affinité 200 fois plus importante que l'oxygène pour l'hémoglobine;
- une augmentation de la fréquence cardiaque, marqueur de risque cardiovasculaire, et une diminution de la variabilité sinusale, dont on sait qu'elle peut être à l'origine de troubles du rythme ventriculaires graves.

Ce sont là les effets d'une exposition en temps réel, qui sont en cause dans le déclenchement des événements coronaires aigus.

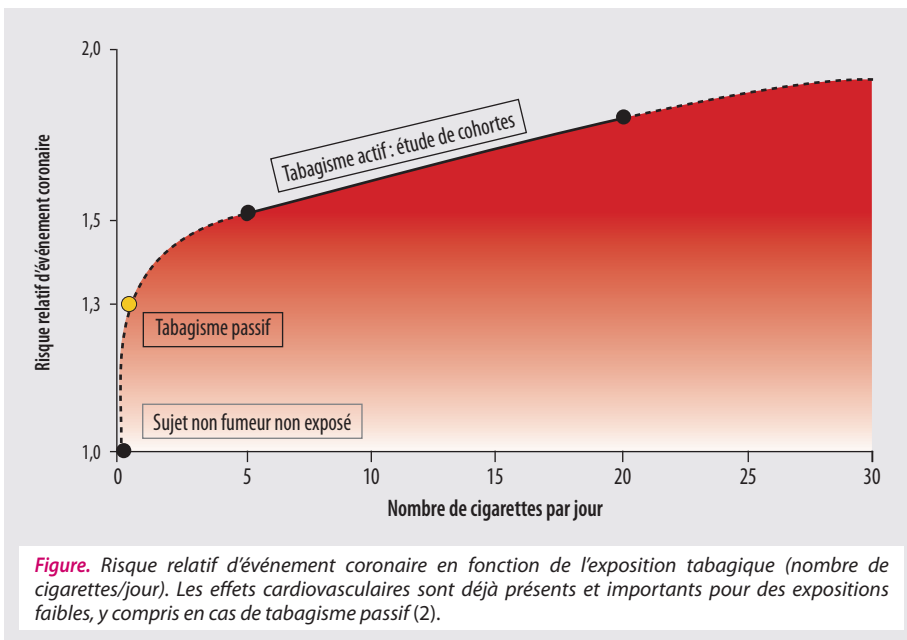
Indépendamment de ces effets aigus, le tabagisme passif a aussi des effets chroniques déterminants pour l'évolution à long terme de l'athérosclérose, parmi lesquels:

- une diminution significative du HDL-cholestérol. Cet effet a même été constaté chez des adolescentes non fumeuses ayant été exposées au tabagisme passif depuis leur naissance;
- une insulino-résistance, comme cela a aussi été démontré pour le tabagisme actif;
- une augmentation de la rigidité artérielle et de la pression artérielle pulsée.

L'ensemble de ces effets explique que l'on retrouve également, chez les sujets exposés au tabagisme passif, un impact sur la progression de l'épaisseur intima-media évaluée dans des études prospectives comparatives de sujets exposés et non exposés.

DES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DÉJÀ ANCIENNES ET CONFIRMÉES

Les premières études ayant mis en évidence la toxicité du tabagisme passif ont essentiellement concerné les pathologies respiratoires. Dans ce domaine, outre l'aggravation de l'état respiratoire des sujets asthmatiques ou insuffisants



UNE CONTROVERSE SAVAMMENT ENTRETENUE PAR L'INDUSTRIE DU TABAC

L'industrie du tabac, consciente de l'impact négatif global de ces informations sur ses ventes, a tout fait pour nier ou minimiser les données scientifiques accumulées. Elle a orchestré des campagnes de désinformation du public, minimisant le risque d'être exposé à la fumée environnementale et a organisé une opération d'infiltration des milieux scientifiques, appelée "opération blouses blanches" : celle-ci a consisté à mettre en place une équipe de scientifiques, appuyée par des avocats, ayant pour mission de revoir la littérature scientifique et de réaliser des études sur le tabagisme passif permettant de maintenir une controverse sur le sujet. L'ensemble de ces opérations de désinformation, est à présent bien identifié (11). Une analyse critique d'une centaine de revues générales consacrées au tabagisme passif a par ailleurs montré que le seul facteur corrélé à la conclusion que le tabagisme passif n'est pas dangereux était l'affiliation d'au moins un des auteurs à l'industrie du tabac (12)!

DES MESURES DE SANTÉ PUBLIQUE BÉNÉFIQUES SUR LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Tous ces éléments ont conduit à prendre des mesures de santé publique destinées à protéger les non-fumeurs de l'exposition à la fumée du tabac. L'interdiction totale de fumer dans les lieux publics, qui fait partie de ces mesures, a été adoptée par la France à la suite de nombreux autres pays avec, en 2006, une évolution par décret de la loi Evin de 1992, mise en application à partir de février 2007 pour tous les lieux publics clos et couverts, sauf les cafés, hôtels, restaurants, discothèques et casinos (CHRD) dans lesquels la loi se voit appliquée à partir de janvier 2008. De nombreux pays, ayant adopté les mêmes mesures, ont publié des baisses très signifi-

respiratoires, le tabagisme passif augmente le risque de cancer du poumon de l'ordre de 10 à 30%. Cette exposition a également été reconnue comme ayant des conséquences chez la femme enceinte, même non fumeuse, avec des retards de croissance intra-utérine et de petits poids de naissance. Chez l'enfant, les bronchites, otites, bronchiolites et autres pathologies respiratoires sont plus fréquentes quand les parents fument et le tabagisme passif a été également confirmé dans le risque de mort subite du nourrisson (3).

Mais l'impact absolu le plus déterminant est cardiovasculaire (4). Une mise au point de l'American Heart Association, publiée en 1992, mentionnait déjà une augmentation du risque de maladie coronaire de 25 à 30% (5). Il était souligné que le tabagisme passif était une "cause évitable" majeure de maladies et de décès cardiovasculaires et il était préconisé de prendre toutes les mesures permettant de protéger les non-fumeurs de l'exposition à la fumée de tabac. D'autres études cas-contrôles et études de cohortes, ainsi que des méta-analyses, ont depuis amplement confirmé

le rôle du tabagisme passif dans l'incidence des maladies cardiovasculaires (6). L'étude INTERHEART a montré que, par rapport à des sujets non exposés, le risque de survenue d'un infarctus du myocarde (IDM) est de 1,24 (IC₉₅ : 1,17-1,32) pour des sujets exposés 1 à 7 heures par semaine et de 1,62 (IC₉₅ : 1,45-1,81) pour des sujets exposés plus de 21 heures par semaine, soit le même que celui de fumeurs actifs de 1 à 9 cigarettes/jour qui est de 1,63 (IC₉₅ : 1,45-1,82) dans cette même étude (7). Dans une étude prospective sur 20 ans comportant des mesures de cotinine sanguine, assurant une évaluation fiable de l'exposition, le risque d'événement coronaire est augmenté de l'ordre de 45 à 57% selon le niveau d'exposition (**tableau**) [8]. Les synthèses récentes les plus complètes sur l'impact cardiovasculaire du tabagisme passif ont été publiées en 2009 aux États-Unis par l'Institute of Medicine (9) et en 2011 par le Karolinska Institute (10). Cette dernière estimation fait état de 379 000 décès par cardiopathie ischémique, soit les 2/3 des 603 000 décès attribués au tabagisme passif à l'échelle planétaire (10).

Tableau. Risque de survenue d'un événement cardiovasculaire chez des sujets non fumeurs en fonction de leur niveau d'exposition au tabagisme passif. Le risque encouru par les trois quartiles les plus exposés est significativement augmenté par rapport au quartile inférieur, et il est proche de celui de fumeurs de 1 à 9 cigarettes par jour, alors que les concentrations de cotinine sont très faibles par rapport à celle des fumeurs actifs (8).

	Quartiles de concentration de cotinine (ng/ml) chez des non-fumeurs				Fumeurs	p
	≤ 0,7	0,8-1,4	1,5-2,7	2,8-14	1 à 9 cig/j	
Nombre de sujets	575	508	506	516	192	
Taux sanguin moyen de cotinine	0,4	1,1	2	4,9	138,4	
Événements/1 000 années-sujets	5,82	8,25	9,10	10,43	10,25	
RR d'événements (IC ₉₅)	1,00	1,45 (1,01-2,08)	1,49 (1,03-2,14)	1,57 (1,08-2,28)	1,66 (1,04-2,68)	0,001



catives d'incidence des syndromes coronaires aigus (SCA). L'effet paraît très variable, avec des baisses allant de 40 % (13) à 2,4 % (14) et pouvant varier également selon l'âge et le sexe (14, 15). La méta-analyse la plus récente confirme des résultats globalement significatifs, avec une baisse de l'ordre de 15 % d'incidence des SCA (16).

L'étude réalisée en France (17) n'a pas permis de mettre en évidence un effet sur l'incidence des hospitalisations pour SCA. Cela n'est pas lié à une mauvaise application du décret, les enquêtes ayant montré qu'il a été très majoritairement accepté et respecté. Ce résultat, différent de ceux retrouvés dans la plupart des autres pays, semble s'expliquer par plusieurs éléments particuliers à la France :

➤ une application du décret en 2 temps relativement espacés (février 2007 et janvier 2008), atténuant les chances de détecter un effet ;

➤ l'existence d'une diminution franche, régulière et significative des hospitalisations pour SCA depuis plusieurs années, largement en amont de l'application du décret (tendance historique régulière à la baisse de 2003 à 2009 : $p < 0,0001$, sauf chez les femmes de moins de 65 ans), rendant d'autant plus difficile la mise en évidence d'une diminution supplémentaire. À noter que beaucoup d'études rapportant des baisses significatives des hospitalisations pour SCA d'une année sur l'autre n'ont pas tenu compte d'une éventuelle tendance évolutive en amont de l'application de la législation, interprétant ainsi peut-être abusivement cette baisse comme étant spécifiquement liée à la mesure législative ;

➤ le fait que, contrairement à ce qui s'est passé dans la plupart des autres pays, la loi Evin avait notablement restreint la possibilité de fumer dans les lieux publics depuis le début des années 1990 et avait ainsi déjà largement contribué à soustraire depuis plusieurs années la majorité des non-fumeurs à l'exposition au tabagisme passif. La diminution significative des niveaux déclarés d'exposition au tabagisme passif en population générale française, évaluée dans les enquêtes Mona Lisa de 1995 et 2005 (18), est en faveur de cette hypothèse. Cela est à rapprocher aussi des observations faites dans d'autres pays où l'effet s'est révélé être atténué ou non visible dans les zones où des mesures d'interdiction avaient antérieurement été appliquées (14, 19) ;

➤ enfin, la prévalence du tabagisme actif a évolué défavorablement en France entre 2005 et 2010, passant de 27,1 % à 29,1 %, avec en particulier une augmentation très significative de 7 points du tabagisme des femmes de 45 à 65 ans (20). Ce fait est d'ailleurs à rapprocher de la tendance à l'augmentation des SCA dans cette tranche d'âge.

Parallèlement à cette évaluation clinique de l'application du décret du 15 novembre 2006, ont été réalisées des études mécanistiques sur une population de barmen français non fumeurs, ne vivant pas avec un fumeur et n'étant exposés avant le décret qu'à un tabagisme passif sur le

lieu de travail (études DILATER et AERER). Ces 2 études, réalisées chez les mêmes sujets et comparativement à une population témoin, ont montré respectivement, dans les mois suivant l'application dans les CHRDC, une amélioration significative de la fonction endothéliale (21) et une correction significative des anomalies de la fibrinolyse physiologique (22).

Nous n'avons pas pu mettre en évidence d'effet significatif sur l'incidence des SCA de ces mesures législatives d'interdiction de fumer dans les lieux publics, dans le cadre spécifique de la France. Cependant, même s'il faut relativiser l'ampleur de leurs résultats, la majorité des autres études montre que ces mesures représentent néanmoins un gage réel de protection cardiovasculaire, sans compter les effets positifs mis en évidence pour d'autres pathologies, en particulier respiratoires (8, 16).

ÉLIMINER L'EXPOSITION AU TABAGISME PASSIF DANS L'ENVIRONNEMENT PRIVÉ

Par ailleurs, la sensibilité cardiovasculaire très importante vis-à-vis de l'exposition à la fumée de tabac et ses conséquences, incite à rechercher de principe un tabagisme passif. Il doit dorénavant faire partie du recueil systématique des facteurs de risque cardiovasculaire, au même titre que le tabagisme actif. Il faut également conseiller à tout patient, tout particulièrement au patient coronarien, d'éviter d'y être exposé.

Enfin, si beaucoup de familles ont déjà volontairement statué sur une interdiction de fumer au domicile, il est souhaitable que ce sujet soit de principe abordé. En effet, depuis l'interdiction de fumer dans les lieux publics, la majorité des événements liés au tabagisme passif reste de fait liée à une exposition dans un environnement privé, en particulier familial.

CONCLUSION

L'impact du tabagisme passif dont on a longtemps sous-estimé la réalité, en grande partie en raison des campagnes de désinformation de l'industrie du tabac, se trouve être relativement important comparativement à celui du tabagisme actif. Il est essentiellement cardiovasculaire, du fait de la grande sensibilité des mécanismes mis en cause dans la survenue des accidents cardiovasculaires liés au tabagisme. Il justifie des mesures de prévention individuelle et collective, comme celles mises en œuvre par voie législative pour assurer la protection des non-fumeurs. Il doit nous conduire également à conseiller de supprimer tout risque d'exposition au tabagisme passif dans l'environnement domestique, et tout particulièrement vis-à-vis des patients coronariens.

Références bibliographiques

1. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of second-hand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation* 2005;111:2684-98.
2. Law MR, Wald NJ. Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2003;46:31-8.
3. Dautzenberg B. Le tabagisme passif. Rapport au Directeur Général de la Santé. La Documentation Française. Paris 2001. <http://www.ladocumentationfrancaise.fr/var/storage/rapports-publics/014000432/0000.pdf>
4. Thomas D. Tabagisme passif et maladies cardiovasculaires. *Bull Acad Natl Med* 1997;181:743-53. PDF 118_129.pdf
5. Taylor AE, Johnson DC, Kazemi H. Environmental tobacco smoke and cardiovascular disease. A position paper from the council on cardiopulmonary and critical care. *Circulation* 1992;86:699-702.
6. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999;340:920-6.
7. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S et al.; INTERHEART study investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet* 2006;368:647-58.
8. Whincup PH, Gilg JA, Emberson JR et al. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ* 2004;329:200-5.
9. Institute of Medicine. Secondhand smoke exposure and cardiovascular effects: making sense of the evidence. Washington, 2009. <http://www.iom.edu/Reports/2009/Secondhand-Smoke-Exposure-and-Cardiovascular-Effects-Making-Sense-of-the-Evidence.aspx>
10. Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet* 2011;377:139-46.
11. Diethelm P, McKee M. Denialism: what is it and how should scientists respond? *Eur J Public Health* 2009;19:2-4.
12. Barnes DE, Bero LA. Why review articles on the health effects of passive smoking reach different conclusions. *JAMA* 1998;279:1566-70.
13. Sargent RP, Shepard RM, Glantz SA. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. *BMJ* 2004;328:977-80
14. Sims M, Maxwell R, Bauld L, Gilmore A. Short term impact of smoke-free legislation in England: retrospective analysis of hospital admissions for myocardial infarction. *BMJ* 2010;340:c2161.
15. Barone-Adesi F, Gasparrini A, Vizzini L, Merletti F, Richiardi L. Effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute coronary events: a country-wide study. *PLoS ONE* 2011; 6: e17419. doi:10.1371/journal.pone.0017419
16. Tan CE, Glantz SA. Association between smoke-free legislation and hospitalizations for cardiac, cerebrovascular, and respiratory diseases: a meta-analysis. *Circulation* 2012;126:2177-83.
17. Séguret F, Ferreira C, Cambou JP, Carrière I, Thomas D. Changes in hospitalization rates for acute coronary syndrome after a two-phase comprehensive smoking ban. *Eur J Prev Cardiol*. 2013 Aug 5. [Epub ahead of print]
18. Tilloy E, Cottel D, Ruidavets JB et al. Characteristics of current smokers, former smokers, and second-hand exposure and evolution between 1985 and 2007. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:730-6.
19. Herman PM, Walsh ME. Hospital admissions for acute myocardial infarction, angina, stroke, and asthma after implementation of Arizona's comprehensive statewide smoking ban. *Am J Public Health* 2011;101:491-6.
20. Beck F, Guignard R, Richard J et al. Augmentation récente du tabagisme en France: principaux résultats du Baromètre santé France. *Bull Epidemiol Hebd* 2011;20:21-230-3.
21. Bura-Rivière A, Labro S, Vaysse N, Thomas D, Boccalon H, Cambou JP. Impact of smoking prohibition in bars, restaurants and discotheques on employees' endothelial function: the DILATER study. *Eur Heart J* 2009;30(Abstr Suppl.):584.
22. Cayla G, Sie P, Silvain J et al. Short-term effects of the smoke-free legislation on haemostasis and systemic inflammation due to second hand smoke exposure. *The AERER study. Thromb Haemost* 2011;105:1024-31.