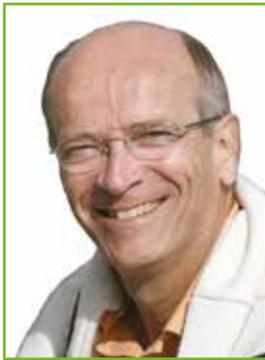


Revue générale

Tabagisme passif : un facteur de risque cardiovasculaire à part entière

RÉSUMÉ : Malgré les mesures de santé publique instaurées depuis 15 ans, l'exposition non intentionnelle à la fumée de tabac, ou tabagisme passif, reste encore relativement importante. Même s'il est impliqué dans toutes les complications connues du tabagisme, son impact cardiovasculaire (CV) est dominant en raison de la sensibilité et du caractère immédiat des mécanismes impliqués dans les événements coronaires aigus (thrombose, vasomotricité, inflammation). Il faut systématiquement intégrer le tabagisme passif dans le recueil des facteurs de risque CV, renforcer la protection des non-fumeurs vis à vis de ce facteur, y soustraire impérativement les patients en prévention secondaire et optimiser les mesures de santé publique avec une attention particulière complémentaire concernant l'exposition dans les lieux privés.



D. THOMAS

Institut de Cardiologie, Pitié-Salpêtrière, PARIS ;
vice-président de l'Alliance Contre le Tabac (ACT)
et du CNCT ;
porte-parole de la Société Francophone de
Tabacologie.

On appelle “tabagisme passif” l'exposition non intentionnelle à la fumée de tabac présente dans l'air ambiant, qu'elle soit exhalée par le fumeur ou qu'elle provienne directement de la cigarette. Celle-ci 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 comparables, voire supérieures, à celles présentes dans la fumée inhalée par le fumeur [1-3] (**tableau I**). Ainsi, même lorsque les quantités de fumée inhalées par un non-fumeur sont relativement faibles, la concentration élevée des éléments toxiques, mais également la durée de l'exposition, peuvent jouer un rôle déterminant. C'est le cas notamment lorsque l'exposition a commencé avant la naissance ou dans l'enfance et a persisté à l'âge adulte dans le cadre de l'activité professionnelle ou au domicile avec le tabagisme d'un conjoint. Sur les 8 millions de personnes que le tabac tue chaque année dans le monde, 1,2 million sont des non-fu-

meurs, involontairement exposés au tabagisme passif [4].

L'exposition au tabagisme passif reste importante

Il y a une dizaine d'années, il était estimé, qu'à l'échelle mondiale, autour de 33 % des hommes non-fumeurs, 35 % des femmes non-fumeuses, et 40 % des enfants étaient exposés au tabagisme passif [5]. Une évaluation récente concernant des adolescents de 12 à 16 ans a montré que si, à l'échelle mondiale, la prévalence globale de l'exposition au tabagisme passif a diminué dans de très nombreux pays, dans la plupart d'entre eux, la prévalence dans les lieux publics a augmenté ou est restée inchangée au cours des deux dernières décennies [6]. Si de 2003 à 2018, les concentrations sériques de cotinine chez les non-fumeurs américains ont diminué de 55 %, elles restent cependant significativement plus élevées chez les enfants âgés de 3 à 5 ans que dans les autres groupes

Revue générale

Constituants	Quantité dans fumée active	Fumée passive/fumée active ratio
Monoxyde de carbone	12-23 mg	2,5-4,7
Dioxyde de carbone	20-40 mg	8-11
Benzène	12-48 µg	5-10
Toluène	100-200 µg	5,6-8,3
Formaldéhyde	70-100 µg	0,1- ~50
Acroléine	60-100 µg	8-15
Acétone	100-250 µg	2-5
Pyridine	16-40 µg	6,5-20
Ammoniac	50-130 µg	40-170
N-Nitrosodiméthylamine	10-40 ng	20-100
Microparticules	15-40 mg	1,3-1,9
Nicotine	1-2,5 mg	2,6-3,3
2-Toluidine	160 ng	19
2-Naphthylamine	1,7 ng	30
Benzo[a]pyrène	20-70 ng	2,5-3,5
Benz[a]anthracène	20-40 ng	2-4
Cadmium	100 ng	7,2
Nickel	20-80 ng	13-30
Polonium 210	60 ng	6,7

Tableau 1 : Quelques exemples de concentration des constituants présents dans la fumée "active" (inhalée par le fumeur), comparée à leur concentration dans la fumée "passive" (environnementale) à partir de cigarettes sans filtres. Les ratios montrent des concentrations nettement plus élevées de substances toxiques dans la fumée environnementale que dans la fumée inhalée par le fumeur, nombre de ces substances étant reconnues comme notoirement cancérigènes. La concentration en monoxyde de carbone est également plus élevée avec une incidence sur le risque CV (d'après [2]).

d'âge ainsi que chez les hommes par rapport aux femmes [7].

En France, malgré les mesures d'interdiction de fumer dans les lieux publics en vigueur depuis 2007-2008, dix ans plus tard 15,7 % des personnes âgées de 18 à 64 ans exerçant une activité professionnelle déclarent être encore exposées au tabagisme passif à l'intérieur des locaux sur leur lieu de travail. Parmi les 18-75 ans, 17,6 % déclarent que quelqu'un fume à l'intérieur de leur domicile. Parmi les fumeurs vivant dans un foyer avec un enfant, la fréquence du tabagisme au domicile, même si elle a été divisée par deux entre 2014 et 2018, reste encore élevée : de 14,4 % en présence d'un enfant de moins de 4 ans, et de 23,8 % en présence d'un enfant de 4 à 18 ans [8].

En 2017, une enquête réalisée à l'échelle de 28 pays de l'UE, dont la France, esti-

maut que 24 000 décès (0,46 % du total des décès) étaient attribuables à l'exposition au tabagisme passif à domicile [9]. La dernière estimation du nombre de décès liés au tabagisme passif en France date de 2011 et était d'environ 1 100 décès dont 510 par infarctus du myocarde, 390 par accident vasculaire cérébral, 150 par cancer du poumon et 60 par maladies respiratoires chroniques. Cette estimation ne prend en compte que ces quatre risques et ne s'intéresse qu'à la population adulte [10].

Un impact sur toutes les complications du tabagisme, mais principalement les complications CV

La mise en évidence de la toxicité du tabagisme passif a initialement concerné le risque de cancer du pou-

mon. Il s'agissait d'une étude japonaise montrant que des épouses de fumeurs, elles-mêmes non-fumeuses, faisaient plus de cancers du poumon que les épouses de non-fumeurs [11]. Ceci a été depuis largement documenté et confirmé par d'autres études et des méta-analyses, avec une augmentation de l'ordre de 20 à 30 % du risque de cancer du poumon [12] et en 2004, le Centre international de recherche contre le cancer a classé la "fumée passive" dans le groupe des cancérigènes certains pour l'homme [13]. Dans le domaine pulmonaire, a également été démontré un impact sur la survenue d'asthme et de bronchopathie chronique obstructive [14] et sur l'aggravation de l'état respiratoire des sujets asthmatiques ou insuffisants respiratoires.

Cette exposition au tabagisme passif a aussi été reconnue comme ayant des conséquences chez la femme enceinte, même non fumeuse, avec retard de croissance intra utérine et faible poids de naissance. L'exposition au tabagisme passif pendant la grossesse est également associée à une augmentation d'incidence d'asthme diagnostiqué pendant l'enfance, même si la mère n'a pas fumé activement pendant la grossesse [15] ainsi qu'à la survenue d'un diabète gestationnel [16]. L'exposition au tabagisme passif pendant l'enfance augmente l'incidence des bronchites, otites, bronchiolites et autres pathologies respiratoires et la probabilité de survenue de troubles du développement et de problèmes comportementaux. Vivre avec un fumeur pendant 16 à 18 ans pendant l'enfance est associé à une mortalité prématurée plus élevée par bronchopathie chronique obstructive (RR : 1,31 ; IC95 % : 1,05-1,65) [17]. À l'échelle mondiale, il est estimé que plus de 165 000 enfants décèdent chaque année d'infections des voies respiratoires inférieures, d'infections de l'oreille moyenne et d'asthme causés par le tabagisme passif, ceci essentiellement dans les pays en voie de développement [5]. Enfin, un rôle du tabagisme passif a été

également confirmé dans le risque de mort subite du nourrisson [18].

En 2016, une étude a estimé que mondialement le nombre total de décès liés au tabagisme passif était encore de 883 930 et que 127 175 de ces décès, soit 14,3 %, concernaient des sujets de moins de 50 ans. Cet impact sur les décès étant corrélé en partie avec le nombre de fumeurs actifs, cette étude a calculé qu'à l'échelle mondiale le tabagisme de 52,3 fumeurs actifs, ayant fumé pendant une moyenne de 24 ans, était associé au décès par tabagisme passif d'un individu non-fumeur [19].

L'impact absolu le plus déterminant du tabagisme passif est CV [20]. Dès 1992, l'American Heart Association mentionnait une augmentation de 25 à 30 % du risque de maladie coronaire. Des études cas-contrôles et de cohortes, ainsi que des méta-analyses ont depuis amplement confirmé le rôle du tabagisme passif dans l'incidence des maladies CV [21]. L'étude *Interheart* a montré que par rapport à des sujets non exposés le risque de survenue d'un infarctus du myocarde est de 1,24 (IC95 % : 1,17-1,32) pour des sujets exposés une à sept heures par semaine et de 1,62 (IC95 % : 1,45-1,81) pour des sujets exposés plus de 21 heures par semaine, c'est à dire le même risque que celui de fumeurs actifs de 1 à 9 cigarettes/jour qui est dans cette même étude de 1,63 (IC95 % : 1,45-1,82) [22].

Dans une étude prospective sur 20 ans comportant des mesures de cotinine sanguine, assurant ainsi une évaluation fiable de l'exposition, le risque d'événement coronaire est augmenté de 45 à 57 % selon le niveau d'exposition [23] (**tableau II**). Le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique est également significativement augmenté [24]. Par contre, le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs n'est pas formellement établi [25]. Cet impact essentiellement cardiovasculaire se retrouve dans le risque de décès, l'estimation faite en 2011 par le Karolinska Institute faisant état de 379 000 décès par cardiopathie ischémique, soit les 2/3 des 603 000 décès attribués au tabagisme passif à l'échelle mondiale à cette époque [5].

Des effets CV presque aussi importants que ceux du tabagisme actif

Les effets du tabagisme passif sont beaucoup plus importants que ceux attendus d'une exposition apparemment moins intense que celle à laquelle sont exposés directement les fumeurs. Ceci est lié à la très grande sensibilité des mécanismes induits par l'exposition à la fumée de tabac. Tous les effets biologiques, humoraux, cellulaires et hémodynamiques de la "fumée active" ont été retrouvés expérimentalement par exposition à la "fumée passive" et pratiquement avec la même intensité (en moyenne 80 à 90 %) [26].

L'impact CV dominant est lié au fait que contrairement à l'effet cancérigène, essentiellement dépendant de la durée d'exposition, certains des mécanismes en cause dans les complications CV peuvent se manifester en temps réel, donc de façon souvent précoce, et pour des seuils d'exposition très faibles avec une relation dose-réponse non linéaire [27] (**fig. 1**).

Ces différents mécanismes, fortement liés à une augmentation du stress oxydant, sont essentiellement [26] :

- une augmentation de l'agrégabilité plaquettaire, élément dominant des accidents coronaires aigus liés au tabagisme [28] ;
- une dysfonction de la vasomotricité artérielle endothélium dépendante, facteur de spasme coronaire [29] ;
- une augmentation des biomarqueurs inflammatoires participant à la constitution et à l'évolution des plaques athéroscléreuses, mais également particulièrement impliqués dans leur déstabilisation (fissuration ou rupture) à l'origine des événements aigus coronaires.

Sont également présents, comme chez les fumeurs actifs :

- une diminution de la capacité de transport en oxygène, le monoxyde de carbone ayant une affinité 200 fois plus importante que l'oxygène pour l'hémoglobine ;
- une augmentation de la fréquence cardiaque, marqueur de risque CV ;

	Quartiles de concentration de cotinine (ng/mL) chez des non-fumeurs				Fumeurs actifs	p
	< 0,7	0,8-1,4	1,5-2,7	2,8-14		
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 (IC95 %)	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

Tableau II : Risque de survenue d'un événement CV chez des sujets non-fumeurs en fonction de leur niveau d'exposition au tabagisme passif. Les trois quartiles les plus exposés ont un risque significativement augmenté par rapport au quartile inférieur et 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 (d'après [23]).

I Revues générales

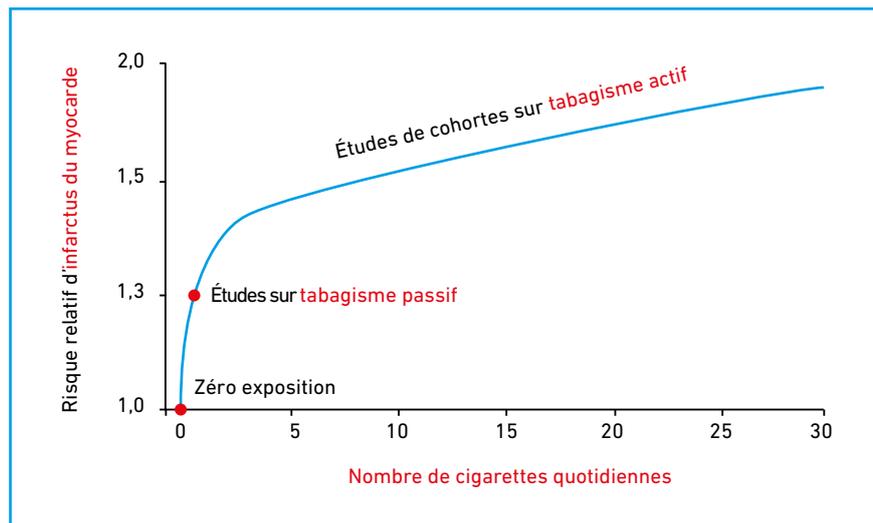


Fig. 1 : Risque relatif d'événement coronaire en fonction de l'exposition tabagique (nombre de cigarettes/jour). Les effets CV sont déjà présents et importants pour des expositions faibles, y compris le tabagisme passif (d'après [27]).

– une diminution de variabilité sinusale, pouvant être à l'origine de troubles du rythme ventriculaires.

Indépendamment de ces effets aigus, le tabagisme passif est aussi responsable d'effets chroniques déterminants pour l'évolution à long terme de l'athérosclérose avec :

- une diminution significative du HDL cholestérol, cet effet ayant même été constaté chez des adolescentes non fumeuses ayant été exposées au tabagisme passif depuis leur naissance ;
- une insulino-résistance et un risque d'induction d'un diabète comme cela a 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 média évaluée dans des études prospectives, comparant des sujets exposés et non exposés. Ainsi, a été rapportée une corrélation significative entre l'épaisseur *intima-media* carotidienne de sujets adultes et leur exposition à un tabagisme parental lors de l'enfance et de l'adolescence [30].

Des données encore incomplètes concernant l'exposition à la vapeur de cigarette électronique

Nous ne savons dans l'immédiat encore peu de choses sur les effets nocifs potentiels sur la santé d'une exposition passive à la vapeur de cigarette électronique. Une revue de la littérature avance que cette exposition pourrait avoir des effets nocifs sur la santé [31]. Mais les auteurs insistent sur le caractère imparfait de beaucoup d'études colligées et sur le fait que le risque d'une telle exposition est certainement très inférieur au risque d'une exposition passive à la fumée de cigarette conventionnelle. Il semble cependant préférable par principe d'éviter d'y exposer les enfants, les femmes enceintes et les sujets ayant une pathologie cardiaque ou respiratoire [32]. Des recherches complémentaires restent nécessaires dans ce domaine. En France, "il est interdit de vapoter dans les établissements scolaires et les établissements destinés à l'accueil, à la formation et à l'hébergement des mineurs, les moyens de transport collectif fermés, ainsi que dans les lieux de travail fermés et couverts à usage collectif" (2016, Code de la santé publique, article L3513-6).

Une désinformation longtempore orchestrée par l'industrie du tabac

L'industrie du tabac, consciente de l'impact potentiellement négatif des connaissances sur les conséquences du tabagisme passif sur ses ventes et ses profits, a volontairement nié ou minimisé les données scientifiques accumulées et a tout fait pour entretenir le doute sur ce sujet (fig. 2). 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 blouse blanche", consistant à mettre en place une équipe de scientifiques, appuyée par des avocats, ayant pour mission de revisiter la littérature scientifique et de réaliser des études sur le tabagisme passif permettant de maintenir une controverse. L'ensemble de ces opérations de désinformation a été bien identifié [33] et l'analyse des documents de l'industrie du tabac montre qu'elles se poursuivent encore [34].

Une analyse critique d'une centaine de revues générales consacrées au taba-



Fig. 2 : "Blow in her face and she'll follow you anywhere". 1969 Tiptalet Cigarette Company. Au-delà du sexisme affiché de cette publicité, sa légende est clairement une négation par l'industrie du tabac du danger de la fumée passive.

gisme passif a montré que le seul facteur corrélé avec la conclusion que le tabagisme passif n'est pas dangereux était l'affiliation d'au moins un des auteurs à l'industrie du tabac [35].

Des mesures de santé publique bénéfiques sur le risque CV

La prise de conscience de l'impact sanitaire du tabagisme passif a amené à prendre des mesures de santé publique destinées à protéger les non-fumeurs. L'interdiction totale de fumer dans les lieux publics a fait partie de ces mesures et 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, avec une application à partir de février 2007 pour tous les lieux publics clos et couverts sauf les cafés, hôtels, restaurants, discothèques et casinos (CHRDC) dans lesquels l'application n'a eu lieu qu'à partir de janvier 2008 (fig. 3).

De nombreux pays, ayant adopté les mêmes mesures, ont publié des diminutions significatives d'incidence des



Fig. 3: Guide à l'attention des cafés, hôtels, restaurants, discothèques et casinos (CHRDC) en amont de l'interdiction de fumer dans ces lieux. Document CNCT, 2007.

POINTS FORTS

- Malgré les mesures de santé publique engagées en France depuis quinze ans, l'exposition au tabagisme passif reste importante, notamment dans les lieux privés.
- Ses effets sont les mêmes que ceux liés au tabagisme actif et sont présents pour une exposition très faible, la relation dose-réponse n'étant pas linéaire.
- L'augmentation du risque d'événement coronaire est de 25 à 30 % et 2/3 des décès attribuables au tabagisme passif sont cardiovasculaires.
- L'interdiction de fumer dans les lieux publics s'est révélée efficace pour réduire l'incidence des événements coronaires aigus.
- Il importe de documenter le tabagisme passif parmi les facteurs de risque cardiovasculaire, au même titre que le tabagisme actif.

syndromes coronaires aigus (SCA). L'ampleur de l'effet a été très variable selon les pays, les méta-analyses donnant des résultats globalement significatifs avec une diminution d'incidence des SCA de 13 % à 15 % [36,37].

L'étude que nous avons réalisée en France [38], n'a pas retrouvé cet effet sur l'incidence des hospitalisations pour SCA. Ce résultat, différent de ceux retrouvés dans la plupart des autres pays, semble être expliqué par plusieurs éléments propres à notre pays :

- une application du décret en deux temps (février 2007 et janvier 2008) ;
- l'existence d'une diminution des hospitalisations pour SCA largement en amont de l'application du décret [39], rendant d'autant plus difficile la mise en évidence d'une diminution supplémentaire ;
- la loi Evin avait déjà notablement restreint la possibilité de fumer dans les lieux publics dès le début des années 90, contribuant à soustraire antérieurement une grande partie de la population au tabagisme passif. En faveur de cette hypothèse, la diminution significative du niveau déclaré d'exposition au tabagisme passif en population générale française, enregistrée dans les enquêtes Mona Lisa de 1995 et 2005 [40] ;

- 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 sept points du tabagisme des femmes de 45 à 65 ans [41].

Même s'il n'a pas été possible de mettre en évidence d'effet significatif des mesures législatives d'interdiction de fumer dans les lieux publics sur l'incidence des SCA, dans le cadre spécifique de la France, la très grande majorité des autres études a montré que ces mesures représentent un gage réel de prévention CV, sans compter les effets positifs mis en évidence pour d'autres pathologies, en particulier respiratoires [42].

Autour de l'interdiction de fumer dans les lieux publics, ont été réalisées en France deux études mécanistiques montrant des effets positifs de la soustraction au tabagisme passif sur une population de barman non-fumeurs, ne vivant pas avec un fumeur et n'étant exposés avant le décret qu'à un tabagisme passif sur leur lieu de travail [43, 44]. Ces deux études (DILATER et AERER), réalisées chez les mêmes sujets et comparativement à une population témoin, ont montré respectivement, dans les mois suivant l'application dans

Revue générale



Fig. 4 : Affiche publiée en mars 1997 par le California Department of Health Services dans le cadre d'une campagne d'information, dont un des éléments principaux était de protéger la population de la fumée de tabac et de contrer la désinformation de l'industrie du tabac.

les CHRDC, une amélioration significative de la fonction endothéliale [43] et une correction significative d'anomalies de la fibrinolyse physiologique [44].

Éliminer l'exposition au tabagisme passif dans l'environnement privé

La sensibilité CV très importante vis-à-vis de l'exposition à la fumée de tabac et ses conséquences, implique que le tabagisme passif fasse partie du recueil systématique des facteurs de risque CV, au même titre que le tabagisme actif. Il faut également conseiller tout particulièrement aux patients coronariens, d'éviter d'y être exposés. 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, clairement abordé [45] (**fig. 4**). En effet, depuis l'interdiction de fumer dans les lieux publics, la majorité des événements liés au tabagisme passif reste associée à une exposition dans un environnement privé, en particulier familial [46, 47]. D'autant plus que la présence d'un tabagisme passif, en particulier domestique, a été également démontré comme étant un facteur de persistance d'un tabagisme actif à distance d'un SCA [48].

Conclusion

L'impact sur la santé du tabagisme passif, dont on a longtemps sous-estimé l'importance, en grande partie en raison des campagnes de désinformation de l'industrie du tabac, se trouve être relativement proche de celui du tabagisme actif. Cet impact est essentiellement CV du fait de la grande sensibilité des mécanismes mis en cause dans la survenue des accidents CV 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 faire également conseiller de supprimer tout risque d'exposition au tabagisme passif dans l'environnement domestique et tout particulièrement vis-à-vis des patients coronariens.

BIBLIOGRAPHIE

1. Institute of Medicine. Secondhand smoke exposure and cardiovascular effects: making sense of the evidence. Washington, 2010. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK219565/>
2. California Environmental Protection Agency. Proposed Identification of Environmental Tobacco Smoke as a Toxic Air Contaminant. Part A. 2005.

https://ww2.arb.ca.gov/sites/default/files/classic/toxics/id/summary/etspt_a.pdf

3. DIGIACOMO S, JAZAYERI M, BARUA R *et al.* Environmental tobacco smoke and cardiovascular disease. *Int J Environ Res Public Health*, 2019;16:96.
4. OMS. Tabac. Principaux faits. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>. (Consulté mai 2022).
5. ÖBERG M, JAAKKOLA M, WOODWARD A *et al.* Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*, 2011;377:139-146.
6. MA C, HEILAND E, LI Z *et al.* Global trends in the prevalence of second-hand smoke exposure among adolescents aged 12–16 years from 1999 to 2018: an analysis of repeated cross-sectional surveys. *Lancet Glob Health*, 2021;9:e1667-1678.
7. CARON K, ZHU W, BERNERT J *et al.* Geometric mean serum cotinine concentrations confirm a continued decline in SHS exposure among U.S. nonsmokers—NHANES 2003 to 2018. *Int J Environ Res Public Health*, 2022;19:5862.
8. QUATREMERE G, PASQUEREAU A, GUIGNARD R *et al.* Exposition à la fumée de tabac sur le lieu de travail et au domicile entre 2014 et 2018: résultats du baromètre de Santé publique France 2020. https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/228722/document_file/278913_spf00001565.pdf
9. CARRERAS G, LACHI A, CORTINI B *et al.* Burden of disease from second-hand tobacco smoke exposure at home among adults from European Union countries in 2017: an analysis using a review of recent meta-analyses. *Prev Med*, 2021;145:106412.
10. HILL C. Les effets sur la santé du tabagisme passif. *Bull Épidémiol Hebd*, 2011;(20-21):233-235.
11. HIRAYAMA T. - Non-smoking wives of heavy smokers have a high risk of lung cancer: a study from Japan. *Br Med J*, 1981;282:183-185.
12. Us Department of Health And Human Services (USDHHS). The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke. A Report of the Surgeon General 2006: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44324/>
13. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic risks to Humans. - Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum, 2004;83:1-1438.

14. KORSBÆK N, LANDT EM, DAHL M. Second-hand smoke exposure associated with risk of respiratory symptoms, asthma, and COPD in 20,421 adults from the general population. *J Asthma Allergy*, 2021;14:1277-1284.
15. SIMONS E, TO T, MOINEDDIN R *et al.* Maternal second-hand smoke exposure in pregnancy is associated with childhood asthma development. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2014;2:201-207.
16. NA J, CHEN H, AN H *et al.* Passive smoking and risk of gestational diabetes mellitus among nonsmoking women : A prospective cohort study in China. *Int J Environ Res Public Health*, 2022;19:4712.
17. DIVER W, JACOBS E, GAPSTUR S. Secondhand Smoke Exposure in Childhood and Adulthood in Relation to Adult Mortality Among Never Smokers. *Am J Prev Med*, 2018;55:345-52.
18. BEHM I, KABIR Z, CONNOLLY GN *et al.* Increasing prevalence of smoke-free homes and decreasing rates of sudden infant death syndrome in the United States : an ecological association study. *Tob Control*, 2012;21:6-11.
19. YOUSUF H, HOFSTRA M, TIJSSEN J *et al.* Estimated Worldwide Mortality Attributed to Secondhand Tobacco Smoke Exposure, 1990-2016. *JAMA Network Open*, 2020;3:e201177.
20. THOMAS D. Tabagisme passif et maladies cardiovasculaires. In Tubiana M. Rapport sur le tabagisme passif. *Bull Acad Natle Med*, 1997;181:743-753.
21. HE J, VUPPUTURI S, ALLEN K *et al.* Passive smoking and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med*, 1999;340:920-926.
22. TEO KK, ÖNUPUU S, HAWKEN S on behalf of the Interheart study investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the Interheart study: a case-control study. *Lancet*, 2006;368:647-658.
23. 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;329:200-205.
24. ZHANG X, SHU XO, YANG G *et al.* Association of passive smoking by husbands with prevalence of stroke among Chinese women nonsmokers. *Am J Epidemiol*, 2005;161:213-218.
25. NGU NLY, MCEVOY M. Environmental tobacco smoke and peripheral arterial disease: A review. *Atherosclerosis*, 2017;266:113-120.
26. BARNOYA J, GLANTZ SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke. Nearly as large as smoking. *Circulation*, 2005;111:2684-2698.
27. LAW MR, WALD NJ. Environmental Tobacco Smoke and Ischemic Heart Disease. *Prog Cardiovasc Dis*, 2003;46:31-38.
28. SCHMID P, KARANIKAS G, KRITZ H *et al.* Passive smoking and platelet thromboxane. *Thromb Res*, 1996;81:451-460.
29. FREY PF, GANZ P, HSUE PY *et al.* The exposure-dependent effects of aged second-hand smoke on endothelial function. *J Am Coll Cardiol*, 2012;59:1908-1913.
30. GALL S, HUYNH QL, MAGNUSSEN CG *et al.* Exposure to parental smoking in childhood or adolescence is associated with increased carotid intima-media thickness in young adults: evidence from the Cardiovascular Risk in Young Finns study and the Childhood Determinants of Adult Health Study. *Eur Heart J*, 2014;35:2484-2491.
31. HESS I, LACHIREDDY K, CAPON A. A systematic review of the health risks from passive exposure to electronic cigarette vapour. *Public Health Res Pract*, 2016;26:e2621617.
32. ISLAM T, BRAYMILLER J, ECKEL SP *et al.* Secondhand nicotine vaping at home and respiratory symptoms in young adults. *Thorax*, 2022;77:663-668.
33. TONG EK, GLANTZ SA. Tobacco industry efforts undermining evidence linking secondhand smoke with cardiovascular disease. *Circulation*, 2007;116:1845-1854.
34. MILLER J, VIJAYARAGHAVAN M. Tobacco industry efforts to respond to smoke-free policies in multi-unit housing: an evaluation of tobacco industry documents. *Int J Environ Res Public Health*, 2022;19:3053.
35. BARNES DE, BERO LA. Why review articles on the health effects of passive smoking reach different conclusions. *JAMA*, 1998;279:1566-1570.
36. FRAZER K, CALLINAN JE, MCHUGH J *et al.* Legislative smoking bans for reducing harms from secondhand smoke exposure, smoking prevalence and tobacco consumption. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016;2:CD005992.
37. MAYNE SL, WIDOME R, CARROLL AJ *et al.* Longitudinal associations of smoke-free policies and incident cardiovascular disease. CARDIA Study. *Circulation*, 2018;138:557-566.
38. SÉGURET F, FERREIRA C, CAMBOU JP *et al.* Changes in hospitalization rates for acute coronary syndrome after a two-phase comprehensive smoking ban. *Eur J Prev Cardiol*, 2014;21:1575-1582.
39. DE PERRETTI C, CHIN F, TUPPIN PH *et al.* Personnes hospitalisées pour infarctus du myocarde en France : tendances 2002-2008. *Bull Epidemiol Hebd*, 2012;(41):459-465.
40. 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;17:730-736.
41. 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):230-233.
42. TANCE, GLANTZ SA. Association between smoke-free legislation and hospitalizations for cardiac, cerebrovascular, and respiratory diseases: a meta-analysis. *Circulation*, 2012;126:2177-2183.
43. BURA-RIVIÈRE A, LABRO S, VAYSSE N *et al.* Impact of smoking prohibition in bars, restaurants and discotheques on employees endothelial function: the DILATER study. *Eur Heart J*, 2009;30(Abtract Supplement):584.
44. 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;105:1024-1031.
45. KLEIN JD, CHAMBERLIN ME, KRESS EA *et al.* Asking the right questions about secondhand smoke. *Nicotine Tob Res*, 2021;23:57-62.
46. RIVARD C, BROWN A, KASZA K *et al.* Home tobacco use policies and exposure to secondhand tobacco smoke: findings from waves 1 through 4 of the Population Assessment of Tobacco and Health (PATH) Study. *Int J Environ Res Public Health*, 2021,18,9719.
47. Action on smoking and health. smoking in the home. New solutions for a smoke-free generation. 2018. <https://ash.org.uk/uploads/FINAL-2018-Smokefree-Housing-report-web.pdf?v=1648034818>
48. PRUGGER C, WELLMANN J, HEIDRICH J *et al.* On behalf of the EUROASPIRE Study Group Passive smoking and smoking cessation among patients with coronary heart disease across Europe: results from the EUROASPIRE III survey. *Eur Heart J*, 2014;35:590-598.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants : interventions ponctuelles pour conférences et activités de conseil pour le Laboratoire Pfizer.