

Salariés non-fumeurs et tabagisme passif dans les cafés et les restaurants : mise au point

Cette revue de la littérature met en évidence que le problème du tabagisme passif pour les salariés non-fumeurs du secteur de la restauration et des débits de boisson, tant dans les niveaux d'exposition que dans les conséquences sanitaires (cancer, maladie cardio-vasculaire...), est un véritable problème de santé au travail. La reconnaissance de ce problème est nécessaire pour que des mesures de prévention adéquates puissent être prises. La loi Evin (encadré 1) qui prend en compte la protection du public contre le tabagisme passif ne permet pas de protéger ces salariés. La plupart des données sur ce secteur proviennent des pays anglo-saxons, ce qui traduit un manque d'information sur le sujet en France. Ceci révèle aussi la nécessité d'avoir une approche collective du problème pour permettre au système de santé au travail français de jouer son rôle de veille sanitaire.

L'impact sur la santé du tabagisme passif (TP) est désormais bien établi. Le contenu d'un nombre important d'études de synthèse et de rapports institutionnels va dans le même sens. C'est le cas des rapports français de l'Académie nationale de médecine [1] et du Pr Dautzenberg au Directeur général de la santé [2], du rapport de la California Environmental Protection Agency [3], du National Health and Medical Research Council australien [4], de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [5] et de la récente monographie du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) de juin 2002 [6]. L'enjeu est de taille car les informations sur les expositions professionnelles issues de la base de données CAREX réalisée dans 15 pays européens signalent que la fumée de tabac est le cancérigène respiratoire auquel le plus grand nombre de travailleurs est exposé (figure 1) [7]. En France cela représenterait 1,2 million de salariés. Si ces données légitiment, en France, la restriction de fumer (loi Evin) dans les lieux affectés à un usage collectif et donc dans les entreprises, il reste cependant des catégories de salariés qui peuvent être exposées malgré elles à ce polluant de l'air intérieur [8]. C'est le cas des salariés du secteur de la restauration et des débits de boisson (serveurs, barman...) qui sont sans conteste concernés par le fait de devoir travailler dans les emplacements mis à la disposition des fumeurs ou dans un espace pollué par la fumée de tabac venant de ces emplacements [9, 10]. Une large étude (NHANES III) sur 20 000 personnes aux États-Unis a mis en évidence que les serveurs étaient de

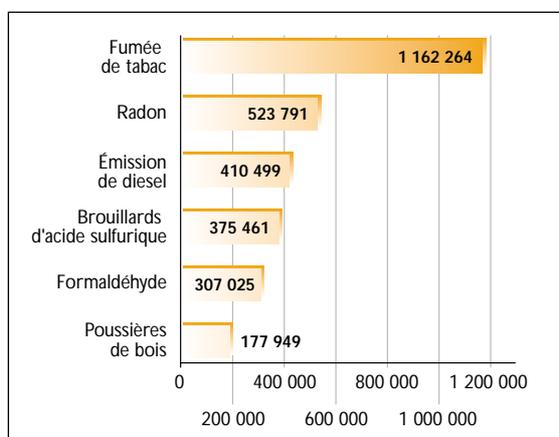
loin le groupe professionnel le plus exposé au tabagisme passif dans le cadre du travail (tableau 1) [9].

Quels sont les conseils de prévention qui peuvent être délivrés aux établissements de ce secteur pour limiter le niveau d'exposition des salariés non-fumeurs au tabagisme passif ? L'objectif de cet article est de proposer une synthèse des éléments utiles pour informer les employeurs et préventeurs du secteur et également pour débattre de ce sujet de santé au travail sous doute actuellement sous-estimé. Les auteurs souhaitent s'intéresser spécifiquement à la réflexion vers les salariés non-fumeurs et délaissier celle en direction du public accueilli dans ces établissements.

J.B. HENROTIN,
F. JACQUET

MT 71. Service interentreprises de médecine du travail de Saône-et-Loire

Fig. 1 : Nombre d'employés exposés à des cancérigènes en France selon la base CAREX [7].



inrs

Documents pour le Médecin du Travail
N° 98
2^e trimestre 2004

201

Loi n° 91-32 du 10 janvier 1991 relative à la lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme parue au Journal Officiel n° 10 du 12 janvier 1991

L'Assemblée nationale et le Sénat ont adopté, vu la décision du Conseil constitutionnel n° 90-283 DC en date du 8 janvier 1991, le Président de la République promulgue la loi dont la teneur suit :

Art. 1^{er} A compter du 1^{er} janvier 1992, il est interdit de prendre en compte le prix du tabac pour le calcul des indices de prix à la consommation, publiés par les administrations de l'Etat, et notamment l'Institut national de la statistique et des études économiques.

Art. 2 L'article L. 192 du Code de la Santé publique est complété par un alinéa ainsi rédigé : ils reçoivent à cette occasion par le médecin scolaire une information concernant les causes, les conséquences et les moyens de traitement et de lutte contre le tabagisme, l'alcoolisme et la toxicomanie.

Titre 1^{er} : Dispositions relatives à la lutte contre le tabagisme

Art. 3 A compter du 1^{er} janvier 1993, l'article 2 de la loi n° 76-616 du 9 juillet 1976 relative à la lutte contre le tabagisme est ainsi rédigé :

Art. 2 Toute propagande ou publicité, directe ou indirecte, en faveur du tabac ou des produits du tabac ainsi que toute distribution gratuite sont interdites. Ces dispositions ne s'appliquent pas aux enseignes des débits de tabac, ni aux affichettes disposées à l'intérieur de ces établissements, non visibles de l'extérieur, à condition que ces enseignes ou ces affichettes soient conformes à des caractéristiques définies par arrêté interministériel. Toute opération de parrainage est interdite lorsqu'elle a pour objet ou pour effet la propagande ou la publicité directe ou indirecte en faveur du tabac ou des produits du tabac. Jusqu'au 1^{er} janvier 1993, les dispositions actuelles de l'article 2 de la loi n° 76-616 du 9 juillet 1976 demeurent en vigueur sous réserve de la modification suivante après les mots « de propagande et de publicité » sont insérés les mots : « directe ou indirecte ».

Art. 4 Les articles 1^{er}, 3, 9, 12, 16 et 18 de la loi n° 76-616 du 9 juillet 1976 précitée sont ainsi rédigés :

Art. 1^{er} Sont considérés comme 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 de l'article 564 de la loi n° 76-616 du 9 juillet 1976 précitée.

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 1^{er} 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.

Art. 9

I. Les teneurs maximales en goudron des cigarettes sont fixées par un arrêté du ministre chargé de la santé.

II. Chaque unité de conditionnement du tabac ou des produits du tabac doit porter selon des modalités précisées par arrêté du ministre chargé de la santé la mention : « *Nuit gravement à la santé* ».

III. Chaque paquet de cigarettes porte mention :

1) De la composition intégrale, sauf, s'il y a lieu, en ce qui concerne les filtres ;

2) De la teneur moyenne en goudron et en nicotine.

Un arrêté du ministre chargé de la Santé fixe les modalités d'inscription de ces mentions obligatoires, les méthodes d'analyse permettant de mesurer la teneur en nicotine et en goudron et les méthodes de vérification de l'exactitude des mentions portées sur les paquets.

Chaque paquet de cigarettes porte, en outre, dans les conditions fixées par un arrêté du ministre chargé de la Santé, un message de caractère sanitaire.

IV. Les unités de conditionnement du tabac et des produits du tabac produites avant le 31 décembre 1991 qui ne seraient pas conformes aux dispositions des paragraphes II et III ci-dessus peuvent être commercialisées jusqu'au 31 décembre 1992 en ce qui concerne les cigarettes et jusqu'au 31 décembre 1993 en ce qui concerne les autres produits du tabac, à condition toutefois, d'une part, de comporter mention de la composition intégrale, sauf, s'il y a lieu, en ce qui concerne les filtres, et de la teneur moyenne en goudron et en nicotine et, d'autre part, d'indiquer, en caractères parfaitement apparents, la mention : « *abus dangereux* ».

Art. 12. Les infractions aux dispositions du présent titre sont punies d'une amende de 50 000 F à 500 000 F. En cas de propagande ou de publicité interdite le maximum de l'amende peut être porté à 50 p. 100 du montant des dépenses consacrées à l'opération illégale. En cas de récidive, le tribunal peut interdire pendant une durée de un à cinq ans la vente des produits qui ont fait l'objet de l'opération illégale. Le tribunal ordonne, s'il y a lieu, la suppression, l'enlèvement ou la confiscation de la publicité interdite aux frais des délinquants. Le tribunal peut, compte tenu des circonstances de fait, 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. La cessation de la publicité peut être ordonnée soit sur réquisition du ministère public, soit d'office par le juge d'instruction ou le tribunal saisi des poursuites. La mesure ainsi prise est exécutoire nonobstant toutes voies de recours. Mainlevée peut en être donnée par la juridiction qui l'a ordonnée ou qui est saisie du dossier. La mesure cesse d'avoir effet en cas de décision de non-lieu ou de relaxe. Les décisions statuant sur les demandes de mainlevée peuvent faire l'objet d'un recours devant la chambre d'accusation ou devant la cour d'appel selon qu'elles ont été prononcées par un juge d'instruction ou par le tribunal saisi des poursuites. La chambre d'accusation ou la cour d'appel statue dans un délai de dix jours à compter de la réception des pièces.

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'Etat fixe les conditions d'application de l'alinéa précédent.

Art. 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.

Art. 5 Les articles 13 à 15 de la loi n° 76-616 du 9 juillet 1976 précitée sont abrogés.

Art. 6

I. Jusqu'au 31 décembre 1992, toute propagande ou publicité en faveur du tabac ou des produits du tabac est assortie d'un message de caractère sanitaire dans les conditions fixées par un arrêté du ministre chargé de la santé.

II. La surface consacrée annuellement dans la presse écrite à la propagande ou à la publicité en faveur du tabac ou des produits du tabac sera en 1991 inférieure d'un tiers et en 1992 des deux tiers à celle qui leur a été consacrée en moyenne pendant les années 1974 et 1975. Il sera fait application, à cette fin, de l'article 8 de la loi n° 76-616 du 9 juillet 1976 précitée.

Ces dispositions s'appliquent aux contrats en cours à la date de promulgation de la présente loi.

Art. 7 Le Gouvernement fixe par décret la date d'une manifestation annuelle intitulée : « *Jour sans tabac* ».

Art. 8 Toute infraction aux dispositions de l'article 6 est punie d'une amende de 25 000 F à 250 000 F. Le maximum de la peine peut être porté à 50 pour cent des dépenses consacrées à la propagande ou à la publicité interdite. Le tribunal peut, compte tenu des circonstances de fait, 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. Les associations mentionnées à l'article 18 de la loi n° 76-616 du 9 juillet 1976 précitée peuvent exercer les droits reconnus à la partie civile pour les infractions aux dispositions de l'article 6.

Art. 9 A compter du 1^{er} janvier 1993 :

I. Il est créé au livre III du Code de la Santé publique un titre VIII ainsi intitulé : « *Titre VIII. - Lutte contre le tabagisme* » et comprenant les articles L. 355-24 à L.355-32.

II. Les articles 1^{er}, 2, 3, 6, 9, 12, 16, 17 et 18 de la loi n° 76-616 du 9 juillet 1976 précitée deviennent respectivement les articles L. 355-25, L. 355-24, L. 355-26, L. 355-29, L. 355-27, L. 355-31, L. 355-28, L. 355-30 et L. 355-32.

III. A l'article L. 355-30, les mots : « *du Code de la Santé publique* » sont supprimés; au premier alinéa de l'article L. 355-31, les mots : « *du présent titre* » sont remplacés par les mots : « *des articles L. 355-24 et L. 355-27* »; à l'article L. 355-32, les mots : « *de la présente loi* » sont remplacés par les mots : « *du présent titre* ».

IV. Les articles 4, 5, 7, 8, 10 et 11 de la loi n° 76-616 du 9 juillet 1976 précitée sont abrogés.

Niveau de nicotine sanguine par activité professionnelle chez les non-fumeurs * qui ne rapportent aucune exposition à domicile à la fumée de cigarettes, d'après une étude américaine sur 20 000 salariés (NHANES III) [9].

TABLEAU I

	n	Moyenne géométrique (ng/ml)	IC 95 %**	% > 0,10 ng/ml	IC 95 %
Encadrement, professions intellectuelles et scientifiques (003 - 037, 043 - 199) ***	1157	0,12	0,11 - 0,14	55,6	51,5 - 59,6
■ Directeurs, dirigeants, gérants	359	0,15	0,13 - 0,18	63,7	56,6 - 70,8
■ Cadres	134	0,13	0,09 - 0,15	55,7	43,4 - 67,9
■ Ingénieurs, chercheurs	112	0,14	0,11 - 0,17	63,2	51,7 - 74,7
■ Professionnels de santé (diagnostic, traitement)	120	0,11	0,08 - 0,13	55,1	42,4 - 67,7
■ Enseignants	213	0,09	0,08 - 0,11	43,9	34,7 - 53,1
■ Écrivains, artistes, professionnels du spectacle, sportifs	86	0,13	0,09 - 0,17	53,0	39,0 - 66,9
■ Autres professions libérales	133	0,10	0,08 - 0,13	43,8	32,0 - 55,7
Petite et grande distribution (243-285)	480	0,18	0,15 - 0,21	66,5	60,1 - 72,8
■ Chefs d'entreprise, gérants	116	0,17	0,12 - 0,21	57,5	43,1 - 71,8
■ Représentants, financiers, commerciaux, grossistes	121	0,19	0,14 - 0,25	70,7	59,9 - 81,6
■ Vendeurs, prestataires de services aux particuliers	243	0,17	0,13 - 0,20	68,2	59,6 - 76,7
Assistance technique et administrative (203-235, 303-389)	940	0,14	0,13 - 0,15	60,8	56,2 - 65,3
■ Techniciens et assimilés	133	0,14	0,10 - 0,17	56,3	45,4 - 67,3
■ Secrétaires, sténodactylos	144	0,13	0,10 - 0,16	63,2	53,0 - 73,4
■ Agents d'information	69	0,18	0,12 - 0,24	67,6	51,2 - 84,1
■ Personnels administratifs	151	0,13	0,10 - 0,15	58,9	47,7 - 70,1
■ Gestionnaires de production (planification, achats...)	82	0,21	0,12 - 0,31	66,0	48,6 - 83,3
■ Autres activités administratives	349	0,13	0,11 - 0,15	59,9	51,8 - 67,9
Prestations diverses (403-469)	889	0,19	0,16 - 0,22	66,1	60,4 - 71,7
■ Employés de maison	92	0,12	0,07 - 0,16	48,9	31,6 - 66,1
■ Agents de sécurité	95	0,18	0,12 - 0,25	57,1	38,8 - 75,3
■ Serveurs, serveuses	50	0,47	0,31 - 0,64	90,2	78,4 - 101,9
■ Cuisiniers	106	0,20	0,16 - 0,24	80,3	67,1 - 93,6
■ Autres métiers de la restauration	123	0,24	0,15 - 0,33	75,9	61,2 - 90,7
■ Personnels de soins	129	0,17	0,11 - 0,23	60,7	44,9 - 76,5
■ Agents d'entretien et de nettoyage d'immeubles	174	0,22	0,15 - 0,28	75,8	64,0 - 87,5
■ Aides à domicile	120	0,14	0,10 - 0,18	50,7	37,0 - 64,5
Agriculture, sylviculture et pêche (473-499)	209	0,09	0,07 - 0,12	41,4	31,1 - 51,7
■ Agriculteurs, exploitants agricoles, directeurs d'exploitations	63	0,10	0,07 - 0,13	37,4	23,1 - 51,8
■ Ouvriers agricoles et ouvriers pépiniéristes	77	0,06	0,05 - 0,07	20,8	10,4 - 31,0
■ Autres métiers de l'agriculture, de la forêt et de la pêche	69	0,15	0,10 - 0,19	72,0	55,1 - 88,8
Industries manufacturières, artisanat et réparation (503-699)	472	0,21	0,17 - 0,25	73,7	66,3 - 81,2
■ Mécaniciens et réparateurs (véhicules et équipements mobiles)	58	0,23	0,15 - 0,31	83,6	68,2 - 98,9
■ Autres mécaniciens et réparateurs	86	0,21	0,12 - 0,29	66,0	45,9 - 86,1
■ Personnels du bâtiment	154	0,24	0,18 - 0,30	77,1	63,6 - 90,6
■ Personnels des industries manufacturières et extractives	174	0,18	0,13 - 0,22	70,2	59,6 - 85,1
Techniciens et ouvriers spécialisés (703-889)	805	0,22	0,19 - 0,25	75,7	70,3 - 80,5
■ Ouvriers spécialisés du textile, de la confection, de l'ameublement	92	0,29	0,20 - 0,38	87,1	78,6 - 95,6
■ Techniciens, assembleurs	204	0,22	0,16 - 0,28	75,4	65,6 - 85,1
■ Agents de fabrication, échantillonneurs, contrôleurs, monteurs	110	0,20	0,13 - 0,26	69,1	54,7 - 83,5
■ Conducteurs de véhicules motorisés	132	0,24	0,18 - 0,29	84,1	73,8 - 94,4
■ Personnels du transport et de la manutention	34	0,14	0,08 - 0,20	65,0	29,0 - 100,9
■ Ouvriers du bâtiment	43	0,20	0,08 - 0,31	67,1	40,7 - 93,6
■ Ouvriers des autres secteurs	44	0,44	0,34 - 0,54	93,1	86,8 - 99,4
■ Personnels dans le fret, les entrepôts et la manutention manuelle	76	0,18	0,11 - 0,25	63,9	46,2 - 81,5
■ Autres manutentionnaires, agents d'entretien des équipements	70	0,15	0,09 - 0,21	59,5	43,6 - 75,3
Total	4952	0,16	0,15 - 0,16	62,8	60,6 - 72,8

NDLR : Ce document, traduit de l'anglais, avait été réalisé à l'aide de la classification américaine type des professions qui est différente de la CIP-88 (Classification internationale type des professions) européenne. Les groupes et sous-groupes professionnels du tableau se rapprochent le plus possible de leurs équivalents européens.

* Les consommateurs d'autres formes de tabac et de gomme à la nicotine ont été exclus.

** IC, intervalle de confiance.

*** Cette classification professionnelle se fonde sur les catégories professionnelles définies pour le recensement de 1980 aux États-Unis.

TABLEAU II

Composition comparée du courant secondaire (CS) et du courant primaire (CP) sur quelques substances (d'après Bates et al. [14]).

Substances	Ratio CS/CP
PHASE GAZEUSE (étendue)	
Monoxyde de carbone	2,5 - 15
Benzène	8 - 10
Oxyde d'azote (NO _x)	20 - 130
Formaldéhyde	50
N-nitrosodiméthylamine	20 - 130
PHASE PARTICULAIRE	
Goudron	1,1 - 15
Nicotine	1,3 - 21
O-Toluidine	18,7
Benzo[a]pyrène	2,5 - 20
4-Aminobiphényl	3,1
Cadmium	7,2

Composition de la fumée de tabac ambiante

La fumée de tabac ambiante (FTA) résulte de la combustion complète et incomplète du tabac. Ainsi, deux sortes de courants sont produits [2, 11] :

- un courant primaire, directement aspiré, en principe filtré et rejeté (courant tertiaire) par le fumeur (haute température > à 850 °C, apport en oxygène élevé, combustion complète) ;
- un courant secondaire, qui se dégage de la cigarette entre les bouffées, respiré par l'entourage et le fumeur (température plus faible, apport en oxygène pauvre, combustion incomplète).

Pour une cigarette, le temps d'émission du courant secondaire est beaucoup plus important que celui du courant primaire (20 à 30 secondes de bouffées actives pour 10 minutes de courant secondaire). Ce courant secondaire représente donc la source majeure de la pollution tabagique (80 % de la FTA). La FTA est un mélange complexe formé d'une phase gazeuse et d'une phase particulaire. Cette dernière phase présente des particules extrêmement fines (diamètre moyen < à 1µm), pouvant de ce fait pénétrer profondément dans les alvéoles pulmonaires [2, 11, 12]. Celles-ci sont par ailleurs très stables dans l'atmosphère [13].

La composition chimique de chacune de ces phases est un mélange complexe de 4 500 constituants avec, pour certains constituants, des comportements dynamiques spécifiques. Le courant secondaire se présente par rapport au courant primaire, à volume égal, porteur de quantités plus importantes de toxiques (tableau II) [4, 14]. Il est notamment composé d'une soixantaine de substances cancérigènes ou suspectées de l'être [4,

15 à 17]. On peut citer tout particulièrement parmi les produits avérés cancérigènes : benzène, 4-aminobiphényl, goudrons, o-Toluidine, 2-naphtylamine, benzo[a]pyrène, benz[a]anthracène, N-nitrosodiméthylamine, cadmium et arsenic [14]. La fumée de tabac contient des substances irritantes sur le plan respiratoire présentes dans la phase particulaire (phénols, acides organiques, benzoquinones) et dans la phase gazeuse (aldéhyde allylique (acroléine), autres aldéhydes, peroxyde d'azote, acide cyanhydrique) [4]. Dans la phase gazeuse en dehors du monoxyde de carbone, on retrouve aussi du CO₂, du NO₂ et de l'O₂. Enfin, la FTA contient aussi la nicotine qui a la particularité pour le courant secondaire d'être présente dans la phase gazeuse [2, 11, 18].

Danger pour la santé

Plusieurs auteurs signalent qu'il ne faut probablement pas réduire les effets du tabagisme passif à une approximation linéaire des effets du tabagisme actif qui pousserait alors à en sous-estimer les conséquences sanitaires [19 à 21]. En terme de dangerosité potentielle pour la santé, la fumée de tabac ambiante présenterait ses propres particularités. En premier, le courant secondaire (CS) contient par nature, à volume égal, les mêmes constituants que le courant primaire (CP) mais en quantité plus importante et donc plus toxique. Le CS contient notamment plus de substances semi-volatiles dans la phase gazeuse, comme par exemple la nicotine, et plus de monoxyde de carbone (combustion incomplète) [2, 20]. Certains évoquent que le CS est plus alcalin que le CP provoquant une absorption plus facile de la nicotine dans les cavités nasales [20]. En second, si le courant secondaire se dilue rapidement dans le volume d'air atténuant fortement cette toxicité, les temps d'exposition au travail, notamment dans le secteur de la restauration/débit de boisson, peuvent être conséquents [2]. Ainsi, dans le cadre du travail, l'exposition peut être régulièrement de plusieurs heures par jour et cela pendant plusieurs années. De plus, si la personne exerce dans son cadre de travail une activité physique importante, le niveau de fréquence respiratoire peut être augmenté d'un facteur 2 à 6, aggravant ainsi le niveau d'exposition au polluant par inhalation [2, 4]. Un autre constat est que les particules du courant secondaire sont plus petites et pénètrent ainsi plus profondément dans les poumons que les particules du courant primaire [19]. Tout ceci illustre le fait que le courant secondaire disposerait d'une agressivité propre, justifiant les études spécifiques sur les effets du tabagisme passif sur la santé.

CANCER DU POUMON

Parmi les effets sur la santé, le rôle cancérigène pour le poumon du tabagisme passif est le premier effet constaté et désormais acquis [2, 6, 22 à 28]. Dans leur revue de la littérature, Zhong et al. précisent qu'il existe plus de 40 enquêtes, exploitées dans plusieurs méta-analyses, ayant établi un lien entre excès de cancer du poumon et tabagisme passif. Ce lien est d'autant plus fort que l'exposition est longue et intense (enfance, travail, domicile...). Il existe un effet dose-réponse [27]. L'augmentation du risque est évaluée de 20 à 35 % par différents auteurs [2, 19, 27 à 29]. Concrètement, le nombre possible de cancers pulmonaires attribués spécifiquement au tabagisme passif est évalué par l'Académie de médecine entre 100 à 300 par an en France [2, 1]. Certains auteurs estiment que 50 % des décès par cancer du poumon relié au TP serait en rapport avec une exposition au travail [19]. Si le niveau de risque est faible (RR aux environs de 1,35), il est remarquable de constater la concordance des résultats, acquis de manière indépendante, selon des protocoles variés, dans des périodes différentes et dans des populations différentes [2, 19].

Si les premiers travaux pour démontrer ce lien sont appuyés sur l'étude des épouses d'hommes fumeurs, il a été par la suite tenu compte des expositions subies également dans d'autres circonstances (travail, enfance...). Ainsi une méta-analyse effectuée spécifiquement sur des données touchant au milieu de travail par Wells et al. conclut à une augmentation du risque de 40 % (IC 95 % : 15 à 68 %) [22]. D'autres auteurs rapportent pour les expositions professionnelles des RR de 1,16 à 1,30 [19, 28]. Le risque cancérigène du TP en milieu de travail est donc aussi une réalité. Repace et Lowrey estiment qu'un niveau d'exposition à la nicotine ambiante (marqueur d'exposition à la FTA) à 2,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pendant 40 ans serait associé à la survenue de 3 cancers du poumon pour 10 000 personnes exposées [30]. L'Occupational and Safety Health Administration (OSHA) retient comme niveau de risque significatif, un événement (décès, cancer...) pour 1 000 pour une durée d'exposition professionnelle de 45 ans. Ici, cela reviendrait à ne pas accepter selon ces modélisations proposées, des niveaux d'exposition à la nicotine ambiante supérieurs à 6,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [30].

De manière encore plus précise pour le secteur professionnel étudié ici, des études de mortalité réalisées en Norvège et au Canada sur des cohortes de serveurs signalent, entre autres, un excès de cancer du poumon [31 à 34]. Les premières hypothèses expliquant cette surmortalité spécifique s'orientent vers un tabagisme actif plus important chez les salariés de ce secteur que dans la population générale, combiné à une exposition

importante au tabagisme passif [31 à 34]. Siegel et al. évoquent aussi, à partir des données de 6 études de recherche étiologique, en prenant en compte le tabagisme actif comme facteur de confusion, une augmentation du risque de cancer du poumon chez les travailleurs non fumeurs du secteur de la restauration/débit de boisson approximativement de 50 % (étendue : 10 %-90 %) [10].

EFFET PULMONAIRE EXTRA-TUMORAL

L'apparition d'effets pulmonaires extra-tumoraux peut être étudiée en recherchant soit des symptômes aigus (asthme, toux irritative...), soit des symptômes chroniques cliniques ou des anomalies infra-cliniques issus des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) [2, 16, 35].

Pour les premiers, on retiendra que plusieurs études iraient dans le sens, au travail comme à domicile, d'une augmentation de 40 à 60 % du risque de survenue d'asthme lors d'une exposition au TP [36 à 38, 40]. Cependant les avis, au regard des nombreux biais potentiels et du nombre limité d'études, semblent encore loin d'être assurés pour retenir un lien causal entre TP et asthme [2, 35, 37 à 39]. En revanche, il est accepté de manière plus consensuelle, qu'il existe une sensibilité des asthmatiques à la fumée tabac (plus de symptômes, plus de traitement, plus d'hospitalisation), ainsi que pour les sujets souffrant d'hyperréactivité bronchique non spécifique [2, 16, 35, 37, 39, 43, 44]. Les sujets asthmatiques exposés au TP doivent donc faire l'objet d'une attention particulière de la part du médecin du travail [44]. Cela s'expliquerait par la présence des gaz irritants dans les atmosphères enfumées [35, 44, 45]. La fumée de tabac ambiante (FTA) apparaîtrait plus comme un facteur irritatif que comme un facteur allergisant [45]. Ainsi, la fumée serait aussi à l'origine des plaintes et des symptômes d'irritation au niveau des yeux, des voies nasales, de la gorge, avec d'ailleurs des fumeurs moins sensibles que les non-fumeurs aux fumées irritantes [2, 37, 45 à 48]. Si ces réactions sont de nature subjective, des études utilisant des moyens objectifs (rhinomanométrie) rapportent aussi des résultats péjoratifs significatifs [37]. Ceci est cohérent avec les conclusions d'une étude de terrain effectuée en 1998, en Californie, dans certains bars, après la promulgation d'une loi interdisant de fumer. Il est rapporté pour les salariés, des améliorations à court terme sur la fonction respiratoire et les symptômes d'irritation (yeux, nez, gorge) suite à une forte diminution des niveaux d'exposition aux FTA [49, 50].

En ce qui concerne l'étude de la fonction pulmonaire, certaines enquêtes (pas toutes) signalent des modifications modestes des explorations fonctionnelles respiratoires (notamment lors d'une exposition au travail) [37,

42, 49, 51, 52]. La signification clinique et pronostique de ces modifications reste à déterminer [2, 37, 45, 51, 52]. Des symptômes respiratoires (toux, sifflement, dyspnée...) sont souvent autorapportés chez les non-fumeurs exposés au TP avec une notion dose-dépendante [36 à 38, 41, 53, 54]. Il est également rapporté que l'exposition au TP au travail serait à l'origine d'une fréquence de symptômes respiratoires chroniques plus importante qu'à domicile [38, 53]. Là encore, selon plusieurs auteurs (Jaakkola et al. [37], Trédaniel et al. [45]), ces différents résultats restent à confirmer par d'autres études notamment longitudinales [37]. Il existe pour ce sujet d'étude, de nombreuses difficultés méthodologiques pouvant biaiser les résultats (éliminer les facteurs de confusion, bien quantifier les expositions) [2, 36, 54]. Globalement, devant ces résultats parfois incertains, et comme le précisent Trédaniel et al., au regard de l'impact du tabagisme actif sur la fonction respiratoire déjà bien cerné (atteinte du VEMS, bronchite chronique, BPCO...), il faut considérer l'impact chronique sur la fonction respiratoire comme biologiquement plausible [2, 36, 45].

AUTRES CANCERS

Il est évoqué des liens entre différents cancers (sein, col, rhinopharynx, sinus de la face, ...) sans pour autant de preuve formelle [1, 2, 6, 17]. Le lien entre excès de cancer des sinus de la face et tabagisme passif est sans doute le lien le plus solide [2, 29].

MALADIE CARDIO-VASCULAIRE

Le risque de maladie coronarienne (angine de poitrine, infarctus) du fait de l'importance de la population potentiellement exposée est le risque majeur de mortalité lié au tabagisme passif [2, 6, 19, 55]. C'est également une donnée solide et acquise [19, 56 à 58]. Le nombre d'études a été conséquent, permettant d'évaluer une augmentation ⁽¹⁾ des maladies cardio-vasculaires (fatales et non-fatales) liées à une pathologie coronarienne entre 23 % et 35 % [6, 19, 56 à 59]. L'Académie nationale de médecine évalue entre 2 500 et 3 000 le nombre de décès par an en France attribuable à une exposition au tabagisme passif [1]. Plusieurs mécanismes physiopathologiques explicatifs sont avancés : augmentation du risque de thrombose artérielle par activation de l'agrégation plaquettaire ; diminution des capacités de transport en oxygène du sang (liée à la teneur en carboxyhémoglobine) ; effet défavorable sur le profil lipidique (baisse du HDL cholestérol) ; effets délétères sur l'endothélium vasculaire ; accélération du processus athéromateux [2, 57, 59 à 61]. Le CO, la nicotine et les hy-

drocarbures aromatiques polycycliques (HAP) seraient entre autres (sans certitude) les substances incriminées dans ces modifications biologiques [21, 59, 62]. Plusieurs études suggèrent une relation dose-réponse [63, 64]. Cependant, certains évoquent aussi que le risque ne serait pas linéaire et serait déjà conséquent pour des niveaux d'exposition faible [21, 56]. De plus, pour le risque cardio-vasculaire, il est évoqué que celui-ci serait surtout aigu, en sachant que celui-ci redescendrait au niveau des non-fumeurs non exposés après 5 ans d'arrêt d'exposition [21]. Ceci est appuyé par des données expérimentales qui constatent une réversibilité partielle significative (amélioration de l'endothélium artériel) assez rapide (2 ans) après un arrêt d'exposition [29, 60]. Ainsi, le risque cardio-vasculaire n'est pas retrouvé pour les anciens exposés non-fumeurs dans certaines études de cohorte [21, 56].

Si le risque est donc clairement démontré pour le tabagisme passif au domicile, en ce qui concerne l'exposition au travail, la question n'est pas encore complètement tranchée [65, 66]. Plusieurs auteurs suggèrent que l'exposition au TP est plus importante au travail qu'à domicile du fait des temps d'exposition et du fait parfois d'une plus grande activité physique au travail [19, 30, 58]. Cependant, à partir des études spécifiquement orientées sur l'exposition au travail, les RR sont contrastés (RR de 1,2 à 1,9) et il faut une méta-analyse pour estimer un RR statistiquement significatif à 1,21 (IC 95 % de 1,04 à 1,34) [65, 66]. Sur le plan méthodologique, la quantification de l'exposition au tabagisme passif est plus difficile au travail qu'à domicile, expliquant des erreurs de classement atténuant sans doute la puissance des études [65, 66].

Parmi les personnes particulièrement sensibles au danger des FTA, on rappellera que les sujets coronariens sont à risque de crises d'angor lors d'une exposition au CO [48, 62]. Ainsi, il est rapporté une augmentation des morts cardiaques quand les concentrations ambiantes de CO dépassent 8 ppm [48]. Également, les salariés porteurs d'une cardiopathie (insuffisance cardiaque, hypertension artérielle) pourraient être plus exposés que les autres du fait d'une action du TP sur les propriétés élastiques de l'aorte qui jouent un rôle dans l'hémodynamique vasculaire [2]. Enfin, s'il est signalé une diminution de la capacité à l'effort, celle-ci touche aussi les sujets sains et les sujets jeunes [1, 59].

En ce qui concerne l'impact du TP à l'origine d'autres maladies cardio-vasculaires, il n'est pas noté de liens clairs avec la survenue d'artérite clinique des membres inférieurs même si des modifications sur la paroi des artères ont été signalées [2]. Plusieurs auteurs rapportent le TP comme un facteur de risque indépendant d'accident vasculaire cérébral [2, 19, 29, 67]. Bonita et al. montrent un RR de 1,82 (IC 95 % : 1,34-2,49) [67].

(1) Par rapport à la population générale non-exposée.

REPRODUCTION

Une question se pose : l'exposition à une FTA au cours de la grossesse constitue-t-il un risque sérieux pour l'enfant ? Une donnée fiable pour commencer à répondre à cette question est le constat d'un risque de petit poids à la naissance augmenté de 17 % lors d'une exposition au TP [2]. Le rapport de l'Académie de médecine signale qu'un tabagisme passif (femme enceinte non fumeuse dont le conjoint fume) a des effets équivalents à celui d'un petit tabagisme maternel avec une diminution moyenne du poids de naissance de 20 à 100 g, correspondant à un tabagisme actif de 1 à 5 cigarettes [1, 2]. Le risque de retard de croissance intra-utérin est multiplié par deux [2]. Si l'effet est certain, il est cependant faible sans certitude quant à l'impact sanitaire péjoratif pour l'enfant [2]. Il n'y a pas d'étude ayant examiné spécifiquement ce problème pour un TP professionnel [2]. Il n'y a pas de sujets à risque particulièrement individualisés [2]. On explique les conséquences précédentes par l'existence d'une hypoxie légère liée à l'augmentation du taux d'HbCO dans le sang foetal. La nicotine participerait également par une diminution de la perfusion placentaire [2].

Les connaissances sur la possibilité de malformations congénitales consécutives à un tabagisme actif sont relativement récentes [68]. Dans un article [68], Nelva signale les principaux toxiques pouvant être à l'origine d'anomalies congénitales : CO, CO₂, acide cyanhydrique, nicotine, métaux lourds (plomb, nickel, cadmium), hydrocarbures aromatiques (benzène, benzo[a]pyrène...). Certains sont reconnus reprotoxiques par l'Union européenne. Il est noté que les substances CO, CO₂, nicotine, sont à l'origine d'une hypoxie materno-foetale. Le tabagisme (en général) au regard des résultats de deux études récentes (voir [68]), pourrait être un facteur tératogène. Il est évoqué la survenue de fentes orales, de malformations réductionnelles de membres, d'immobilisme foetal d'origine neurogène, d'anomalies cardiaques et de craniosténoses [68]. Selon Nelva, les arguments en faveur du rôle tératogène du tabac sont nombreux [68]. L'exposition tabagique au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse pourrait expliquer 5 % des anomalies congénitales.

Actuellement, il n'existe pas de données permettant de retenir une association entre le tabagisme passif et des malformations congénitales [2, 97]. Compte tenu des nouvelles connaissances sur le tabagisme actif évoquées plus haut, cette question demeure cependant ouverte. C'est d'ailleurs une proposition d'action de recherche faite dans le rapport du professeur Dautzenberg sur le tabagisme passif. Celui-ci souligne de larges lacunes dans ce domaine [2].

Sur un tout autre sujet, on signalera que la relation entre la mort subite du nourrisson et le tabagisme passif pour l'enfant est clairement établie [2]. Cependant, le rôle respectif du tabagisme passif anténatal et post-

natal n'est pas connu, mais la question est posée [1, 2, 29]. Il a été démontré l'implication d'un récepteur de la nicotine dans la régulation des réflexes respiratoires pendant le sommeil. La nicotine présente dans le sang induirait une stimulation en continu des récepteurs nicotiniques, ce qui provoquerait chez le nouveau-né une diminution de l'efficacité des réflexes respiratoires et d'éveil [69].

Le TP n'est pas retenu avec certitude comme étant à l'origine de survenue d'avortements spontanés, de problèmes de fécondité, de prématurité, de grossesses extra-utérines et de mortalité périnatale, mais les études sont peu nombreuses [2].

Enfin, de grandes interrogations existent quant à la possibilité de survenue de cancers de l'enfant lors d'une exposition au TP [2]. Ces questions partent du fait que le foetus en développement est une cible particulièrement sensible à l'action des carcinogènes. Les types de cancers incriminés seraient des tumeurs cérébrales, des leucémies et des lymphomes [2].

Pour répondre à la question de départ, on peut s'aider du commentaire de l'Académie de médecine dans son rapport : « *Les effets du TP sur le foetus et le nouveau-né sont particulièrement graves* » [1]. Il faut donc considérer la femme enceinte dans une ambiance enfumée de tabac comme une personne particulièrement à risque.

Évaluation de la pollution tabagique

A partir du bilan précédent, on conçoit l'intérêt de caractériser le niveau de pollution tabagique dans les établissements de la restauration et des débits de boisson. L'exposition à la fumée de tabac peut être mesurée de deux manières. En premier, on peut pratiquer des prélèvements atmosphériques ou, en second, effectuer une surveillance biologique en mesurant certains composés de la fumée de tabac dans le sang, les urines, la salive ou les cheveux du sujet non-fumeur exposé.

LES PRÉLÈVEMENTS ATMOSPHÉRIQUES

Comme cela a déjà été vu, la fumée de tabac est un mélange de nombreux constituants sous forme de particules, gaz ou vapeurs (tableau II). Il est bien évidemment difficile de mesurer l'ensemble de ces constituants. Une autre difficulté est le faible niveau des constituants dans l'air lié à une dilution rapide et importante dans l'environnement, ce qui explique que

TABLEAU III

Commentaire synthétique sur l'utilisation des marqueurs atmosphériques de tabagisme passif (TP)

Marqueur ► **CO AMBIANCE**

Inconvénients	Avantages	Valeur limite	Commentaires
<ul style="list-style-type: none"> Non spécifique du TP [12, 80, 31]: ► D'autres sources existent : cuisinières, radiateurs, pollution extérieure (véhicules, ville...), appareils de cuisson +++ [74] ► Attention aux seuils de détection de certains appareillages (parfois haut) 	<ul style="list-style-type: none"> ► Accessible, facile à déterminer, coût modeste ► Marqueur aussi de la qualité de l'air [77] ► Situe le risque cardio-vasculaire 	<ul style="list-style-type: none"> ► VME en France : <ul style="list-style-type: none"> - Lieu de travail = 50 ppm - Parking souterrain: 35 ppm [2] - TWA-TLV (ACGIH) 25 ppm ► Aux États-Unis: 9 ppm/8h ou 35 ppm/1h (but : éviter aggravation des angines de poitrine) [2] - Evolution pour 2005 de 14,5 ppm à 8,5 ppm en ville [2] 	<ul style="list-style-type: none"> ► Ne peut pas être considéré comme un marqueur approprié du TP [11] mais utilisé dans de nombreuses études ► Le CO joue un rôle toxique direct (ex: cardiaque) ► Les niveaux constatés dans les restaurants sont pratiquement tous sous les niveaux limites TWA-TLV < 25 ppm [74] ► Utilité de disposer des valeurs de référence extérieures au bâtiment étudié [79]

Marqueur ► **CO₂**

Inconvénients	Avantages	Valeur limite	Commentaires
<ul style="list-style-type: none"> ► Pas spécifique d'un TP ; ► Plutôt marqueur de l'activité humaine (surtout produit dans une salle par le métabolisme humain [77, 76]) 	<ul style="list-style-type: none"> ► Facile ; accessible C'est une mesure classique pour évaluer la qualité de l'air d'un bâtiment 	<ul style="list-style-type: none"> ► VME en France : < 1300 ppm ► Dans la plupart des pays < à 1000 ppm (ASHRAE guidelines [76]) ► < à 600 ppm recommandé pour éviter des plaintes [74] ► ACGIH: TWA-TLV < 5 000 ppm STEL-TLV < 30 000 ppm ► Dans Trout et al. [79] conseillé < à 800-1 000 ppm pour un bon renouvellement d'air 	<ul style="list-style-type: none"> ► à 2000 ppm donne : céphalée, fatigue [77] ► Bon marqueur du renouvellement d'air (efficacité de la ventilation) ; pas satisfaisant quand > à 1000 ppm [77, 76] ► Utile pour appréhender la qualité de l'air d'un environnement, sans pour autant être un marqueur spécifique d'une pollution tabagique (possibilité de discordance)

Marqueur ► **NICOTINE AIR AMBIANT**

Inconvénients	Avantages	Valeur limite	Commentaires
<ul style="list-style-type: none"> ► Attention adsorption sur les parois solides ► À l'inverse risque de désorption et maintenir le taux de nicotine élevé [2] ► Pas facilement accessible en France 	<ul style="list-style-type: none"> ► Pas chère, non invasive, ► Possibilité de prélèvement passif [2] ► Sensible et spécifique [75,14] ► Permet d'analyser le niveau de FTA dans les basses concentrations [73] 	<ul style="list-style-type: none"> ► VME 500µg/m³ [82] ► En Norvège limite dans zone non fumeur < à 10µg/m³ ► Rapport à la DGS conseillée 5 à 15 µg/m³ [2] ► Rapport Repace 5 à 15 µg/m³ [2] ► zone de travail avec interdiction de fumer : 0 à 0,3µg/m³ 	<ul style="list-style-type: none"> ► Accepté comme le meilleur marqueur de l'exposition au FTA* (phase gazeuse) [4, 75, 79, 80]

Marqueur ► **RESPIRABLE SUSPENDED PARTICULE (RSP)**

Inconvénients	Avantages	Valeur limite	Commentaires
<ul style="list-style-type: none"> ► Il existe une contamination provenant d'autres sources (cuisines, cuisson à table...) [2, 78, 85] ► Pas sensible, non spécifique [79] 	<ul style="list-style-type: none"> ► Accessible ► Peut être complémentaire du dosage de la nicotine ambiante 	<ul style="list-style-type: none"> ► États-Unis : 5 000µg/m³ ► ACGIH TWA-TLV < 3 000 µg/m³ ► OSHA : < 3 000 µg/m³ 	<ul style="list-style-type: none"> ► Considéré comme un marqueur de l'exposition au FTA [79] Pas complètement spécifique: dans un restaurant il peut exister d'autres sources de RSP ► Convient de connaître le bruit de fond du bâtiment avant la mesure [85]

* Remarque sur la détermination de la nicotine en phase gazeuse [11]: norme ISO 11454-1997: tabac et produits du tabac - Dosage de la nicotine en Phase Gazeuse dans l'air - Méthode par Chromatographie en Phase Gazeuse; AFNOR, Paris, France.

certains soient très difficiles à doser en routine [11]. Le [tableau III](#) synthétise, pour certains d'entre eux, des informations sur leurs utilités et leurs limites. Le choix peut aussi se porter sur l'usage individuel de capteurs [70]. Il existe des méthodes permettant de mesurer certains composants de la phase gazeuse et d'autres les constituants de la phase particulaire.

Au regard de plusieurs études, les mesures de certains paramètres spécifiques de la phase gazeuse ne se sont pas montrées très contributives pour caractériser l'importance du niveau de tabagisme passif dans le secteur de la restauration/débit de boisson. Ceci concernait principalement le CO, le CO₂, les NO_x et les Composés organiques volatils (COV) [71 à 73]. En général, leurs valeurs rencontrées en FTA se montrent très inférieures aux valeurs limites d'exposition habituellement retenues, et pour certaines, affichent des faibles niveaux malgré la présence d'un TP franc ([tableaux IV, V, VI](#)).

Ainsi, dans une étude concernant 3 restaurants en Italie, le NO_x ⁽²⁾ était à la limite de la détection [74].

Une campagne de mesure sur les lieux de travail en Finlande, constatait pour certains COV (benzène, furfural, styrène...) également des valeurs à la limite de la détection ou des valeurs peu différentes des secteurs non-fumeurs ([tableau V](#)) [20, 73, 75]. Cependant, pour l'ensemble des COV, il y avait une bonne corrélation avec le taux de nicotine ambiant [75]. En ce qui concerne le dosage du CO₂, un ensemble de mesures donnait des constats paradoxaux ([tableau VI](#)). Dans un night-club où le niveau moyen de nicotine ambiante était à 42,2 µg/m³ affirmant un niveau important de tabagisme passif, les valeurs moyennes étaient autour de 880 ppm (< au 1 000 ppm, valeur référence de l'American Society of Heating, Refrigerating and Air conditioning Engineers [ASHRAE] signifiant l'absence de problème de qualité de l'air) [73]. Cela était vrai aussi dans l'examen des valeurs maximales, où pour des taux maximums de nicotine ambiante de 43,7 µg/m³, il n'y avait aucune valeur de CO₂ > à 1 000 ppm rencontrée [81]. Enfin, des do-

(2) NO_x correspond au NO et NO₂

Exemple de mesure de CO atmosphérique dans le secteur restauration/débit de boisson.

Source	Type de lieu	n	Mesure (en ppm)	Ecart-type	Étendue	
					Minimum	Maximum
SIEGEL et al. États-Unis 1993 [10]	► Restaurant (F) ► Bar (F) ► Bâtiment administratif (NF)	12 10 12	µ = 5,1 µ = 11,6 µ = 3	- - -	0,5 3,1 1	9,9 17 3,3
AKBAR-KHANZADEH et al. Italie 1996 [74]	► Restaurant	3	µ = 7,6	55	1	23
STERLING et al. [81] États-Unis 1988	► CAFÉTÉRIA (F) (RF) ► BÂTIMENT ADMINISTRATIF (NF)	2 2	µ = 3,9 et m = 2,5 µ = 2,6 et m = 2,4 µ = 1,8 et m = 1,7 µ = 1,35 et m = 1,35	- - - -	1,1 1,2 1,3 1,3	11,4 4,5 2,3 1,4
STERLING et al., cité dans [74] États-Unis 1982	► Restaurant (F)	76	µ = 7	-	1	20

Pour information [20]: contexte expérimental : une pièce avec 5 fumeurs, fumant 24 cigarettes sur 12h, avec une ventilation pauvre, dans une salle de 45m², produit 24ppm en moyenne de CO.

µ = moyenne (sans précision particulière sur le type de moyenne) ■ µg = moyenne géométrique ■ m = médiane ■ n = nombre d'établissement concerné ■ RF = zone non fumeur ■ NF = interdiction totale de fumer ■ F = zone fumeur ■ VP = ventilation performante.

Exemple de mesure de TVOC* dans le secteur de la restauration/ débit de boisson.

Source	Type de lieu	Mesure
HYVÄRINEN M.J. et al. [73] Finlande 2000	Bars Restaurants Bâtiments avec bureau	µ = 183 µm/m ³ (SD = 18) µ = 214 µg/m ³ (SD = 22) µ = 154 µg/m ³ (SD = 70)
HELOMA et al. [98] Finlande 2000	Secteur industrie Secteur des services Secteur administratif	µ = 1940 µg/m ³ (SD = 3550) µ = 314 µg/m ³ (SD = 290) µ = 146 µg/m ³ (SD = 70)

*TVOC = composé organique volatil total : contient des composés cancérigènes comme le benzène... Exemple de molécules : styrène ; phénol ; pyridine ; toluène ; 2-furan-carboxaldéhyde ; éthylbenzène ; p&m-xylène ; o-xylène ; 3éthénylpyridine ; limonène ; dodécane ; tétradécane ; nicotyrine ; pentadécane ; hexadécane ; phytadiène.

TABLEAU IV

TABLEAU V



Documents pour le Médecin du Travail N° 98 2^e trimestre 2004

TABLEAU VI

Exemple de valeurs de CO₂ atmosphérique dans le secteur restauration/débit de boisson.

Source	Type de lieu	n	Mesure (en ppm)	Ecart-type	Étendue	
					Minimum	Maximum
AKBAR-KHANZADEH et al. Italie 1996 [74]	► Restaurant (F)	3	μ = 640	1050	100	6000
STERLING et al. [81] États-Unis 1988	► Cafétéria (F)	2	μ = 690 m = 650	-	450	1000
JENKINS R.A. et al. États-Unis 2001	► Bar (RF+VP)	4	μ = de 500 à 700	-	446	1216
	► Bar (NF sans VP)	2	μ = de 1083 à 1156	-	674	1734
HYVÄRINEN M.J. et al. [73] Finlande 2000	► Nightclub (F)	4	μ = 880	120	-	-
	► Bar (F)	3	μ = 600	33	-	-
	► Restaurant (F)	3	μ = 612	42	-	-
TROUT et al. [79] États-Unis 1998	► Casino (F+VP)	1	μ = de 527 à 597	-	425	850
AKBAR-KHANZADEH et al. [76] États-Unis 2002	► Restaurant (NF)	8	μ = 1303	495	385	2436
	(F)		μ = 1177	489	454	2629

μ = moyenne (sans précision particulière sur le type de moyenne) ■ μg = moyenne géométrique ■ m = médiane ■ n = nombre d'établissements concernés ■ RF = zone non fumeur ■ NF = interdiction totale de fumer ■ F = zone fumeur ■ VP = ventilation performante.

sages du CO₂ n'étaient pas statistiquement différents dans des zones fumeurs comparés à des zones non-fumeurs [76]. En revanche, ceux-ci étaient bien corrélés avec le nombre de clients présents dans un restaurant [76]. Il faut rappeler que le CO₂ est aussi en grande partie produit par le métabolisme humain et pas seulement par la fumée de tabac. Si la mesure du CO₂ garde un intérêt pour évaluer la qualité du renouvellement d'air d'une salle (ventilation) et apprécier son degré de confinement, une valeur normale ne semblerait pas être suffisante pour conclure à l'absence d'un problème de qualité de l'air lié au TP [76, 77].

Parmi les autres substances, il reste intéressant de mesurer le CO du fait de la facilité de mise en œuvre et de l'intérêt d'évaluer son risque toxique direct (risque cardiaque chez les porteurs de cardiopathie). Actuellement, le niveau de référence en France (VME) recommande des valeurs inférieures à 50 ppm. Aucune des mesures recueillies et publiées dans le milieu de la restauration, des bars, des night-clubs n'étaient au-dessus des 50 ppm (tableau IV). En revanche, si on retient comme référence les projets de valeurs limites, notamment utilisées pour limiter le risque cardiaque, soit 9 ppm/8 h aux États-Unis et 8,5 ppm en 2005 en atmosphère de ville par l'Union européenne, on constate que certaines atmosphères enfumées sont au-dessus de ces valeurs et que certaines s'en approchent facilement (tableau IV) [2, 10, 74]. Le CO est considéré comme un bon marqueur de la qualité de l'air en général [2, 77]. C'est donc une mesure pertinente d'une ambiance enfumée par le tabac, accessible, peu coûteuse mais qui reste limitée (à ne pas utiliser seul) par sa non spécificité et le risque lié aux limites de détection et/ou au manque de précision [2].

De ce fait, pour apprécier la phase gazeuse, une autre mesure plus sensible et spécifique est utilisée : le

dosage de la nicotine dans l'air ambiant (tableau VII et figure 2) [2, 11, 15, 73, 75, 78]. Ce type de dosage est très souvent utilisé dans les études sur le TP [2, 69, 75, 78 à 80]. Dans certaines, il est rapporté la possibilité d'utiliser des systèmes passifs de dosage qui facilitent les prélèvements [18, 30, 73]. Cependant, il semble qu'en France, le dosage de la nicotine dans l'air ambiant ne soit pas encore facilement accessible. Aucun des laboratoires d'analyse habituellement contactés par le service de médecine du travail de Saône-et-Loire ne le pratiquait au moment de la rédaction de cet article. En pratique, il faut connaître la possibilité d'adsorption de la nicotine sur les parois solides des locaux qui peut induire une courbe de décroissance plus rapide que les autres composés et dans certaines conditions une sous-évaluation de la FTA [11, 69, 75, 79]. On rapporte de bonnes corrélations avec le nombre de cigarettes fumées, les concentrations de CO et les concentrations de particules en suspension (r = 0,84) [2, 4]. En dehors de tout tabagisme toléré dans les entreprises, les auteurs signalent des taux très bas autour de 0 à 0,3 μg/m³ [2, 81]. Dans les restaurants et bars enfumés, les niveaux sont autour de 20 à 75 μg/m³ [2, 80]. Une série de mesures dans les night-clubs montre des valeurs entre 28 et 50 μg/m³ avec une moyenne à 37,1 μg/m³ (tableau VII) [80]. Le dosage de la nicotine ambiante est décrit comme un bon marqueur de l'exposition au FTA [4, 73, 78, 79]. S'il existe une VME, celle-ci fixée à 500 μg/m³ n'apparaît pas, comme pour la VME du CO, pertinente [82].

Il existe également une autre substance, la 3-éthénylpyridine, utilisée pour apprécier une FTA [73, 75, 83]. Celle-ci ne présente pas les problèmes d'adsorption signalés pour la nicotine gazeuse. Elle présenterait une moindre sensibilité avec des niveaux plus fréquents à la limite de la détection [73, 75].

Exemple de valeurs de concentration de nicotine gazeuse dans le secteur de la restauration/débit de boisson (prélèvement atmosphérique fixe).

Source	Type de lieu	n	Mesure (µg/m³)	Écart-type	Étendue	
					Minimum	Maximum
HYVARINEN et al. [B20] Finlande 2000	▶ Night-club	4	µ = 42,2	6,3	2	183
	▶ Bar	3	µ = 8,2	2	1	25
	▶ Restaurant	3	µ = 7,0	2,3	0,4	46
MASKARINEC et al. [B15] États-Unis 2000	▶ Restaurant	32	µ = 6,01 et m = 0,818	11,9	0	49,3
	▶ Bar	53	µ = 14,4 et m = 5,8	16,9	0	61,3
SIEGELS et al. [A70] États-Unis 1993	▶ Restaurant	17	µ = 6,5	-	3,4	34
	▶ Bar	10	µ = 19,7	-	7,4	65,5
STERLING et al. [A75] États-Unis 1988	▶ Cafétéria (F)	2	µ = 14 et m = 11	-	1,6	43,7
	▶ (NF)	4	µ = 6,2 et m = 7,9	-	1,6	10,9
BERGMAN et al. [80] États-Unis 1996	▶ Night-club (F)	3	µ = 37,1	6,9	28	50
JENKINS et al. [72] Canada 2001	▶ Bar(RF+VP)	12	µ = 0,44 et m = 0	0,76	-	2,54
	▶ Taverne(NF)	13	µ = 0,21 et m = 0	0,28	-	-
	▶ Bar (F+VP)	8	µ = 12,2	19,3	-	-
	▶ Bar (F)	26	µ = 21,9	17,1	-	-
TROUT et al. [79] États-Unis 1998	▶ Casino (F +NF)	1	µ = 8	-	6	12

µ = moyenne (sans précision particulière sur le type de moyenne) ■ µg = moyenne géométrique ■ m = médiane ■ n = nombre d'établissement concerné ■ RF = zone non fumeur ■ NF = interdiction totale de fumer ■ F = zone fumeur ■ VP = ventilation performante.

Du fait de la composition complexe de la fumée de tabac, il peut être utile de caractériser le taux d'em-poussièrément (tableau VIII). Plusieurs fractions peuvent être définies en fonction du degré de la pénétration de ces particules dans les voies aériennes. Dans les études anglo-saxonnes, la notion de « Respirable Suspended Particule » (RSP) est fréquemment retrouvée. Elle correspond aux particules inhalées dont le diamètre aérodynamique moyen est inférieur à 4 µm [11]. Comme la fumée de ci-garettes est composée essentiellement de particules de diamètre moyen < à 1µm, l'ensemble de la fraction parti-culaire de la fumée de tabac appartient à la fraction alvéolaire [11]. Ces particules sont considérées comme

un marqueur d'exposition au tabac mais non spécifique [77 à 79]. En restauration, d'autres sources de particules évaluées à 23 % existent : source extérieure, les cuisines, le chauffage, cuisson à table... [78, 79, 84 à 86]. Les concentrations de particules sont bien propor-tionnelles au nombre de cigarettes fumées [2]. Dans une étude de Farhang Akbar-Kanzadeh, dans 12 restaurants, les particules de la fraction alvéolaire sont mesurées entre 27 et 690 µg/m³ et dans 10 bars de 75 à 1 320 µg/m³ [74]. Rothberg et al. [75] rap-portent des valeurs dans un restaurant pouvant aller jusqu'à 843 µg/m³ ; dans l'étude australienne [4], les valeurs rapportées vont de 38 à 986 µg/m³. On est

Fig. 2 : Concentrations de nicotine (µg/m³) dans la zone non-fumeurs de restaurants, cafés et bars en Norvège. La ligne de 10 µg/m³ indique la valeur référence qu'il ne faut pas dépasser pour respecter la régle-mentation [18]. Ici 64 % en dessous de cette valeur. Remarque : échantillon de 52 restaurants volontaires.

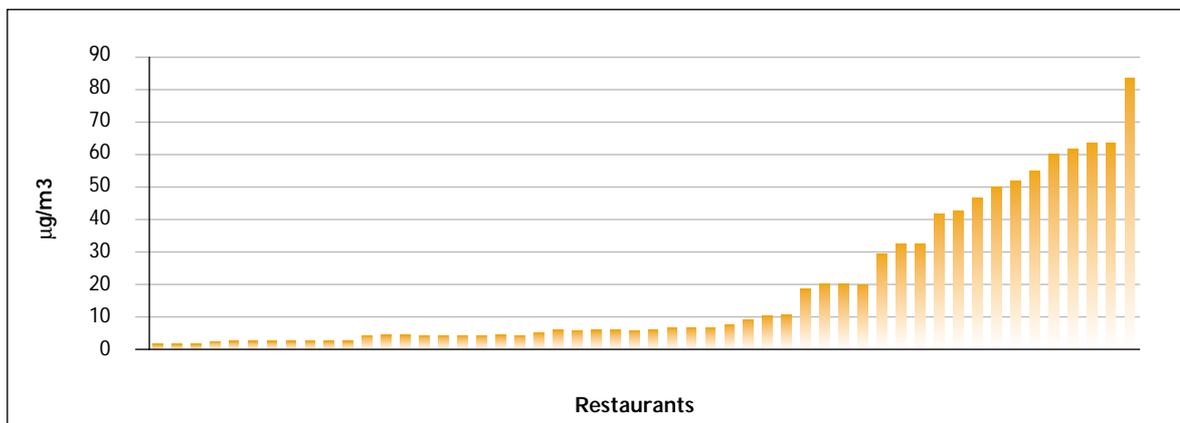


TABLEAU VIII

Exemple de valeurs de concentration de particules alvéolaires (RSP avec particule < à 4 µm de diamètre aérodynamique) dans le secteur de la restauration/débit de boisson (prélèvement atmosphérique fixe).

Source	Type de lieu	n	Mesure (µg/m ³)	Écart-type	Étendue	
					Minimum	Maximum
BRAUER et al. [91]	► Restaurant					
États-Unis 1998	NF	5	µ = 44	24	< 10	74
	RF	10	µ = 54	26	24	89
	F	4	µ = 190	96	24	268
MASKARINEC et al. [87]	► Restaurant (F)	32	µ = 73 et m = 66	67	0	233
États-Unis 2000	► Bar (F)	53	µ = 135 et m = 82	146	0	768
SIEGELS et al. [10]	► Restaurant (F)	12	µ = 117	-	27	690
États-Unis 1993	► Bar (F)	10	µ = 348	-	75	1320
BERGMAN et al. [80]	► Night-club (F)	3	µ = 502	390	110	1714
États-Unis 1996			(particule totale)			
OTT W. et al. [85]	► Bar(F) avant interdiction	1	µ = 83	52,3	-	-
États-Unis 1996	► Bar(F) après interdiction		µ = 15,1	5,3	-	-
STERLING et al. [81]	► Cafétéria (F)	2	µ = 70 et m = 74	-	23	129
États-Unis 1988	(NF)		µ = 32 et m = 26	-	15	57
LAMBERT et al. [78]	► Restaurant (RF)	7	µ = 20 à 69	-	-	-
États-Unis 1993	(F)		µ = 21 à 131			

µ = moyenne (sans précision particulière sur le type de moyenne) ■ µg = moyenne géométrique ■ m = médiane ■ n = nombre d'établissements concernés ■ RF = zone non fumeur ■ NF = interdiction totale de fumer ■ F = zone fumeur ■ VP = ventilation performante.

(2) TWA : Time weighted average, moyenne pondérée par le temps.

très en dessous des valeurs limites de référence pour la fraction alvéolaire issues de l'OSHA (< à 5000 µg/m³) et l'ACGIH (< à 3000 µg/m³ en TWA (2)). Il faut noter qu'en France, les valeurs réglementaires pour les poussières inhalables (diamètre médian < à 100 µm) à effet non spécifique est de 10 mg/m³ et pour les poussières alvéolaires (diamètre médian < à 4,5 µm) à effet non spécifique de 5 mg/m³.

Pour palier au manque de spécificité du dosage précédent, il est proposé une mesure de la matière particulaire par absorption dans l'ultraviolet (UVP) [11, 72]. La méthode est basée sur le fait que la fumée produite par un phénomène de combustion contient de nombreux composés absorbant dans l'ultraviolet. Il existe également une méthode modifiée de la précédente qui opérera une détermination par fluorimétrie (FPM) [11, 72]. Cependant, malgré leur amélioration, ces deux méthodes restent caractérisées par un défaut de spécificité (contamination particulaire venant des cuisines, chauffages...). Haufroid et al. citent l'utilisation possible du solanésol qui est un composé présent uniquement dans les feuilles de tabac et dans la phase particulaire d'une FTA. Mais cette technique n'est pas encore utilisée en routine [4, 86].

Il existe donc plusieurs marqueurs de l'exposition à la fumée de tabac ambiante (FTA). Les corrélations (tableau IX) entre les concentrations de constituants issues de prélèvements fixes et les mesures individuelles sont décrites comme bonnes [72, 87]. Ainsi, les mesures fixes peuvent fournir une alternative intéressante de mesures [87]. Cependant, la mesure individuelle resterait la mesure la plus pertinente car elle intégrerait les variations interindividuelles d'exposition

[72, 87]. Compte tenu de l'existence d'une phase gazeuse et particulaire, il est intéressant d'utiliser au moins un marqueur de chaque phase [11]. Pour la phase gazeuse, le marqueur de choix, au regard de sa spécificité et de sa sensibilité, semble être la nicotine dans l'air ambiant ; certains auteurs le considèrent d'ailleurs comme l'indicateur le plus représentatif du niveau d'exposition au FTA des non-fumeurs [81, 78]. Par ailleurs, du fait de son caractère informatif en terme de qualité de l'air et de santé (risque d'aggravation de l'angine de poitrine chez les porteurs de cardiopathies chroniques), le dosage du CO se présente comme une mesure complémentaire à la nicotine de l'air ambiant, intéressante à condition d'utiliser des valeurs limites de référence plus appropriées. Enfin, pour la phase particulaire, la mesure du taux d'empoussièrement de particules respirables est la mesure la plus couramment pratiquée (mais pas la plus pertinente). Compte tenu du risque de rémanence de la nicotine, certains proposent ce paramètre pour vérifier l'efficacité d'une ventilation (qualité de la filtration, qualité de l'extraction ou du renouvellement d'air) [77].

LA SURVEILLANCE BIOLOGIQUE

Le mesurage atmosphérique est cependant confronté aux difficultés de mise en pratique. L'acceptabilité sur le lieu de travail de l'appareillage de mesure pour les prélèvements atmosphériques dans un métier de service comme la restauration peut être mauvaise.

Des réticences de la part des employeurs sont à craindre. Le coût en personnel et le coût financier est également un frein à la diffusion de ces mesures. Par ailleurs, pour apprécier le niveau d'exposition du salarié, il faut tenir compte de son état de santé, de l'activité physique et du temps de travail en milieu pollué. Enfin, le biomarqueur est aussi un indicateur convaincant que le sujet a bien absorbé le polluant auquel il est exposé. C'est pourquoi la possibilité de l'utilisation de bio-

marqueurs s'offre comme une alternative intéressante.

Plusieurs tests biologiques sont proposés pour évaluer l'importance de l'exposition directe ou indirecte au tabagisme passif [60] : le dosage de la carboxyhémoglobine dans le sang ; le CO dans l'air expiré ; les thiocyanates et la nicotine dans la salive, le sang ou les urines ; la cotinine dans les urines, le sang, le plasma. Le *tableau X* fait le point sur certains de ces tests. Dans l'idéal, un marqueur de tabagisme passif doit être pré-

Commentaires synthétiques sur les biomarqueurs disponibles pour évaluer une exposition au TP.

TABLEAU X

Marqueur ► **CO EXPIRÉ**

Inconvénients	Avantages	Commentaires	Exemple de valeurs
<ul style="list-style-type: none"> ▶ 1/2 vie courte (2 à 3h) ▶ Différencie mal les fumeurs des non fumeurs, sur le plan individuel ▶ Faible sensibilité [2] ▶ Non spécifique [14, 2] 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Facilement réalisé en routine, peu coûteux, bien accepté [90] ▶ Utile pour des études de groupe [90] ▶ Grande valeur pédagogique en consultation 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Outil de mesure très accessible qui peut avoir un intérêt pédagogique ▶ Attention, manque de sensibilité et de spécificité, de ce fait n'est pas un bon marqueur du TP 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ NF non exposé : 5,7 ppm en moyenne ▶ NF exposé : 5,5 ppm en moyenne [2] ▶ En pratique [2] : fumeur : > à 10 ppm non-fumeur: < à 5 ppm ▶ ACGIH < à 40 ppm (limite à ne pas dépasser sur le lieux de travail)

Marqueur ► **HbCO**

Inconvénients	Avantages	Commentaires	Exemple de valeurs
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Invasif ▶ Sensibilité faible ▶ Non spécifique [14] 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Facilement réalisé en routine ▶ Bien corrélé au CO expiré 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ En pratique, pas utilisé dans les études 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ > à 10 % chez les fumeurs ▶ atteint 2 à 3 % chez fumeur passif ▶ ACGIH < à 8 % en fin de poste

Marqueur ► **Thiocyanate (sang ou salive)**

Inconvénients	Avantages	Commentaires	Exemple de valeurs																		
<ul style="list-style-type: none"> ▶ En raison de nombreuses interactions médicamenteuses et alimentaires ne permet pas de distinguer les NF non exposés des NF exposés [2] ▶ Pas suffisamment sensible [12] ▶ Faible spécificité (↑ par alimentation riche en ananas, choux, navets, tapioca... [12]) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ 1/2 vie longue (1 semaine) ▶ Reflète tabagisme des 2 à 3 semaines précédentes [2] ▶ Dosage facile dans le plasma, la salive, les urines 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Provient du CNH, gaz très toxique présent dans la FTA ▶ Permet de doser les cyanides de la phase gazeuse et particulaires [2] 	<p>Exemple de valeur plasmatique µmol/l</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Moyenne</th> <th>Étendu</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>NF ex</td> <td>58</td> <td>40 - 76</td> </tr> <tr> <td>F</td> <td>144</td> <td>100 - 190</td> </tr> <tr> <td>NF</td> <td>21,5</td> <td>13 - 30</td> </tr> <tr> <td>F</td> <td>76,6</td> <td>41 - 112</td> </tr> <tr> <td>NF</td> <td>10</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		Moyenne	Étendu	NF ex	58	40 - 76	F	144	100 - 190	NF	21,5	13 - 30	F	76,6	41 - 112	NF	10	
	Moyenne	Étendu																			
NF ex	58	40 - 76																			
F	144	100 - 190																			
NF	21,5	13 - 30																			
F	76,6	41 - 112																			
NF	10																				

Marqueur ► **Nicotine (sang et urinaire)**

Inconvénients	Avantages	Commentaires	Exemple de valeurs
<ul style="list-style-type: none"> ▶ 1/2 vie courte : 2h [2] ▶ Invasif +++ pour nicotine sanguine ▶ Pas de critère NIOSH, ACGIH, ou OSHA [79] ▶ Attention : risque de contamination du prélèvement par le milieu l'extérieur 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Méthode capable de séparer fumeur et non-fumeur [2] ▶ Très sensible et très spécifique [12, 2] ▶ Méthode facile ▶ Nicotine urinaire : pic d'excrétion 15' après bouffée de cigarette 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Indicateur à utiliser si on veut mesurer une très récente exposition (qq heures) ▶ Communément employé pour mesurer l'exposition au TP [79]++ ▶ Considérée comme bien corrélée au niveau de fumée ambiante, à la durée d'exposition et à sa ventilation [2] 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ 2600 salariés nicotine sanguine [79] : ▶ non-fumeurs non-exposés = 0,132 ng/ml ▶ non-fumeurs exposés au travail = 0,318 ng/ml ▶ non-fumeurs exposés au domicile = 0,651 ng/ml ▶ non-fumeurs exposés au domicile et au travail = 0,926 ng/ml

TABLEAU X (suite)

Marqueur ► **Nicotine (salivaire)**

Inconvénients	Avantages	Commentaires	Exemple de valeurs
<ul style="list-style-type: none"> ► 1/2 vie courte ► Pas toujours très bien corrélée avec les autres indicateurs d'exposition [80]. ► Serait imprécise et inconstante [80], probable grande variation inter-individuelle 	<ul style="list-style-type: none"> ► Surtout pour mesurer une très récente exposition (↑ après quelques heures d'exposition) ► Simplicité de recueil pas invasif et peut être mieux toléré que l'analyse d'urine 	<ul style="list-style-type: none"> ► Peut servir à évaluer une exposition à court terme [80] ► Mais pas très fiable 	3 night-clubs : 115 ng/ml ; 97 ng/lm ; 50 ng/ml [80]

Marqueur ► **Cotinine (sanguine et urinaire)**

Inconvénients	Avantages	Commentaires	Exemple de valeurs
<ul style="list-style-type: none"> ► Grand coefficient de variation 18 à 45% [2] (large variation inter-individuelle) [12] ► Interaction médicamenteuse: théophylline, imipramine, métoprolol [2] ► Variation interlabo [79] ► Pas de critère NIOSH, ACGIH, ou OSHA [33] 	<ul style="list-style-type: none"> ► Recueil urine facile ► Très sensible 96 à 97 % [2] ► Très spécifique 99 à 100 % [2] ► Pas de risque de contamination par le milieu extérieur 	<ul style="list-style-type: none"> ► Communément employée pour mesurer l'exposition [15, 79]++ ► Attention dans l'interprétation, si on veut comparer, il existe les pics de cinétique ► Faire exprimer les valeurs en ng/mg de créatinine ou par 24 h 	Pour les urines: <ul style="list-style-type: none"> ► Fumeurs: > 100 à 150 ng/ml d'urine ► Non-fumeurs: < 100 ng/ml ► Non-fumeurs exposés: > 10 ng/ml

Marqueur ► **Cotinine (salivaire)**

Inconvénients	Avantages	Commentaires	Exemple de valeurs
<ul style="list-style-type: none"> ► Variations de résultats pour un même niveau d'exposition ► Mais serait imprécise et inconstante [12] probable grande variation inter-individuelle ► Peu sensible [2] 	<ul style="list-style-type: none"> ► Facile, peu contraignant 	<ul style="list-style-type: none"> ► Pas très fiable, évaluation grossière d'une exposition [80] 	[80] Night-clubs: niveau d'exposition nocturne 1,7 à 5 ng/mL (moyenne 3,4 ng/ml) [88] Bar: $\mu = 9,28$ ng/ml (SD = 6,11) Non-fumeurs : $m = 0,5$ ng/ml

sent en quantité suffisante dans l'organisme, spécifique du tabac, bien représenter l'ensemble des constituants de la fumée de tabac, être émis en quantité identique quel que soit le produit de base à l'origine de la fumée, avoir une demi-vie longue dans l'organisme et être mesurable dans de bonnes conditions [11, 12, 70, 75]. Un marqueur idéal ayant toutes ces qualités n'existe évidemment pas. Globalement, les nombreux marqueurs sont souvent peu spécifiques et parfois d'analyse délicate. Ainsi, certains tests peuvent être influencés par des sources environnementales autres que le tabac (l'alimentation pour les thiocyanates, la pollution automobile et les émissions domestiques pour le monoxyde de carbone et la carboxyhémoglobine). Une autre difficulté, inhérente au souhait de mettre en évidence une exposition aux fumées de tabac, se présente quand il faut doser des substances en quantité extrêmement faible. Le manque de sensibilité de certaines méthodes est une entrave majeure à leur utilisation (exemple : mesure du CO expiré, tableau X).

Ainsi, Haufroid et al. précisent que ces marqueurs ont été progressivement remplacés par le dosage de la

nicotine et de la cotinine qui se présentent comme des biomarqueurs spécifiques et sensibles. En outre, une demi-vie de 19 heures pour la cotinine comparée à celle de 2 heures pour la nicotine et l'absence de possibilité de contamination de l'échantillon de prélèvement par l'ambiance (l'unique source de cotinine est le métabolisme de la nicotine), font de la cotinine le marqueur de choix d'une exposition au tabac passif [10, 60, 88]. La cotinine est généralement dosée dans les urines, ce qui est un support facile à obtenir [84]. Il reflète en principe le niveau d'exposition sur les 48 dernières heures. Il existe toutefois des inconvénients et des limites. La principale est indéniablement l'absence de valeurs limites consensuelles reconnues, déterminant des seuils pour évoquer la présence d'un tabagisme passif ou non [2]. Il existe des chevauchements dans les valeurs limites entre les non-fumeurs non exposés, exposés et fumeurs.

Plusieurs auteurs proposent cependant les valeurs de 5 ng/ml à 10 ng/ml d'urine pour classer les sujets en non-fumeurs exposés et non-fumeurs non-exposés [84]. Pour définir un sujet comme non-fumeur le seuil

le plus fréquemment utilisé dans plusieurs études est 100 ng/ml d'urine, pour d'autres 150 ng/ml d'urine ou mg de créatinine [70, 84, 89]. Lagrue signale que, chez les fumeurs, les taux peuvent atteindre 200 à 500 ng/ml selon l'importance du tabagisme [13]. Ce paramètre s'est montré suffisamment sensible, s'élevant en moyenne significativement entre le début et la fin d'un poste de travail chez des groupes de salariés non fumeurs travaillant en zone non-fumeur mais polluée par la zone fumeur : lors d'une étude sur les employés d'un casino [79]. Enfin, on signalera la présence de différences de spécificité et/ou de sensibilité selon les méthodes (annexe I).

L'interdiction totale de fumer dans ce secteur d'activité serait une première solution à envisager. Cette solution ne semble pas être, en France, une solution encore socialement acceptable et donc à l'ordre du jour. Toutefois, il faut signaler que dans certains états aux Etats-Unis (Californie, New-york...), l'interdiction totale de fumer dans les restaurants est en vigueur [49, 50, 85, 96]. Cette solution semble particulièrement efficace au regard des niveaux de mesures de nicotine ambiante rapportés par Hammond et al. Elles sont pratiquement toutes inférieures à 6,8 µg/m³ dans les établissements ayant adopté une politique d'interdiction de fumer [30]. Précisément en Californie, une série de mesures (dosage des particules inhalables) effectuées sur 3 ans, dont certaines ont été effectuées avant une interdiction totale de fumer dans les restaurants et d'autres après, font le constat suivant, après l'interdiction : 92 % des mesures sont inférieures à 20 µg/m³, 98 % inférieures à 40 µg/m³ et aucune supérieure à 100 µg/m³ [85]. Il est également signalé une baisse considérable de 77 % à 90 % des taux de particules (moyenne abaissée de 83 à 15,1 µg/m³). Dans cette expérience californienne, Ott et al. précisent que cette interdiction de fumer s'est déroulée sans perte de clients au cours des deux années suivantes [85]. Cette absence d'impact sur l'activité des établissements est d'ailleurs confirmée par d'autres auteurs [91 à 95].

Actuellement, dans la restauration et les débits de boisson, la loi Evin prévoit la nécessité de mettre à disposition des clients une zone fumeur et une zone non fumeur, sachant qu'il n'y a pas nécessité de séparer hermétiquement les deux zones. Lambert et al. rapportent des mesures de nicotine ambiante et de RSP effectuées à la fois dans les zones fumeurs et dans les zones non fumeurs de 7 restaurants dans une ville américaine [78]. Les valeurs sont globalement plus basses dans les régions non fumeurs (p < 0,05), témoignant par là d'une certaine efficacité de la mesure [78, 86, 91, 95]. Cependant, si les clients peuvent bénéficier de cette mesure (impact positif en terme de santé publique), certains salariés de ce secteur resteront exposés malgré eux à un polluant reconnu cancérigène car il leur faudra bien travailler dans les deux secteurs [78, 81, 88]. Il peut donc

Reflexions sur la prévention

L'impact sur la santé du tabagisme passif ainsi que l'importance du problème dans les entreprises (base de données CAREX) en fait un sujet indéniable de préoccupation pour les acteurs de la santé au travail. Les données de la littérature mettent bien en évidence que le secteur de la restauration et des débits de boissons est hautement concerné (tableaux IV, VI, VII, VIII, XI). L'étude NHANES III réalisée sur 20 000 personnes aux Etats-Unis signale que les serveurs étaient de loin le groupe professionnel le plus exposé au tabagisme passif dans le cadre du travail (tableau I) [9]. Selon plusieurs auteurs, les niveaux globaux d'exposition pour ces salariés sont 1,5 à 6 fois plus importants que les niveaux présents à domicile, chez les particuliers non-fumeurs exposés, à temps d'exposition égal [10, 49, 80, 87, 88]. Les barmans sont en général plus exposés que les serveurs surtout s'ils exercent dans une seule salle (exposition 3 à 10 fois plus grande) [10, 72, 86, 90, 91]. Les augmentations significatives de marqueurs biologiques (CO expiré, cotinine salivaire, cotinine urinaire...) ont été constatées pour cette catégorie de salariés avant la prise de poste et en fin de poste (tableau XI) [79, 88, 90].

Niveau de biomarqueurs avant et après l'activité de travail.

Type d'emploi	Biomarqueurs	Nombre de sujets	Avant la prise de poste	Après la prise de poste	p
Serveurs(es) Bar [90]	CO expiré	100	µ = 2,0 ppm (Et : 1,0 à 3,0)	µ = 5,0 ppm (Et : 3,0 à 8,0)	< 0,01
Employés de casino [79]	Cotinine	279 (non fumeurs)	1,34 (1,9*)	1,85 (1,4*)	< 0,01
	Sérum		23,0 (2,2*)	33,3 (2,0*)	< 0,01
Avec nicotine ambiante 8µg/m ³ (étendue: 6-12)	Urinaire				

µ = moyenne (sans précision particulière sur le type de moyenne) ■ µg = moyenne géométrique ■ * = déviation standard géométrique ■ Et = étendue.

TABLEAU XI



TABLEAU XII

Niveau de corrélation entre les mesures de nicotine ambiante (prélèvement atmosphérique fixe) et d'autres dosages atmosphériques.

	CO	3-éthénylpyridine	Particule inhalable (RSP)	Nicotine atmosphérique Prélèvement individuel	CO ₂
Valeur du r	0,90 [73]	0,94 [73]	0,84 [2,4]	0,699 [87]	?

être tout à fait légitime de se poser la question du principe « *d'interdiction de fumer* » dans ces lieux.

Un autre axe de solution est de tenir compte de la notion de seuil acceptable en terme de pollution [2]. Pour l'instant, il n'existe pas de normes spécifiques concernant le tabagisme passif. Il faut faire référence à des valeurs limites (CO, NO_x, CO₂, poussières aspécifiques...) dont il a été vu qu'elles n'étaient pas appropriées pour évaluer le niveau de TP. Quels conseils pourraient être donnés aux employeurs pour tendre vers des seuils acceptables ? Selon le rapport de la DGS, il faut tenir compte de deux types d'informations pour vérifier la qualité de l'air d'un local en terme de TP [2]. Il faudrait d'abord disposer de normes d'analyse de qualité de l'air spécifique de ce problème et, ensuite, il faudrait définir les moyens à mettre en œuvre pour un restaurant ou un bar pour réussir à assainir l'atmosphère au regard de ces exigences de qualité de l'air (débit d'air en fonction de leur surface et de leurs occupants) [2].

L'analyse de qualité de l'air pourrait se faire en fonction des paramètres suivants qui semblent les plus pertinents au regard des données issues de la littérature actuelle : le taux de nicotine ambiant, le taux de poussières respirables, le taux de monoxyde de carbone (*tableau XII*). Il faudrait pour situer l'analyse d'un établissement en terme de FTA disposer de valeurs limites de référence adéquates. Le rapport de Repace indique les repères suivants [2] : un taux de nicotine < à 15 µg par m³ ; un taux de poussières inférieur à 100 µ/m³ (RSP). Le rapport de la DGS évoque les limites suivantes : le taux de CO pourrait être inférieur pour les locaux recevant des fumeurs à 8,5 ppm ou 10 µg/m³ (taux recommandé par la directive européenne dans l'air des villes en 2005) ; la nicotine entre 3 et 15 µg/m³ ; les poussières entre 50 et 100 µg/m³ [2]. En Norvège, pour juger de l'efficacité des mesures de prévention (emplacement non-fumeur, ventilation), il est utilisé comme seuil de référence à ne pas dépasser dans la zone non-fumeurs, un niveau de nicotine ambiante de 10 µg/m³ [18] (figure 2).

Pour assurer une qualité de l'air suffisante, il conviendrait de fournir un débit minimal d'air neuf. Actuellement, le problème se pose de manière spécifique pour un local fumeur mais aussi, comme le constatent certaines études, pour les locaux qui subissent la diffusion de la pollution des zones fumeurs vers les zones non fumeurs. Le rapport du professeur Dautzenberg fait le point sur des projets de normes concernant les débits d'air neuf dans les locaux destinés aux fumeurs [2]. Un projet de norme européenne

(prEN 13779) propose un débit d'air multiplié par trois dans la zone fumeur comparée à la zone non fumeur. Ceci donnerait des valeurs de 45 m³/h à 108 m³/h par occupant (13 à 30 l/s). Les recommandations britanniques de la Chatered Institution of Building Services Engineers (CIBSE) proposent des débits en fonction du pourcentage de fumeurs. Pour 100 % de fumeurs, il faudrait un débit d'air multiplié par 5, soit environ 155 m³/h par personne [2]. La norme américaine ASHRAE souhaite des modulations d'importance de débit en fonction de l'existence de certains critères (bar, salon...) qui pourraient donner des chiffres entre 20 m³/h et 180 m³/h. Au regard de ces propositions, la norme française issue de la loi Evin paraît bien faible (7 l/s par occupant, 25 m³/h) [2, 8]. Cependant, l'application de ces normes demanderait sans aucun doute des systèmes de ventilation coûteux [48].

Au-delà du débat public qui doit exister sur la tolérance ou non de ce polluant dans le secteur de la restauration et des débits de boisson, il faut informer clairement l'employeur sur le risque cancérigène de ce polluant classé catégorie 1 par le CIRC [6]. Mais la pollution tabagique n'est pas une substance ni une préparation devant recevoir un étiquetage réglementaire R45 ou R49 qui placerait les salariés non fumeurs exposés sous le coup du décret du 1^{er} février 2001 sur les cancérigènes (bien que le tabac contienne des substances qui, elles, sont classées...). Cependant, le professeur Dautzenberg propose dans son rapport à la DGS que soit remis lors de leur départ en retraite un certificat d'exposition à la fumée de tabac [2].

Conclusion

Cette revue de la littérature met en évidence que le problème du tabagisme passif pour les salariés non fumeurs du secteur de la restauration et des débits de boisson, tant dans les niveaux d'exposition que dans les conséquences sanitaires, est un véritable problème de santé au travail qui devrait être pris en compte lors de l'évaluation des risques. Les outils réglementaires (valeurs limites de référence, loi Evin, Code du travail) ne sont pas adaptés et suffisants pour inciter les employeurs à prendre les mesures adéquates pour protéger les salariés non fumeurs. Le médecin du travail se trouve quelque peu démuni face à cette situation. Une autre difficulté est sans doute le manque de reconnaissance de ce sujet comme étant un problème de santé

au travail. En outre, la plupart des données sur le secteur de la restauration proviennent des pays anglo-saxons avec un manque de données sur le sujet en France. A quels niveaux sont exposés actuellement ces salariés ? Combien de salariés sont potentiellement concernés par cette exposition ?

Ceci révèle aussi la nécessité d'avoir une approche collective du problème pour répondre à ces questions et per-

mettre au système de santé au travail en France de jouer son rôle de veille sanitaire. A travers cette mise au point, il apparaît que les salariés devraient bénéficier des mêmes objectifs de protection que le public qui vient manger ou boire dans ces établissements, clairement définis dans la loi Evin. A la lecture des données d'études effectuées ailleurs qu'en France (niveau d'exposition, effet sanitaire), la question mérite d'être étudiée avec attention.

La problématique analytique pour le dosage de la cotinurie

D'après l'article Groupe de travail mixte Société française de biologie clinique et Société française de toxicologie analytique, Médecins tabacologues : « Standardisation du dosage des marqueurs spécifiques du tabagisme (nicotine, cotinine) ». Annales de Biologie clinique 2000 ; 6 : 263-72 [99]

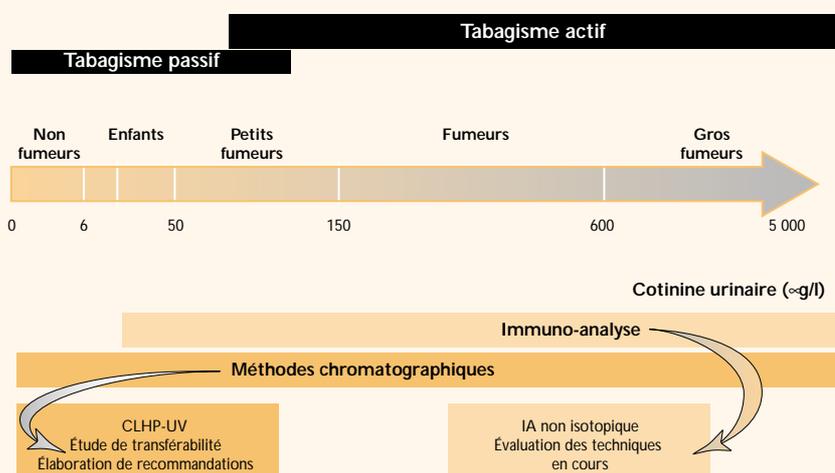
Le dosage de la cotinine a un intérêt pour le suivi du sevrage tabagique, pour le traitement par substitution nicotinique, pour la prise en charge de la femme enceinte fumeuse. Il est, en milieu de travail, utile pour l'évaluation du tabagisme passif. La cotinine libre urinaire apparaît comme le meilleur marqueur étant un parfait témoin de l'imprégnation tabagique. Le recueil est facile.

Il importe de considérer la problématique analytique propre à la mesure de la cotinine libre urinaire. En effet les concentrations présentes chez le fumeur actif peuvent être 50 à 100 fois plus importantes que chez le sujet exposé à la fumée (voir figure ci-dessous). Cela implique le choix d'une technique conjuguant une limite de détection basse et une bonne spécificité.

Il apparaît clairement que les méthodes colorimétriques doivent être abandonnées au profit des méthodes séparatives (spécificité) ou des méthodes immunologiques (praticabilité) [99]. Une méthode intéressante est l'HPLC-UV (chromatographie liquide haute performance couplée à une détection UV). Le protocole d'analyse est établi. Cependant si les conditions d'analyse sont identiques pour le tabagisme actif et passif, il n'en est pas de même pour les étapes d'extraction et les gammes d'éta-lonnage utilisées.

Pour réaliser ce dosage dans les meilleures conditions, il sera nécessaire de disposer de certains renseignements sur la feuille de demande lors de la prescription. Seront indispensables notamment les circonstances de demande de dosage de cotinine libre urinaire (tabagisme actif, tabagisme passif, traitement substitutif). Les résultats seront exprimés sous la forme de cotinine urinaire ($\mu\text{g/l}$ ou $\mu\text{mole/l}$) et du rapport cotinurie/créatinurie pour tenir compte du degré de dilution des urines.

cotinine - méthode retenue



Bibliographie

- [1] **TUBIANA M** - Tabagisme passif : Rapport et vœux de l'Académie nationale de médecine. *Bull Acad Natl Méd.* 1997 ; 181, (4-5), séance des 29 avril et 6 mai 1997 (www-tabac-net.ap-hop-paris.fr/tab-connaître/tc-article/tc-art-passifub.html)
- [2] **DAUTZENBERG B** - Le tabagisme passif. Rapport à la Direction générale de la santé. Paris : La documentation française ; 2001, 200 p.
- [3] Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. Office of Environmental Health Hazard Assessment. California Environmental Protection Agency ; 1997 (www.oehha.ca.gov/air/pdf/ets.pdf).
- [4] The health effects of passive smoking. A scientific information paper - National health and medical research council, Australia ; 1997 (www.health.gov.au/nhmrc/advice/nhmrc/foreword.htm)
- [5] International Consultation on Environmental tobacco smoke (ETS) and child health report. WHO Tobacco Free Initiative. WHO/NCD/TFI/99.10. World Health Organisation, Geneva, 1999 (www.who.int/tobacco/health_impact/youth/ets/en)
- [6] Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Monographie du CIRC, volume 83, 2002 (monographs.iarc.fr/htdocs/indexes/vol83index.html).
- [7] **VINCENT R, KAUPPINEN T, TOIKKANEN J, PEDERSEN D ET AL.** - CAREX. Système international d'information sur l'exposition professionnelle aux agents cancérigènes en Europe. Résultats des estimations pour la France pendant les années 1990-1993. Notes documentaires ND 2113. *Cah notes doc.* 1999 ; 176 : 49-58.
- [8] 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 et modifiant le code de la santé publique (deuxième partie : Décrets en conseil d'Etat). *J Of Répub fr.* 30 mai 1992 : 7263-65.
- [9] **WORTLEY PM, CARABALLO RS, PEDERSON LL, PECHACEK TF** - Exposure to secondhand smoke in the workplace: serum cotinine by occupation. *J Occup Environ Med.* 2002 ; 44 (6) : 503-09.
- [10] **SIEGEL M** - Involuntary smoking in the restaurant workplace. A review of employee exposure and health effects. *JAMA.* 1993 ; 270 (4) : 490-93.
- [11] **SAINT-JALM Y** - Méthodes d'analyse permettant de caractériser la fumée de tabac ambiante. *Ann Falsif Expert Chim Toxicol.* 1998 ; 91 (943) : 203-13.
- [12] **ROBERFROID MB** - Correlating exposure to environmental tobacco smoke exposure with increased incidence of lung cancer in non smokers : is cotinine a valid marker ? *Cancer J.* 1994 ; 7 (3) : 108-14.
- [13] **LAGRUE G** - Tabagisme : évaluation du degré d'intoxication tabagique ; physiopathologie : composants de la fumée de tabac et leurs effets - *Rev Prat.* 1992 ; 42 (1) : 127-30.
- [14] **BATES C, McNEILL A, JARVIS M, GRAY N** - The futur of tobacco product regulation and labelling in Europe : implications for the forthcoming European Union directive. *Tob Control* 1999 ; 8 summer : 225-35.
- [15] **CHARLOUX A, QUOIX E, PAULI G** - Tabagisme passif et cancer bronchique : un lien difficile à établir. *Rev Pneumol Clin.* 1996 ; 52 (4) : 227-34.
- [16] **TREDANIEL J, ZALCMAN G, BOFFETTA P, HIRSCH A** - Le tabagisme passif : effets sur la santé - *Rev Prat.* 1993, 43 (10) : 1230-34.
- [17] **BOFFETTA P, SARACCI R** - Fumée de tabac dans l'air ambiant et cancer du poumon : pollution de l'air à l'intérieur des locaux -- *Pollut Atmos.* 34 (134) : 63-66.
- [18] **KUUSIMAKI L, PFAFFLI P, FROSHAUG M, BESHAR G ET AL.** - Determination of nicotine as an indicator of environmental tobacco smoke in restaurants. *Am J Ind Med.* 1999 ; (suppl 1) : 152-54.
- [19] **NURMINEN MM, JAAKKOLA MS** - Mortality from occupational exposure to environmental tobacco smoke in Finland. *J Occup Environ Med.* 2001 ; 43 (8) : 687-93.
- [20] **SCHERER G, CONZE C, VON MEYERINCK LV, SORSA M ET AL.** - Importance of exposure to gaseous and particulate phase components of tobacco smoke in active and passive smokers. *Int Arch Occup Environ Health.* 1990 ; 62 (6) : 459-66.
- [21] **STEENLAND K** - Risk assessment for heart disease and workplace ETS exposure among nonsmokers. *Environ Health Perspect.* 1999 ; 107 (suppl 6) : 859-63.
- [22] **WELLS AJ** - Lung cancer from passive smoking at work. *Am J Public Health.* 1998 ; 88 (7) : 1025-29.
- [23] **HAMMOND SK** - Exposure of US workers to environmental tobacco smoke. *Environ Health Perspect.* 1999 ; 107 (2) : 329-40.
- [24] **REYNOLDS P** - Epidemiologic evidence for workplace ETS as risk factor for lung cancer among nonsmokers: specific risk estimates. *Environ Health Perspect.* 1999 ; 107 (suppl 6) : 865-72.
- [25] **KREUZER M, KRAUSS M, KREIENBROCK L, JOCKEL KH ET AL.** - Environmental tobacco smoke and lung cancer: a case-control study in Germany. *Am J Epidemiol.* 2000 ; 151 (3) : 241-50.
- [26] **ZHONGLI 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 (6) : 607-16.
- [27] **HACKSHAW AK, LAW MR, WALD NJ** - The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *BMJ* 1997 ; 315 (7114) : 980-88.
- [28] **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 (1) : 3-18.
- [29] Passive smoking. A summary of the evidence and the impact on children. Action on smoking and health, Royaume Uni. 2002 (www.ash.org.uk/html/passive/html/passive.html).
- [30] **HAMMOND SK, SORENSEN G, YOUNGSTROM R, OCKENE JK** - Occupational exposure to environmental tobacco smoke. *JAMA.* 1995 ; 274 (12) : 956-60.
- [31] **ANDERSEN AA, BIELKE E, LANGMARK F** - Cancer in waiters. *Br J Cancer.* 1989 ; 60 (1) : 112-15.
- [32] **KJAERHEIM K, ANDERSEN A** - Incidence of cancer among male waiters and cooks: two Norwegian cohorts. *Cancer Causes Control.* 1993 ; 4 (5) : 419-26.
- [33] **KJAERHEIM K, ANDERSEN A** - Cancer incidence among waitresses in Norway. *Cancer Causes Control.* 1994 ; 5 (1) : 31-37.
- [34] **DIMICH-WARD H, GALLAGHER RP, SPINELLI JJ, THRELFALL WJ ET AL.** - Occupational mortality among bartenders and waiters. *Can J Public Health.* 1988 ; 79 (3) : 194-97.
- [35] **ZMIRROU D, BLATIER JF, ANDRÉ E, FERLEY JP ET AL.** - Tabagisme passif et risque respiratoire. Une synthèse quantitative de la littérature. *Rev Mal Respir.* 1990 ; 7 (4) : 361-71.
- [36] **COULTAS DB** - Health effects of passive smoking 8. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: an uptake. *Thorax.* 1998 ; 53 (5) : 381-87.
- [37] **JAAKKOLA MS** - Environmental tobacco smoke and respiratory diseases. *Eur Respir Monogr.* 2000 ; 5 (15) : 322-83.
- [38] **JANSON C, CHINN S, JARVIS D, ZOCK JP ET AL.** - Effect of passive smoking on respiratory symptoms, bronchial responsiveness, lung function, and total serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey: a cross-sectional study. *Lancet.* 2001 ; 358 (9299) : 2103-09.
- [39] **WEISS ST, UTELL MJ, SAMET JM** - Environmental tobacco smoke exposure and asthma in adults. *Environ Health Perspect.* 1999 ; 107 (suppl 6) : 891-95.
- [40] **RADON K, BUSCHING K, HEIRICH J, WICHMANN HE ET AL.** - Passive smoking exposure : A risk factor for chronic bronchitis and asthma in adults ? *Chest.* 2002 ; 122 (3) : 1086-90.
- [41] **ROBBINS AS, ABBEY DE, LEBOWITZ MD** - Passive smoking and chronic respiratory disease symptoms in non-smoking adults. *Int J Epidemiol.* 1993 ; 22 (5) : 809-17.
- [42] **BERGLUND DJ, ABBEY DE, LEBOWITZ MD, KNUTSEN SF ET AL.** - Respiratory symptoms and pulmonary function in an elderly non

smoking population. *Chest*. 1999 ; 115 (1) : 49-59.

[43] VOISIN C - Le tabagisme passif, un problème de santé publique. *Rev Med Interne*. 1993 ; 14 (5) : 285-87.

[44] EISNER MD, YELIN EH, HENKE J, SHIBOSKI SC ET AL - Environmental tobacco smoke and adult asthma. The impact of changing exposure status on health outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 ; 158 (1) : 170-75.

[45] TRÉDANIEL J, BOFETTA P, SARACCI R, HIRSCH A - Exposure to environmental tobacco smoke and adult non-neoplastic respiratory diseases. *Eur Respir J*. 1994 ; 7 (1) : 173-85.

[46] WIESLANDER G, LINDGREN T, NORBÄCK D, VENGE P - Changes in the ocular and nasal signs and symptoms of aircrews in relation to the ban on smoking on intercontinental flights. *Scan J Work Environ Health*. 2000 ; 26 (6) : 514-522.

[47] 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 (6) : 435-38.

[48] SHEPARD RJ - La fumée des autres : gênante ou toxique ? *Concours Méd*. 1987 ; 109 (35) : 3297-3300.

[49] EISNER MD, SMITH AK, BLANC PD - Bartenders' respiratory health after establishment of smoke-free bars and taverns. *JAMA*. 1998 ; 280 (22) : 1909-14.

[50] MACDONALD HR, GLANTZ SA - Political realities of statewide smoking legislation: the passage of California's Assembly Bill 13. *Tob Control*. 1997 ; 6 (1) : 41-54.

[51] CHEN R, TUNSTALL-PEDOE H, TAVENTALE R - Environmental tobacco smoke and lung function in employees who never smoked: the Scottish MONICA study. *Occup Environ Med*. 2001, 58 (9) : 563-568. Erratum in : *Occup Environ Med*. 2002 ; 59 (1) : 64.

[52] XU X, LI B - Exposure-response relationship between passive smoking and adult pulmonary function. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995, 151 (1) : 41-46.

[53] LEUENBERGER J, SCHWARTZ J, ACKERMANN-LIEBRICH U, BLASER K ET AL - 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 (5 Pt 1) : 1221-1228.

[54] DAYAL HH, KHUDER S, SHARRAR R, TRIEFF N - Passive smoking in obstructive respiratory disease in an industrialized urban population. *Environ Res*. 1994 ; 65 (2) : 161-71.

[55] DE GROH M, MORRISON HI - Environmental tobacco smoke and deaths from coronary heart disease in Canada. *Chronic Dis Can*. 2002 ; 23 (1) : 13-16.

[56] LAW MR, MORRIS JK, WALD NJ - Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ*. 1997 ; 315 (7114) : 973-80.

[57] HE J, VUPPUTURI S, ALLEN K, PREROST MR ET AL - Passive smoking and the risk of coronary heart disease - a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med*. 1999 ; 340 (12) : 920-926.

[58] THUN M, HENLEY J, APICELLA L - Epidemiologic studies of fatal and nonfatal cardiovascular disease and ETS exposure from spousal smoking. *Environ Health Perspect*. 1999 ; 107 (suppl 6) : 841-46.

[59] GLANTZ SA, PARMLEY WW - Passive smoking and heart disease. Epidemiology, physiology and biochemistry. *Circulation*. 1991 ; 83 (1) : 1-12.

[60] RAITAKARI OT, ADAMS MR, MCCREDIE RJ, GRIFFITHS KA ET AL - Arterial endothelial dysfunction related to passive smoking is potentially reversible in healthy young adults. *Ann Intern Med*. 1999 ; 130 (7) : 578-581.

[61] OTSUKA R, WATANABE H, HIRATA K, TOKAI K ET AL - Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA*. 2001 ; 286 (4) : 436-441.

[62] MADON N, DE GAUDEMARIS R, MAÏTRE A, MALLION JM - Pathologies cardiovasculaires professionnelles. *Encycl. Méd Chir, Toxicol-Pathol Prof* 16-531-A-10. Paris : Editions scientifiques et médicales Elsevier ; 1998, 9 p.

[63] HE Y, LAM TH, LI LS, LI LS ET AL - Passive smoking at work as a risk factor for coronary heart disease in Chinese women who have never smoked. *BMJ*. 1994 ; 308 (6925) : 380-84.

[64] KAWACHI I, COLDITZ GA, SPEIZER FE, MANSON JE ET AL - A prospective study of passive smoking and coronary heart disease. *Circulation*. 1997 ; 95 (10) : 2374-79.

[65] KAWACHI I, COLDITZ GA - Workplace exposure to passive smoking and risk of cardiovascular disease: summary of epidemiologic studies. *Environ Health Perspect*. 1999 ; 107 (suppl 6) : 847-851.

[66] WELLS AJ - Heart disease from passive smoking in the workplace. *J Am Coll Cardiol*. 1998 ; 31 (1) : 1-9.

[67] BONITA R, DUNCAN J, TRULSEN T, JACKSON RT ET AL - Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob control*. 1999 ; 8 (2) : 156-60.

[68] NELVA A - Et si le tabac était tératogène ? *Concours Méd*. 2001 ; 123 (28) : 1861-64

[69] DEBERTRAND N - La nicotine, facteur de risque majeur dans la mort subite du nourrisson. *Soins Pédiatr-Puéric*. 2002 ; 28 : 9.

[70] DUBUS JC, MELY L - Comment mesurer l'exposition à la fumée de tabac ? *Rev Mal Respir. Suppl*. 2001 ; 18 (1) : 1S90-95.

[71] WALLACE L, PELLIZZARI E, HARTWELL TD, PERRITT R ET AL - Exposures to benzene and other volatile compounds from active and passive smoking. *Arch Environ Health* ; 1987, 42 (5) : 272-79.

[72] JENKINS RA, FINN D, TOMKINS BA, MASKARINEC MP - Environmental tobacco smoke in the nonsmoking section of a restaurant: a case study. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2001 ; 34 (3) : 213-20.

[73] HYVARINEN MJ, ROTHBERG M, KÄHKÖNEN E, MIELO T ET AL - Nicotine and 3-ethenylpyridine concentrations as markers for environmental tobacco smoke in restaurants. *Indoor Air*. 2000 ; 10 (2) : 121-25.

[74] AKBAR-KHANZADEH F, GRECO TM - Health and social concerns of restaurant/bar workers exposed to environmental tobacco smoke. *Med Lav*. 1996 ; 87 (2) : 122-32.

[75] ROTHBERG M, HELOMA A, SVINHUFVUD J, KÄHKÖNEN E ET AL - Measurement and analysis of nicotine and other VOCs in indoor air as an indicator of passive smoking. *Ann Occup Hyg*. 1998 ; 42 (2) : 129-34.

[76] AKBAR-KHANZADEH F, TAN Y, BROWN EN, AKBAR-KHANZADEH M - An evaluation of ventilation system flow rates and levels of carbon dioxide, ambient temperature, and relative humidity in restaurants. *Appl Occup Environ Hyg*. 2002 ; 17 (9) : 640-47.

[77] PONELLE JC - Audit de la qualité de l'air dans les locaux non industriels. *Rev Med Trav*. 2000 ; 27 (5) : 307-11.

[78] LAMBERT WE, SAMET JM, SPENGLER JD - Environmental tobacco smoke concentrations in no-smoking and smoking sections of restaurants. *Am J Public Health*. 1993 ; 83 (9) : 1339-41.

[79] TROUT D, DECKER J, MUELLER C, BERNERT JT ET AL - Exposure of casino employees to environmental tobacco smoke. *J Occup Environ Med*. 1998 ; 40 (3) : 270-76.

[80] BERGMAN TA, JOHNSON DL, BOATRIGHT DT, SMALLWOOD KG ET AL - Occupational exposure of nonsmoking nightclub musicians to environmental tobacco smoke. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1996 ; 57 (8) : 746-52.

[81] STERLING ED, MUELLER B - Concentrations of nicotine, RSP, CO and CO₂ in nonsmoking areas of offices ventilated by air recirculated from smoking designated areas. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1988 ; 49 (9) : 423-26.

[82] Directives 91/322/CEE de mai 1991 et 96/194/CE du 18 décembre 1996 : Valeurs Limites Indicatives Européennes.

[83] VAINIOTALO S, VAARANRINTA R, TORNAEUS J, AEMO N ET AL - Passive monitoring method for 3-ethenylpyridine: a marker for environmental tobacco smoke. *Environ Sci Technol*. 2001 ; 35 (9) : 1818-22.

[84] HAUFROID V, LISON D - Urinary cotinine as a tobacco-smoke exposure index: a minireview. *Int Arch Occup Environ Health*. 1998 ; 71 (3) : 162-68.



[85] OTT W, SWITZER P, ROBINSON J - Particle concentrations inside a tavern before and after prohibition of smoking : evaluating the performance of an indoor air quality model. *J Air Waste Manag Assoc.* 1996 ; 46 (12) : 1120-34.

[86] JENKINS RA, COUNTS RW - Occupational exposure to environmental tobacco smoke: results of two personal exposure studies. *Environ Health Perspect.* 1999 ; 107 (Suppl 2) : 341-348.

[87] MASKARINEC MP, JENKINS RA, COUNTS RW, DINDAL AB - Determination of exposure to environmental tobacco in restaurant and tavern workers in one US city. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 2000 ; 10 (1) : 36-49.

[88] JARVIS MJ, FOULDS J, FEYERABEND C - Exposure to passive smoking among bar staff. *Br J Addict.* 1992 ; 87 (1) : 111-113.

[89] HAUFROID V - La cotininurie : marqueur d'exposition à la fumée de tabac. Méthodes et intérêts du dosage. *Louvain Méd.* 1996 ; 115 (7) : 425-33

[90] LARANJEIRA R, PILLON S, DUNN J - Environmental tobacco smoke exposure among non-smoking waiters: measurement of expired carbon monoxide levels. *Sao Paulo Med J.* 2000 ; 118 (4) : 89-92.

[91] BRAUER M, MANNETTE A - Restaurant smoking restrictions and environmental tobacco smoke exposure. *Am J Public Health.* 1998 ; 88 (12) : 1834-36.

[92] GLANTZ SA, CHARLESWORTH A - Tourism and hotel revenues before and after passage of smoke-free restaurant ordinances. *JAMA.* 1999 ; 281 (20) : 1911-18.

[93] CHAPMAN S, BORLAND R, LAL A - Has the ban on smoking in New South Wales restaurants worked? A comparison of restaurants in Sydney and Melbourne. *The Med J Aust.* 2001 ; 174 (10) : 512-15.

[94] PIPE A - Smoking, restaurants and bars: the Toronto experience. *CMAJ* 1998 ; 158 (1) : 68-70.

[95] AL-DELAIMY W, FRASER T, WOODWARD A - Nicotine in hair of bar and restaurant workers. *N Z Med J.* 2001 ; 114 (1127) : 80-83.

[96] On ne fume pas dans les bars de New York. *Quotid Méd.* 2 avril 2003, n° 7307.

[97] LESLIE G.B, FAVE A - Effets des ambiances enfumées par le tabac (AET) sur le développement prénatal (revue de la littérature médicale). *J Toxicol Clin Exp.* 1992 ; 12 (3) : 155-77.

[98] HELOMA A, KÄHKÖNEN E, KALEVA S, REIJULA K - Smoking and exposure to tobacco smoke at medium-sized and large-scale workplaces. *Am J Ind Med.* 2000 ; 37 (2) : 214-20.

[99] BERNY C, BOYER JC, CAPOLAGHI B, DE L'HOMME G ET AL. - Les marqueurs spécifiques du tabagisme. *Ann Biol Clin.* 2002 ; 60 (3) : 263-272.