الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة محمد الصديق بن يحيى-جيجل-

Université de Mohammed Seddik Ben Yahia –Jijel-

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Moléculaire et Cellulaire

كلية علوم الطبيعة و الحياة

قسم: البيولوجيا الجزيئية و الخلوية

Mémoire de Fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme : Master Académique en Biologie

Option : Toxicologie Fondamentale et Appliquée

Thème

Les méfaits de tabagisme passif chez les enfants au domicile : revue de littérature

Membres de jury

Présidente : Dr. CHEBAB S

Examinateur : Dr. ZOUAGHI M F

Encadreur : Dr. BALLI N

Présenté par :

M elle BOULAHLIB Soumia

Melle BOUMALTA Nihel

M elle KOBLI Kheira

Année Universitaire 2019-2020

Numéro d'ordre (bibliothèque) :……

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَٰنِ الرَّحِيمِ

Remerciement

Remerciement

Nous tenons à remercier en premier lieu Dieu « Allah » qui nous a donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever nos mains vers le ciel et de dire "Ya Kayoum"

Nous tenons tout d'abord à remercier sincèrement le Directeur de l'université de Jijel Mr AMIRECHE Hamza

Nos remerciements les plus sincères à Madame BaLLI Nassima Notre Encadrant

Vos précieux conseils, vos encouragements incessants et votre gentillesse nous ont été considérablement précieux. Cette simplicité et cette disponibilité à tout moment font de vous l'enseignante exemplaire pour nous. Que Dieu vous bénisse et vous donne santé et prospérité.

Veuillez accepter ici, chère encadrant, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.

Notre présidente de mémoire

Docteur CHEBAB S

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider ce mémoire malgré vos nombreuses obligations.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Permettez-nous madame, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.

Notre maître et examinateur de mémoire :

Docteur ZOUAGHI Mohammed Fateh

C'est un privilège pour nous que vous siégiez dans ce jury. Votre simplicité, votre souci du travail bien fait, votre efficacité dans la discrétion et votre modestie font de vous un enseignant admiré et respecté de tous.

Veuillez accepter nos sentiments d'estime et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

Nos vifs remerciements vont aussi :

Les enseignants de la biologie et Surtout les professeurs de toxicologie fondamentale et appliquée et de pharmacologie expérimentale.

- *le professeur **LAHWEL Masbeh**, Le meilleur professeur que nous ayons rencontré à l'Université de Jijel est le père de tous les biologistes pour ses efforts pour former des étudiants performants et confiants, que ce soit dans le domaine de la pharmacologie expérimentale ou de la toxicologie fondamental et appliquée.*
- *Sans oublier le professeur **LAGHOUCHI**, le professeur **MAYACHE** et le docteur **bouhafs** Pour leur travail dans une conscience professionnelle.*
- *Tous Les étudiants de Master 2 Toxicologie Fondamental et Appliquée. de promotion 2020*
- *Sans oublier nos parents pour leur contribution, leur soutien et leur patience.*
- *Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à tous nos proches et amis, qui n'ont toujours encouragés pour la réalisation de ce mémoire*

« Grand merci à tous et à toutes »

Dédicaces

Dédicaces

A la lumière de ma vie à mes parents :

***« Mon père MOHAMMED »** pour son tendresse, son encouragement et l'homme qui présent pour moi l'ensemble de sacrifice, et qui mon aide toujours et durant ma carrière des études. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, le premier, le grand et le seul ami et toujours de bon conseil.*

Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin…« Papa je t'aime ».

***« Ma mère RACHIDA »** source d'amour, de tendresse bijoux de ma vie, et la femme qui m'a encouragée, aidée et guidée dans le chemin de la vie, Je remercie infiniment le Tout Puissant ALLAH de m'avoir donné une mère comme toi. tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Ce jour est aussi le tien et bien sûre, il est l'aboutissement de tout ce que tu as enduré pour nous élever. Je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. « Maman je t'aime ».*

*A mon frère : **HOUSSAM***

*A Ma jumelle et ma seconde moitié **ASMAA** afin de m'aider et de me motiver en permanence sans oublier ma sœur aînée **AMIRA** pour son soutien continu, Que Dieu vous protège et vous donne un brillant avenir avec une vie pleine de joie, de bonheur et de Succès.*

*Mes grands- parents, mes tantes, mes oncles et ses familles surtout mon oncle **AZADINNE**, sa femme **HANIFA** et ses enfants **« ANIS, TAQI AL-DIN et OUMAYMA »***

*Ma chère tante **FADILA**, Ma deuxième mère pour moi pour son soutien et sa confiance continus.*

A toutes ma famille.

Je le dédie aussi mes très chères amies :

K. Kheira , B. Nihel, T. Nesrine, L. Souha, B. Oumnia, B. Asmaa, B. Ismahan , C. Chaima, G. Hadjer, M. Roumayssa. B. Zohra

J'adresse un grand merci à toutes les personnes qui encourage durant mon parcours surtout :

L. Meryem, L. Rima, L. Amel, L. Sana, L. Nassira, B. Sara, K. Houda, K. Rachida, L. Nabila.

A mes camarades de master 2 toxicologie fondamentale et appliqué promotion 2020 et les étudiants de Master 2 pharmacologie expérimentale.

Soumia

Dédicaces

A la lumière de ma vie à mes parents :

*« **Mon père AHMED** »Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, le premier, le grand et le seul ami et toujours de bon conseil.*

Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin…

*« **Ma mère ZAHIA** »Qui m'a donnée naissance, qui a attendue avec impatience le fruits de ce long parcours d'endurance. Tu as veillée sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Je ne te remercierai jamais assez pour ce que tu as fait et ce que continues à faire pour moi. Tes prière m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.*

J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.

A toi, je dédie ce travail en gagé de mon amour et mes respects les plus profonds.

Puisse Dieu, tout puissant, te préserver, t'accorder longue vie, santé et bonheur

*A mon frère : **RAMY***

*A Ma sœur : **LINA***

Que Dieu vous protège et vous donne un brillant avenir avec une vie pleine de joie, de bonheur et de Succès.

*Ma chère tante **RACHIDA,** Ma deuxième mère pour moi pour son soutien et sa confiance continus.*

A toutes ma famille.

Je le dédie aussi mes très chères amies :

K. Kheira , B. Soumia, F. Basma, G. Marwa, L. Amira, L. Dina, B. Nariman

A mes camarades de Master 2 Toxicologie Fondamentale et Appliquée promotion 2020 et les étudiants de Master 2 Pharmacologie Expérimentale.

NIHEL

Dédicaces

A la lumière de ma vie à mes parents :

«Mon père MOHAMMED» *Merci papa, de nous avoir appris dès notre jeune âge que dans la vie, il ne faut compter que sur soi-même .Tu nous as enseigné la simplicité, la franchise, l'amour du prochain et la crainte d'ALLAH.*

Cher papa, qu'ALLAH te protège et te garde encore longtemps près de nous. Amen !

« Ma mère Rokia » *Je remercie infiniment le Tout Puissant ALLAH de m'avoir donné une mère comme toi. Tu es une femme battante, travailleuse et pleine de bon sens. Tu as su nous entourer de ton amour et ton affection. Toi qui t'es privée de tout pour que nous ayons une vie meilleure. Ce jour est aussi le tien et bien sûre, il est l'aboutissement de tout ce que tu as enduré pour nous élever.*

Chère mère, je voudrais te dire grand merci pour tout et qu'ALLAH t'accorde grâce et paix. Amen !

Ma deuxième mère ***Dhaiba B,*** *et mon deuxième père* ***Zitouni K,*** *pour leur soutien et leur confiance continue*

A mon frère : ***Allel*** *et mes sœur :* ***Amina, Fatima et Zineb***

Votre soutien tant moral que spirituel ne m'ont jamais fait défaut durant tout mon cursus. C'est l'occasion pour moi de vous exprimer toute ma gratitude et mes très chaleureux remerciements.

A toutes ma famille.

Je le dédie aussi mes très chère amies :

A. Amira, B. Rokia, B Soumia, B. Nihel, C. Hadjer, H. Malika, M. Selma

A mes camarades de Master 2 Toxicologie Fondamentale et Appliquée promotion 2020 et les étudiants de Master 2 Pharmacologie Expérimentale.

KHEIRA

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Liste des abréviations iv

Liste des figures vi

Liste des tableaux vii

Introduction 1

Chapitre 1 : Généralités sur le tabac et le tabagisme passif

I. Généralités sur le tabac 4

I.1. histoire de tabac 4

I.2. Composition 5

I.2.1. La nicotine 7

I.2.2. Le monoxyde de carbone (CO) 7

I.2.3. Les irritants 8

I.2.4. Les substances cancérigènes 8

I.3. Différents modes d'exposition 8

I.4. Diffusion dans l'environnement 9

II. Tabagisme actif 10

II.1. Différents modes de consommation de tabac 10

III. Tabagisme passif 13

Chapitre 2 : Tabagisme passif au domicile et enfants

I. Tabagisme passif au domicile et enfants 15

I.1. Sensibilité du système respiratoire 15

I.2. Immaturité de système enzymatique et métabolique 16

II. Effets sanitaires et sociales de l'exposition au tabagisme passif chez les enfants 17

II.1. Asthme et autre pathologies respiratoires 17

II.1.1. Asthme 18

II.1.2. Autres pathologies respiratoires 24

II.2. Tabagisme passif et cancer 26

II.3. Pathologies ORL 29

II.4. Pathologies cardiovasculaires 30

II.5. Autre pathologie 32

II.6. Niveaux scolaires et comportement 35

III. Les marqueurs du tabagisme passif 36

III.1. Par dosages atmosphériques 36

III.1.1. Monoxyde de carbone (CO) 36

III.1.2. Nicotine 37

III.1.3. 3-Ethenylpyridine (3-EP) 37

III.1.4. Particules en suspension 37

III.1.5. Autres constituants 37

III.1.6. Limites 37

III.2. Par surveillance biologique 38

III.2.1. Nicotine 38

III.2.2. Cotinine 38

III.2.3. Le monoxyde de carbone (CO) 39

III.2.4. Thiocyanates 39

III.2.5. Adduits de protéines ou d'ADN 39

III.2.6. Cadmium et autres métaux 40

III.2.7. Limites 40

Chapitre 3 : Epidémiologie du tabagisme passif en population infantile : synthèse des articles et travaux publiés

I. Généralités 41

I.1. Les études longitudinales de cohorte 41

I.2. Les études cas-témoins 41

I.3. Etudes transversales 42

II. Épidémiologie du tabagisme passif dans le monde 42

III. La situation en Algérie 47

IV. Législation international 49

V. Législation algérienne 54

V.1. Réglementation antitabac en vigueur avant la ratification de la CCLAT OMS 54

V.2. La réglementation antitabac en vigueur en Algérie après la ratification de la CCLAT OMS 55

Conclusion 57

Références bibliographiques 59

Résumé

Liste des abréviations

Liste des abréviations

Symbole	Nomenclature
µg	Microgramme.
µm	Micromètre.
3-EP	3-Ethenylpyridine.
AOS	Apnée obstructive du sommeil.
CCLAT OMS	Convention - Cadre de l'OMS pour la lutte antitabac.
CEM	Collège D'enseignement Moyen.
CHU	Centre Hospitalier Universitaire.
CO	Monoxyde de carbone.
COVID-19	Coronavirus Disease 2019.
CYP2A6	Enzyme cytochrome p450 2A6.
ELISA	Enzyme-linked-immuno-sorbent-assay.
FTA	Fumée de tabac ambiante.
GST	Glutathion S-transférase.
GYTS	Global Youth Tobacco Survey.
Hb	Hémoglobine.
HbCO	Carboxyhémoglobine.
HDL	Lipoprotéine de haute densité.
hsCRP	Protéine C-réactive à haute sensibilité.
IC	Intervalle de confiance.
J-C	Jésus-Christ.

LLA	Leucémie lymphoblastique aiguë.
LMA	Leucémie myéloïde aiguë.
MNT	Maladies non-transmissible.
MPOWER	Monitor Protect Offer Warn Enforce Raise.
N	Nombre d'enfants.
ng	nanogramme.
OAHI	Indice d'hypopnée obstructive de l'apnée.
OMS	Organisation Mondiale de la Santé.
ORL	Oto-rhino-laryngologie.
P	Probabilité
PM	Poids moléculaire.
SNC	Système nerveux central.
TE	Tabagisme environnemental.
THADA	Trouble hyperactivité avec déficit attentionnel.
USA	United States of America.
VEMS	Volume expiratoire maximal par seconde.
VRS	Virus respiratoire syncytial.
VS	Versus.

Liste des figures

Numéro de figure	Titre	Page
Figure 01	*Nicotiana tabacum (*à gauche) et *Nicotiana rustica* (à droite).	04
Figure 02	Composition chimique d'une cigarette.	05
Figure 03	Les 3 courants d'une cigarette : principal, secondaire et tertiaire.	09
Figure 04	Différents types de tabac fumé :(a) cigarettes, (b) beedies, (c) cigarettes roulées, (d) kreteks, (e) Pipes, (f) cigares, (g) narguilé ou shisha.	12
Figure 05	Tabac à priser.	13
Figure 06	Tabac à macher.	13
Figure 07	Types de tabagisme passif.	13
Figure 08	La physiologie des bronches chez les asthmatiques et les non asthmatiques.	18
Figure 09	Cercle relatif représente l'intensité de la fréquence des crises d'asthme chez les enfants asthmatique exposé au tabagisme passif.	20

Liste des tableaux

Numéro de tableau	Titre	Page
Tableau 01	Composition de la fumée de tabac dans les courants principal et secondaire.	**06**
Tableau02	Les différents modes de consommation du tabac.	**10**
Tableau03	Comparaison du système respiratoire de l'enfant et de l'adulte.	**16**
Tableau 04	Étude épidémiologique des effets du tabagisme passif sur l'asthme chez les enfants.	**21**
Tableau05	Les pathologies respiratoires liées à l'exposition des enfants au tabagisme passif.	**25**
Tableau 06	Synthèse des résultats de certaines études sur le lien entre le tabagisme passif le cancer infantile.	**27**
Tableau 07	L'étude des effets de tabagisme passif sur l'otite de l'enfant.	**30**
Tableau 08	Effets cardiovasculaires de la fumée secondaire chez les jeunes adultes après une exposition dans la petite enfance.	**31**
Tableau09	Effet de tabagisme passif sur la santé des enfants.	**33**
Tableau 10	Quelques études épidémiologiques sur l'exposition des enfants au tabagisme passif dans le monde.	**43**
Tableau11	Pourcentage des élèves exposé à la fumée de cigarette à la maison, dans les lieux publics, et ceux qui pensent que fumer dans les lieux publics doit être interdit.	**48**
Tableau 12	Résumé des principales législations mondiales de lutte contre le tabac.	**51**

Le tabagisme est aujourd'hui une des causes principales de mortalité dans le monde (**Mounir Sobhi kayali, 2016 ; Eymery et *al*., 2020**). L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) déclare que le tabac fait plus de 8 millions de morts chaque année, parmi lesquels 600 000 sont liés au tabagisme passif (**Jallow et *al*., 2018**).

Il existe de deux types de tabagisme :

Le tabagisme « actif » C'est un phénomène de la consommation de tabac volontaire du fumeur (**Mounir Sobhi kayali, 2016 ; West, 2017).**

Le tabagisme passif correspond à l'exposition involontaire du sujet non-fumeur à la fumée dégagée dans son voisinage par un ou plusieurs sujets fumeurs (**Bosdure et Dubus, 2006 ; El Idrissi-Raja et *al*., 2011 ; Hill, 2011 ; Chevalier et Nguyen, 2016 ; Eymery et *al*., 2020**). Il est issu de 2 courants : le courant secondaire, correspondant à la fumée provenant de la cigarette qui se consume, et le courant tertiaire, représentant la fumée exhalée par le fumeur. Le sujet qui fume, quant à lui, est exposé au courant primaire, qui correspond à la fumée inhalée (**Gignon et *al*., 2007 ; Bogdan et *al*., 2010 ; Chastang, 2012 ; Avila-Tang et *al*., 2013 ; Chevalier et *al*., 2016**).

Sachant que le courant secondaire est un ensemble de plus de 4000 substances chimiques, irritantes, toxiques, cancérogènes et mutagènes, présentes en quantité supérieure par rapport au courant primaire et qui restent en suspension dans l'air pendant 3 heures (**El Idrissi-Raja et *al*., 2011 ; Slaughter et *al*., 2011 ; Djulančić et *al*., 2013 ; Chevalier et Nguyen, 2016 ; Pasquereau et *al*., 2016 ; Javed et *al*., 2019**).

Le fœtus et l'enfant sont plus exposés à la fumée secondaire que les adultes**.** Du fait de l'immaturité de leurs systèmes vitaux et de défense (**USDHHS, 2007 ; Padrón et *al*., 2016 ; Eymery et *al*., 2020**).

Selon l'OMS plus de la moitié des enfants dans le monde sont exposés au tabagisme passif par environ 1,2 milliard d'adultes qui fument (**Kuntz et Lamper, 2016**). Cependant la majorité de la fumée secondaire se produit à la maison et les parents ou les soignants sont les principales sources (**Jarvie et Malone, 2008 ; Baxi et *al*., 2014 ; Kuntz et Lamper, 2016**).

Cette exposition a été causalement lié à des nombreux risques sanitaires et sociales pour la santé d'enfant et souvent graves. Comme les infections respiratoires, asthme, maladie de l'oreille moyenne et otite médias, les maladies cardiovasculaires, les maladies pulmonaires, cancers (**Puig et *al*., 2008 ; Mantziou et *al*., 2009 ; Al-Sayed et Khadija, 2014 ; Rahman et *al*., 2018 ; Wellman**

et *al*., 2020) et même des problèmes de comportement et de déficience intellectuelle (**Al-Sayed et Khadija, 2014 ; Huanget *al*., 2016**).

L'exposition à la fumée ambiante peut être évalué par des biomarqueurs dans les fluides corporels (salive, urine et sang) ou par les concentrations de particules dans les échantillons environnementaux de l'air, de la poussière et des surfaces (**Makadiaet *al*., 2017**).

Plusieurs études épidémiologiques menées par de nombreux pays pour but d'évaluer l'exposition des enfants à la fumée du tabac, indiquent que l'exposition à la fumée de tabac est très élevée, Il est urgent de réduire les niveaux à l'aide des réglementions anti-tabac (**Mbulo et *al*., 2016 ; Shahet *al*., 2019**).

Compte tenu des risques confirmés pour la santé des enfants en termes de tabagisme passif et la charge de morbidité par la suite élevée à l'âge adulte, l'OMS a lancé une Convention-Cadre pour la lutte antitabac visant à réduire la consommation de tabac et l'exposition passive au tabagisme au niveau national (**Baxi et *al*., 2014**).

La stratégie de l'Algérie dans sa lutte contre le tabagisme ne reposait pas encore sur un instrument législatif et réglementaire clairement distingué par ses objectifs. En 2006 et après la ratification de la CCLAT OMS (Convention - cadre de l'OMS pour la lutte antitabac) l'Algérie est tenue de suivre les recommandations de l'OMS dans sa politique de lutte antitabac (**Kendi et Tlilane, 2018**).

Face à ce véritable fléau qui pose un réel problème de santé publique, la communauté scientifique a excessivement étudié ce phénomène dans le monde. Malheureusement, aucune étude ne s'était intéressée à la prévalence du tabagisme passif ou à ses méfaits chez les enfants en Algérie.

A la lumière de cette situation, la présente étude s'intéresse en l'absence donc d'études publiées en Algérie, à une analyse bibliographique de plusieurs études épidémiologiques réalisées dans le monde, d'une part, pour évaluer l'exposition des enfants à la fumée du tabac à la maison, et d'autre part d'étudier la relation entre les pathologies observées et l'inhalation involontaire de la fumée des cigarettes.

Ce mémoire comporte trois chapitres :

-Le premier chapitre introductif, présente des connaissances actuelles sur le tabagisme passif.

-Le second chapitre est consacré à une revue de littérature sur les effets sanitaires et sociaux qui résultent de l'exposition des enfants au tabagisme passif dans leur domicile.

-Alors que dans le troisième chapitre, nous présentant une synthèse des articles et travaux publiés sur l'épidémiologie de tabagisme passif dans la population infantiles et en fin nous décrivons la législation anti-tabac dans le monde et en Algérie.

Chapitre 1

Généralités sur le tabac et le tabagisme passif

I. Généralités sur le tabac

I.1. Histoire de tabac

Le tabac est une plante originaire d'Amérique du Sud (**Molimard, 2002 ; Adams et Morris, 2019**) dont les premières traces de culture remonteraient vers 3000 à 5000 ans avant J-C (**Musk et De Klerk, 2003**). C'est une plante robuste de la famille des *Solanacées* (**Pigearias, 2014 ; De Micheli, 2015**), dont la taille varie de 50 cm à 1, 80 mètre, voire plus selon la variété.

Deux variétés de cette plante sont actuellement cultivées dans le monde : *Nicotiana tabacum*, qui est la variété la plus utilisée par l'industrie du tabac et *Nicotiana Rustica* (**Musk et De Klerk, 2003**) (figure 01).

Figure 01 : *Nicotiana tabacum* (à gauche) et *Nicotiana rustica* (à droite) (**Boudaoui, 2015**).

Lorsque les premiers explorateurs découvrirent l'Amérique centrale, ils observèrent que les indigènes fumaient des feuilles tantôt en roulées sous forme de cylindres appelés «Tobago», tantôt hachées et bourrées dans des calumets ou pipes. En Amérique du Sud, des feuilles semblables étaient prisées et chiquées à des fins médicales (**Angeno, 1983**).

En 1492, Christophe Colomb découvre l'Amérique et en même temps le tabac (**Molimard, 2002 ; Wipfli et Samet, 2016 ; Adams et Morris, 2019**), qui va se répandre rapidement en Europe avec l'importation des premières graines en Espagne et au Portugal. De là, le tabac va envahir le monde avec l'établissement des premières colonies et vers 1850, la mise sur le marché des premières cigarettes (**Musk et De Klerk, 2003**).

En 1588 le premier promoteur connu du tabac **Thomas Haret** préconise l'usage du tabac fumé ou en prise nasale. Il est mort d'un cancer du nez imputable dans la lumière des connaissances actuelles à la prise du tabac (**WHO, 1986**).

Il faudra cependant attendre le début du XXe siècle pour que l'on s'intéresse à nouveau aux effets du tabac sur la santé humaine. Dans les années 20, l'incidence du nombre de cancers du poumon dans les pays industrialisés explose (**Adams et Morris, 2019**).

En 1957, les États-Unis et l'Angleterre, désignent le tabac comme la principale cause d'augmentation du nombre de cancers du poumon sur la base des études rétrospectives menées depuis les années 40 (**Musk et De Klerk, 2003**).

I.2. Composition

La fumée de tabac est un aérosol qui renfermé de plus de 4000 composés chimiques dont beaucoup sont toxiques, voire cancérigènes (figure 02) (**Metz-Favre et *al*., 2005 ; Wirth et *al*., 2009 ; El Idrissi-Raja et *al*., 2011 ; Slaughter et *al*., 2011; Djulančić et *al*., 2013 ; Chevalier et Nguyen, 2016 ; Pasquereau et *al*., 2016 ; Javed et *al*., 2019**).

La nicotine est le composé le plus connu. Elle est impliquée, ainsi que d'autres substances, dans la dépendance (**Chevalier et Nguyen, 2016 ; Javed et *al*., 2019**).

Figure 02 : Composition chimique d'une cigarette (**Chastang, 2012**).

Lorsque la cigarette est allumée, la combustion incomplète du tabac entraîne la formation de nombreux composés toxiques émise dans l'atmosphère et répartis en deux phases : une phase particulaire et une phase gazeuse (**Henrotin et Jacquet, 2004 ; Metz-Favre et *al*., 2005 ; Wirth et *al*., 2005 ; Thomas, 2007 ; Faure et *al*., 2014 ; Mesny, 2014 ; Li, 2016**), détaillé dans le tableau 01 ci-dessous :

Tableau 01 : Composition de la fumée de tabac dans les courants principal et secondaire (**Chevalier et Nguyen, 2016**).

	Type de toxicité	Quantité dans le couran principal par cigarette	Ratio courant secondaire / courant principal
PHASE GAZEUSE			
Monoxyde de carbone	Toxique	26,8 - 61 mg	2,5 - 14,9
Benzène	Cancérigène	400 - 500 µg	8 - 10
Formaldéhyde	Cancérigène	1500 µg	50
3-Vinylpyridine	Suspect cancérigène	300 - 450 µg	24 - 34
Cyanide d'hydrogène	Toxique	14 - 110 g	0,06 - 0,4
Hydrazine	Suspect cancérigène	90 ng	3
Oxydes d'azote	Toxique	500 - 2000 µg	3,7 - 12,8
N-nitrosodiméthylamine	Suspect cancérigène	200 - 1040 ng	20 - 130
N-nitrosopyrrolidine	Suspect cancérigène	30 - 390 ng	6 - 120
PHASE PARTICULAIRE			
Goudrons	Cancérigène	14 - 30 mg	1,1 - 15,7
Nicotine	Toxique	2,1 - 46 mg	1,3 - 21
Phénol	Promoteur	70 - 250 µg	1,3 - 3
Catéchol	Suspect cancérigène	58 - 290 µg	0,67 - 12,8
O-toluidine	Cancérigène	3 µg	18,7
2-naphtylamine	Cancérigène	70 ng	39
4-aminobiphényl	Cancérigène	140 ng	3,1
Benzanthracène	Cancérigène	40 - 200 ng	2 - 4
Benzopyrène	Cancérigène	40 - 70 ng	2,5 - 20
Quinoléine	Cancérigène	15 - 20 µg	8 - 11
N-nitrosonornicotine	Suspect cancérigène	0,15 - 1,7 µg	0,5 - 5
Nornitrosocotinine	Suspect cancérigène	0,2 - 1,4 µg	1 - 22
N-nitrosodiéthanolamine	Cancérigène	43 ng	1,2
Cadmium	Cancérigène	0,72 µg	7,2

Parmi les nombreuses substances contenues dans les deux phases, seuls quatre groupes de constituants seront pris en considération à cause de leur toxicité (**Chevalier et Nguyen, 2016 ; Eymery et *al*., 2020**) il s'agit de :

I.2.1. La nicotine

C'est un alcaloïde de faible poids moléculaire présente dans la phase particulaire de la fumée de tabac (**Dutau, 1997 ; Juchet et *al.*, 2002 ; Metz-Favre et *al.*, 2005**), découvert en 1809 par Voquelin (**Boudaoui, 2015**). Elle est responsable de la dépendance tabagique (**Juchet et *al.*, 2002 ; Faure et *al.*, 2014 ; Chevalier et Nguyen, 2016 ; Gellner et *al.*, 2016 ; Martin et Sayette, 2018 ; Javed et *al.*, 2019 ; Eymery et *al.*, 2020**).

La nicotine absorbée dans les alvéoles passe dans le sang et se fixe sur les récepteurs nicotiniques, récepteurs à acétylcholine présents dans les jonctions neuromusculaires, ganglions parasympathiques, la médullosurrénale et surtout certaines zones du cerveau, principalement les voies dopaminergiques (**Juchet et *al.*, 2002**).

La stimulation de ces neurones induit la libération de la dopamine et celle des autres neuromédiateurs expliquant les effets psycho actifs de la nicotine (**Boudaoui, 2015**). La décharge d'adrénaline entraîne une accélération du rythme, la dépression du système nerveux central (SNC) et du système respiratoire. Elle est à l'origine de la constriction des petites artères du corps pouvant être à l'origine d'une hypertension artérielle (**Javed et *al.*, 2019**).

La nicotine gagne le cerveau en 9 à 19 secondes (Plus rapidement qu'après une injection intraveineuse) et atteint un pic au bout de 20 à 30 minutes (**Chevalier et Nguyen, 2016**). Son temps de demi-vie d'élimination est d'environ deux heures et sa dose létale chez l'homme est voisine de 0,06 g (**Dutau, 1997 ; Juchet et *al.*, 2002 ; Faure et *al.*, 2014 ; Javed et *al.*, 2019**).

I.2.2. Le monoxyde de carbone (CO)

C'est un gaz incolore et inodore, formé lors de la combustion de la cigarette (**Juchet et *al.*, 2002 ; Djulančić et *al.*, 2013 ; Mesny, 2014**).

Une fois dans l'organisme, le CO se fixe à l'hémoglobine (Hb). Il diminue à la longue la capacité d'oxygénation du sang, le CO ayant une affinité 200 fois supérieure à celle de l'oxygène vis-à-vis du fer de la Hb provoque une hypoxie par défaut du transport de l'oxygène (**Juchet et *al.*, 2002 ; Djulančić et *al.*, 2013 ; Mesny, 2014 ; Chevalier et Nguyen., 2016**) et sa demi-vie est de 4 à 5 heures en air ambiant (**Mesny, 2014**).

Vingt cigarettes transforment presque 20 % de la Hb en carboxyhémoglobine (HbCO). Le corps répond alors par une tachycardie et une augmentation de la pression artérielle, d'où un risque cardiaque accru (**Juchet et *al.*, 2002 ; Mesny, 2014 ; Chevalier et Nguyen, 2016**).

I.2.3. Les irritants

La présence d'irritants dans la fumée de tabac est à l'origine de nombreux phénomènes allergiques de la muqueuse respiratoire. Il s'agit d'aldéhydes, d'acroléine, d'éthanol, de benzoquinone, des nitrosamines… etc (**Sasco, 1993 ; Wirth et *al.*, 2005**).

Ces irritants bloquent l'activité ciliaire de la muqueuse bronchique et altèrent l'activité des macrophages alvéolaires. Ils jouent donc un rôle très important dans la survenue des infections respiratoires (**Mounir Sobhi kayali, 2016**). Le retentissement bronchique du tabac augmente avec l'inhalation de la fumée, la quantité consommée et l'ancienneté du tabagisme (**Sasco, 1993**).

I.2.4. Les substances cancérigènes

L'action cancérigène du tabac est liée à la présence, dans le condensât de la fumée de facteurs chimiques de cancérisation : les goudrons tels que (les hydrocarbures inhérents à la combustion, le 3- 4 benzopyrène, les anthracènes, etc.…), les métaux lourds tels que (le plomb et le cadmium) et facteurs physiques (éléments radioactifs comme le polonium) (**Juchet et *al.*, 2002 ; Wirth et *al.*, 2005 ; Wirth et *al.*, 2009**).

Ces substances serraient métabolisées par l'organisme en cancérigènes avant de provoquer des lésions du génome (**Sasco, 1993 ; Juchet et *al.*, 2002**). Ils sont responsables des excès de cancers retrouvés chez les fumeurs (poumons, vessie, pancréas, rein, col utérin…) (**Juchet et *al.*, 2002 ; Genet, 2014**).

I.3. Différents modes d'exposition

Lors de la consommation de tabac, il se forme trois courants de fumée (figure 03) :

- **Primaire,** qui représente la fumée libérée dès que le fumeur tire sur la cigarette.
- **Secondaire,** qui correspond à la fumée se dégageant de l'extrémité de la cigarette.
- **Tertiaire,** c'est-à-dire la partie de la fumée inhalée par le fumeur qui est rejetée lors de la prochaine expiration. Ses effets sont négligeables car cette fumée comporte les toxiques qui ne sont pas déposés dans les voies respiratoires (**Dutau, 1997 ; Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Borgerding et Klus, 2005 ; Wirth et *al.*, 2005 ; Gignon et *al.*, 2007 ; Bogdan et *al.*, 2010 ; Avila-Tang et *al.*, 2013 ; Chevalier et *al.*, 2015**).

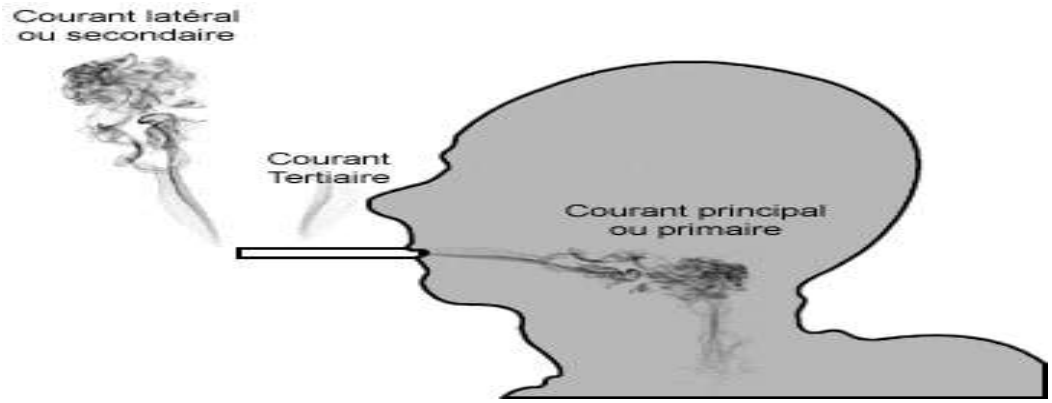

Figure 03 : Les 3 courants d'une cigarette : principal, secondaire et tertiaire (**Mesny, 2014**).

Le mélange complexe formé par les courants de fumée secondaire et tertiaire et leur transformation constitue la fumée de tabac ambiante (FTA). La majorité des constituants de la fumée ambiante provient du courant secondaire (**Henrotin et Jacquet, 2004 ; Borgerding et Klus, 2005 ; Garne et *al.*, 2005 ; Eymery et *al.*, 2020**).

I.4. Diffusion dans l'environnement

La FTA est constituée de molécules présentes sous forme gazeuse ou sous forme particulaire. Selon les caractéristiques de l'environnement, certaines de ces molécules peuvent passer d'un état à l'autre au cours du vieillissement de la fumée.

La nicotine, par exemple, est présente presque exclusivement sous forme particulaire au sein de la fumée primaire alors qu'elle est présente à 95% sous forme gazeuse dans la FTA (**Borgerding et Klus, 2005**).

Les particules présentes dans la FTA sont généralement d'une taille inférieure à 2.5 µm de diamètre. Au cours du vieillissement de la fumée de tabac, elles peuvent subir plusieurs transformations qui vont influer sur leur taille et leur durée de vie dans l'environnement. Les principales transformations sont :

- **La coagulation** : elle se produit quand des particules de petite taille s'agglomèrent pour former des particules de plus grande taille**.**

- **La croissance hygroscopique**: en présence d'un taux d'humidité élevé, les particules peuvent augmenter en taille via le phénomène de croissance hygroscopique (hydratation de particules sèches).
- **La dilution** : c'est le phénomène le plus important lors du vieillissement de la fumée car il conditionne en grande partie l'exposition des individus non-fumeurs. Lorsque la FTA se mélange avec l'air ambiant, l'eau et les composés volatiles et semi-volatiles s'évaporent de la particule et celle-ci diminue en taille**.**

La durée de vie de la FTA dépend de sa vitesse de dilution dans l'atmosphère et des conditions environnementales propre au micro-environnement dans lequel le fumeur a consommé sa cigarette (**Ka, 2011**).

II. Tabagisme actif

Il s'agit de la consommation de tabac volontaire du fumeur. C'est une intoxication correspondant à une toxicomanie légale avec une dépendance physique et psychologique à la nicotine (**Mounir Sobhi kayali, 2016 ; West, 2017**).

II.1. Différents modes de consommation de tabac

L'utilisation du tabac ne se résume pas à la cigarette manufacturée comme l'illustre le tableau 02.

Tableau 02 : Les différents modes de consommation du tabac.

Tabac fumé : C'est la forme la plus répandue du tabagisme **(Gartit, 2013).**	**Les cigarettes** (**figure 04a**)**:** Elles sont formées d'un petit cylindre de papier de cellulose appelé vélin ou d'un matériel similaire rempli de feuilles de tabac hachées et traitées, munies d'un bout-filtre qui contribue à la dilution de certaines composants du tabac (**Gartit, 2013**).
	Les beedies (**figure 04b**) **:** Ces cigarettes indiennes sont également appelées « cigarettes du pauvre » (**Gartit, 2013**). Il s'agit d'une feuille d'eucalyptus roulée dont le contenu peut varier en fonction du type de beedies: tabac pur, tabac et herbes aromatiques….etc. Sa fabrication oblige le fumeur à aspirer d'avantage pour la garder allumée et donc à inhaler beaucoup plus profondément la fumée

	(**Boudaoui, 2015**).
	Les cigarettes roulées (**figure 04c**) **:** Le tabac à rouler est en revanche bien plus toxique. Ces cigarettes sont souvent roulées à la main, elles contiennent 2 à 5 fois plus de goudrons et de monoxyde de carbone (CO) (**Gartit, 2013**).
	Les kreteks (**figure 04d**) **:** Souvent appelées cigarettes aux clous de girofle, sont des cigarettes indonésiennes faites d'un mélange complexe de tabac, de clou de girofle et d'une "sauce" aromatique (**Gartit, 2013**).
	Les pipes (**figure 04e**) **:** Le plus ancien moyen connu utilisé par les fumeurs (**Gartit, 2013**). Elles se composent d'un bol et d'une tige. Le tabac écrasé ou coupé est allumé dans le bol de la pipe et inhalé à travers la tige (**Boudaoui, 2015**).
	Les cigares (**figure 04f**) **:** Un cylindre formé d'une feuille de tabac enroulée, en spirale sur d'autres feuilles pliées ou roulée sou remplie de feuilles de tabac hachées en petits morceaux (**Gartit, 2013**). Ils ont une teneur en nicotine et en produits irritants supérieure à celle des cigarettes **(Boudaoui, 2015).**
	Narguilé ou (**shisha**) (**figure 04g**)**:** Le Narguilé permet de fumer du tabac, aromatisé ou pas, chauffé grâce à un charbon et dont la fumée est refroidie en passant à travers de l'eau **(Gartit, 2013 ; Boudaoui, 2015 ; Javed et *al.*, 2019).** Malgré ce passage dans l'eau, la fumée n'est pas moins nocive **(Boudaoui, 2015).**
Tabac non fumé	**Tabac à priser** (**figure 05**) **:** Le tabac à priser est un tabac finement moulu qui est inhalé, frotté contre les gencives ou les dents ou placé à l'intérieur de la joue (généralement présenté dans une boîte) **(Boudaoui, 2015).**
	Tabac à mâcher ou à chiquer (**figure 06**)**:** Il se présente sous la forme de rouleaux ou carottes de tabacs aromatisés par suçage. Il nécessite de placer une petite quantité (ou chique) de tabac dans la bouche entre la lèvre et les dents dans une durée de 10 a 30 minute. Le jus est consommé tout en crachant régulièrement le surplus. Le

	tabac à chiquer entraine un apport élevé de la nicotine en comparent à la fumé de la cigarette (**Gartit, 2013**).
	Tabac soluble : Il est finement moulu et pressé, grâce à des liants de qualité alimentaire, dans un petit comprimé qui est placé sur la langue ou dans la joue. Il se dissout complètement (**Boudaoui, 2015**).
Tabac en rouleaux	**Tabac en rouleaux :** Combine les deux catégories précédentes. Il se présente sous la forme d'une corde filée en feuilles de tabac, mise ensuite en pelotes ou rouleaux. Il est utilisé par portions soit comme tabac à pipe, soit comme tabac à mâcher (**Gartit, 2013**).

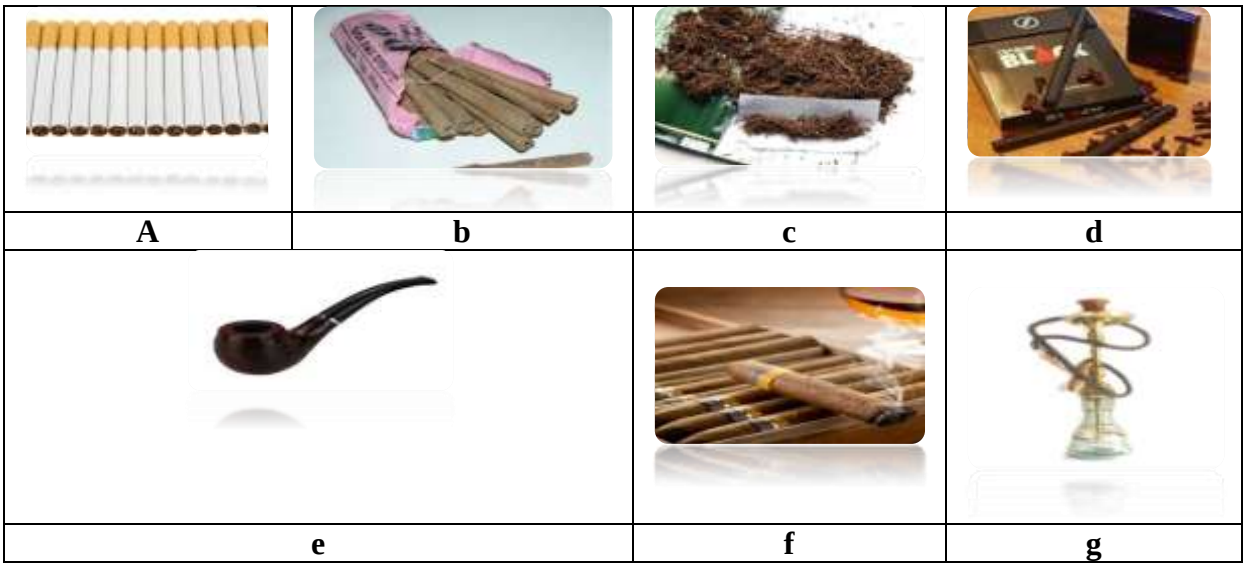

Figure 04 : Différentes type de tabac fumé :(a) cigarettes, (b) beedies, (c) cigarettes roulées, (d) kreteks, (e) Pipes, (f) cigares, (g) narguilé ou shisha (**Boudaoui, 2015**).

Figure 05 : Tabac à priser (**Boudaoui, 2015**).

Figure 06 : Tabac à mâcher ou à chiquer (**Boudaoui, 2015**).

III. Tabagisme passif

Le tabagisme passif se définit par l'inhalation involontaire de la fumée de tabac dégagée dans l'atmosphère par un ou plusieurs individus fumeurs. (**Bosdure et Dubus, 2006 ; El Idrissi-Raja, 2011 ; Hill, 2011 ; Chevalier et Nguyen, 2016 ; Eymery et *al.*, 2020**). Le non-fumeur inhale le courant secondaire et une infime partie du courant tertiaire (**Bosdure et Dubus, 2006 ; Chevalier et Nguyen, 2016**).

Le tabagisme passif peut être également appelé « fumée des autres », « tabac environnemental » ou « fumée de tabac ambiante ». Il existe par ailleurs deux types de tabagisme passif (figure 07) (**Chastang, 2012**) **:**

Tabagisme passif

- Tabagisme spécifique *in utero*
  Exposition du fœtus via la barrière foeto-placentaire dont la mère fume et/ou est exposée au tabagisme environnemental (TE).
- Tabagisme environnemental (ou expositionnel)
  Exposition involontaire directe des adultes et des enfants

Figure 07 : Types de tabagisme passif (**Chastang, 2012**).

L'étude menée par **Öberg et *al.*,** (**2011**) pour l'OMS, a rapporté que l'exposition tabagique pouvait être tenue responsable d'un tiers des décès prématurés des enfants dans le monde. Or, selon

cette même étude, environ 40 % des enfants dans le monde sont soumis au tabagisme passif dans leur lieu de vie (**Öberg et *al.*, 2011**).

Chapitre 2

Tabagisme passif au domicile et enfants

I. Tabagisme passif au domicile et enfants

Le fœtus et l'enfant sont des victimes particulièrement vulnérables du fait de l'immaturité de leurs systèmes vitaux et de défense, et les conséquences du tabagisme passif sur leur santé sont nombreuses et souvent graves **(USDHHS, 2007)**.

Cette exposition nuit bien davantage à leurs organes qui ne sont encore que partiellement développés – qu'à ceux des adultes. De nombreuses études sont consacrées à l'impact sanitaire du tabagisme passif sur les enfants **(USDHHS, 2007)**.

D'après **USDHHS** (**2007**), l'immaturité des systèmes respiratoire, nerveux et immunitaire des enfants peuvent les rendre particulièrement vulnérables aux effets du tabagisme sur la santé (**USDHHS, 2007**).

I.1. Sensibilité du système respiratoire

Le développement des poumons débute durant l'embryogenèse et se poursuit lors de la phase fœtale. À la naissance, 80% des alvéoles sont formées, la multiplication des alvéoles pulmonaires se poursuit jusqu'à l'âge de trois ans. La croissance et la maturation pulmonaire sont très fortes jusqu'à l'âge de huit ans et le processus s'arrête à l'âge de 18 ans (**Pinkerton et Joad, 2006**).

En effet, il a été montré que l'exposition au tabagisme passif est corrélée avec l'accélération de la maturation de cellules spécifiques des poumons du fœtus. Par ailleurs, étant donné que la maturation et la division des cellules pulmonaires se poursuivent durant la période postnatale, l'exposition aux polluants de la fumée du tabac influence la différenciation, la prolifération des cellules et la croissance des tissus (**Borie, 2006**).

Il en ressort que le développement anormal des fonctions pulmonaires, dû aux polluants et survenant durant la période périnatale est acquis et persiste chez l'adulte. Ces différences mettent en exergue la vulnérabilité importante des enfants (**Borie, 2006**).

De plus, contrairement aux adultes, les enfants ont des options limitées pour éviter l'exposition à la fumée secondaire et sont incapables de réduire la quantité de produits inhalés (**USDHHS, 2007**). Ils ont une fréquence respiratoire plus élevée et inspirez plus d'air par volume corporel que les adultes. Il en résulte une exposition par rapport aux adultes dans le même

environnement (tableau 03) (**Jarvie et Malone, 2008 ; Öberg et *al.*, 2010 ; Zheng et *al.*, 2016 ; Arechavala et *al.*, 2018 ; Eymery et *al.*, 2020**).

Tableau 03 : Comparaison du système respiratoire de l'enfant et de l'adulte (**Borie, 2006**).

	Enfants de moins de 8 ans	Adultes
Surface alvéolaire (m^2)	3	75
Fréquence respiratoire (inspiration/min)	40	15
Volume ventilatoire (ml/kg/min)	133	2

I.2. Immaturité de système enzymatique et métabolique

Beaucoup d'enzymes ayant un rôle fondamental sur le métabolisme pulmonaire ne sont pas complètement développées à la naissance. Une partie de ces enzymes est responsable de la détoxification des xénobiotiques (**Borie, 2006**).

La glutathion-S-transférase, l'époxyde hydroxylase, les super oxdedismutases, les catalases, la glutathion peroxydase, par exemple, apparaissent durant la période prénatale. Une autre famille d'isoenzymes, essentielle à la détoxification des xénobiotiques, les cytochromes P450 mono-oxygénases, se forme à la fin de la gestation et au début de la période postnatale. L'exposition aux toxiques environnementaux durant cette période de la vie, altère considérablement ce groupe d'isoenzymes et limite ainsi les phénomènes de détoxification essentiels à la protection de l'organisme (**Borie, 2006**).

Par ailleurs, le système de métabolisme est immature durant la première année de vie de l'enfant. Il existe des différences dans le métabolisme hépatique et les taux de clairance (**Öberg et *al.*, 2010**).

Enfin, une étude de l'OMS (2002) souligne que la petite taille d'un enfant rend l'interaction avec le milieu physique plus étroite (proximité des pots d'échappement, …) ce qui contribue à accroître la vulnérabilité des enfants face à la pollution atmosphérique par la fumée du tabac (**OMS**, **2002**).

II. Effets sanitaires et sociales de l'exposition au tabagisme passif chez les enfants

L'exposition passive au tabagisme chez les enfants est répandue dans le monde et demeure un problème de santé publique considérable (**Metsios et *al.*, 2007 ; Flouris et *al.*, 2008 ; Flouris et *al.*, 2009 ; Ngo et *al.*, 2020**).

Selon l'OMS plus de la moitié des enfants dans le monde sont exposés au tabagisme passif par environ 1.2 milliard d'adultes qui fument (**Kuntz et Lamper, 2016**). Cependant la majorité de la fumée secondaire se produit à la maison et les parents ou les soignants sont les principales sources (**Jarvie et Malone, 2008 ; Baxi et *al.*, 2014 ; Kuntz et Lamper, 2016**).

Cette exposition augmente le risque des enfants pour des nombreuses maladies, soit elle aggrave des pathologies existantes, soit en crée de nouvelles (**Jarvie et Malone, 2008 ; Al-Sayed et Khadija, 2014 ; Cao et *al.*, 2015 ; Peterson et Hecht, 2017 ; Arechavala et *al.*, 2018**).

Les conséquences du tabagisme passif pour les enfants, avec notamment un risque majoré de survenue de pathologies respiratoires et infectieuses sont donc de mieux en mieux connues, et de nouveaux liens avec différentes pathologies telles que : le diabète, la survenue de trouble de l'attention ou encore de certaines tumeurs semblent établis par de nombreuses études qui le prouvent actuellement (**Eymery et *al.*, 2020**).

Ces effets s'expriment *in utero* mais également après la naissance, avec des répercussions à plus ou moins long terme et qui augmentent avec la durée et l'intensité de l'exposition (**Eymery et *al.*, 2020**).

Aligne et Stoddard (**1997**) ont estimé que le tabagisme parental était responsable chez l'enfant, tous les ans, d'un excès de cas de maladie et de décès en rapport avec un faible poids de naissance, avec le syndrome de mort subite du nourrisson, les bronchiolites à VRS (virus respiratoire syncytial), les otites moyennes aiguës, l'asthme et en rapport enfin avec les incendies accidentels générés. Pendant la grossesse, il serait responsable d'hypotrophie et de décès en période périnatale (**Aligne et Stoddard**, **1997**).

II.1. Asthme et autre pathologies respiratoires

La revue de la littérature montre avec un bon niveau de preuve que le tabagisme passif a des conséquences particulièrement lourdes sur la santé respiratoire des enfants. Il favorise les infections des voies aériennes supérieures et inferieurs, il modifie la croissance et l'évolution

naturelle de la fonction respiratoire, il facilite l'apparition et l'aggravation d'un asthme et il induit ou exacerbe une hyperréactivité bronchique (**Dubus et *al.*, 1999**).

II.1.1. Asthme

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires caractérisée par une hyperréactivité des muqueuses bronchiques (figure 08) (**Raherison et *al.*, 2003**). C'est la plus fréquente des maladies chroniques au cours de l'enfance (**Raherison et *al.*, 2003 ; Kabesch et *al.*, 2004**). Le risque de souffrir d'asthme est presque deux fois plus élevé chez un enfant qui est exposé au tabagisme passif à la maison (**Ehrlich et *al.*, 1992**).

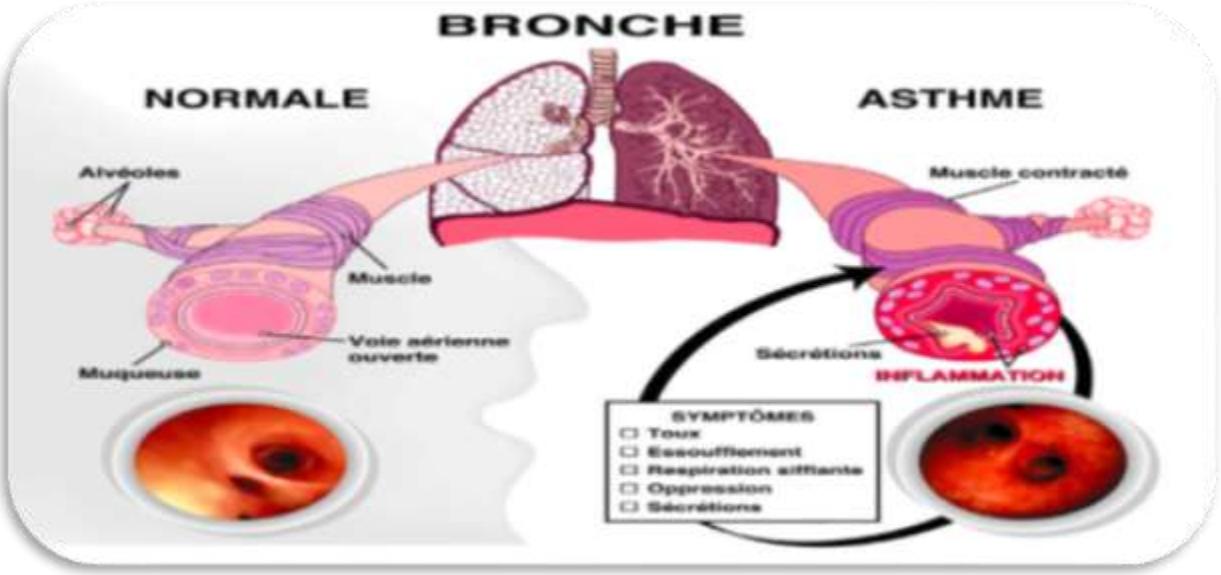

Figure 08 : La physiologie des bronches chez les asthmatiques et les non asthmatiques (**Robichaud et *al.*, 1997**).

Généralement, l'asthme est une maladie multifactorielle résultant d'interactions complexes et dynamiques entre des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux (**Gilmour et *al.*, 2006 ; Cherif et *al.*, 2018 ; Wawrzyniak et *al.*, 2020**).

Les facteurs environnementaux font l'objet d'une attention particulière notamment le tabagisme passif (**Rahérison, 2004 ; Gilmour et *al.*, 2006 ; Underner et *al.*, 2015 ; Cherif et *al.*, 2018**). En effet, plusieurs études mettent en évidence une corrélation entre tabagisme passif et asthme chez les nourrissons et les enfants exposés à une inhalation passive de fumée de tabac.

Ce type d'exposition augmente le risque d'asthme de 33 % selon l'étude de **Vork et *al.*, (2007)** (**Vork et *al.*, 2007**) et un enfumage de plus de sept paquets/année, multiplie la prévalence de

l'asthme et du wheezing par 1,19 et 1,17 respectivement d'après **Tanaka et *al.*, (2007)** (**Tanaka et *al.*, 2007**).

Chez les enfants d'âge scolaire (5 à 16 ans), le tabagisme parental a un effet sur les symptômes respiratoires, tant chez les enfants asthmatiques que chez les enfants non asthmatiques (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Hofhuis et *al.*, 2003 ; Kabesch et *al.*, 2004 ; USDHHS, 2007 ; Réfabert, 2010 ; Burke et *al.*, 2012**).

Dans une méta-analyse d'une soixantaine d'articles, portant sur des enfants d'âge scolaire dont un au moins de leurs parents fument, l'augmentation de la prévalence de l'asthme est estimée à 21 %, celle de sibilants à 24 %, celle de la toux à 40 %, celle des épisodes d'encombrement bronchique à 35% et celle de gêne respiratoire à 31% (**Strachan et Cook, 1997 ; juchet et *al.*, 2001**).

Chez les enfants déjà asthmatiques, il est bien admis que les personnes asthmatiques sont plus sensibles que les enfants sans asthme aux polluants atmosphériques tels que la fumée de cigarette (**Gilmour et *al.*, 2006**).

Ainsi, le tabagisme passif est responsable d'un asthme plus sévère ; il augmente l'intensité et la fréquence des crises, en particulier chez le jeune enfant, le nombre de consultations médicales et la consommation médicamenteuse (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Kabesch et *al.*, 2004 ; Wang et Pinkerton, 2008**).

La gravité de la symptomatologie est directement liée au tabagisme maternel (30 % versus 15% au tabagisme paternel) avec un risque d'asthme majoré de 55 % pour les deux parents fumeurs, comme l'atteste clairement la présentation graphique de la figure 09. Il semble bien exister une relation entre l'intensité du tabagisme passif et l'augmentation de prévalence de l'asthme. L'incidence de l'asthme est reliée au tabagisme passif mais surtout chez les plus jeunes enfants selon **Strachan et Cook** (**1997**).

Le tabac retentit sur la fonction pulmonaire lors du tabagisme passif pendant la grossesse, mais aussi lors de l'exposition au tabagisme passif maternel post natal dès les premiers jours de vie (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Réfabert, 2010**).

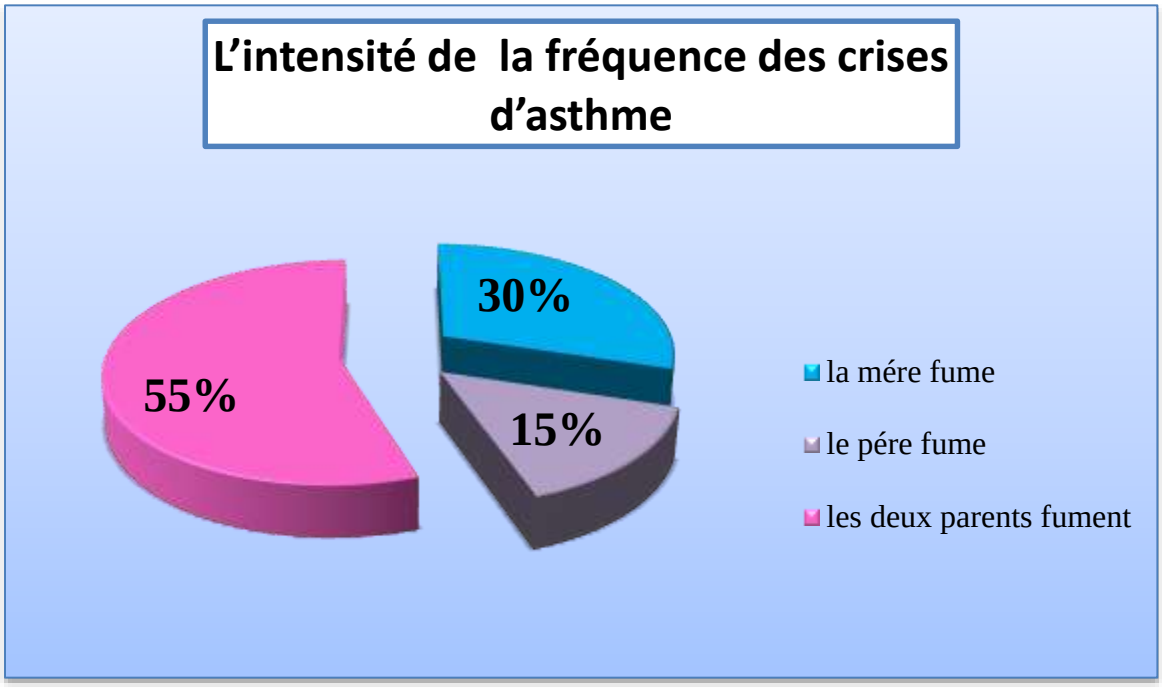

Figure 09 : Cercle relatif représente l'intensité de la fréquence des crises d'asthme chez les enfants asthmatique exposé au tabagisme passif **d'après les études de Dautzenberg et *al.*, (2001) et Réfabert, (2010)**.

Chez l'enfant non asthmatique, à ce jour, il semble difficile d'affirmer de façon formelle un lien entre la prévalence de l'asthme chez l'enfant et l'exposition au tabagisme passif (*in utero* ou environnemental). Plusieurs études montrent des résultats allant dans ce sens (**Wirth et *al.*, 2009 ; Réfabert, 2010**), alors que le tabagisme maternel accroît certainement le risque de sifflements de la première enfance (avant un an) (**Réfabert, 2010 ; Raherison-Semjen, 2019**).

Néanmoins, plusieurs études de divers pays montrent systématiquement que le tabagisme parental est associé positivement à la prévalence de l'asthme et des symptômes respiratoire (**USDHHS, 2007 ; Wirth et *al.*, 2009 ; Réfabert, 2010**).

Bien que la plupart des preuves disponibles à ce jour proviennent d'études transversales plutôt que d'études de cohorte (**Kabesch et *al.*, 2004 ; Burke et *al.*, 2012**).

Le tableau ci-dessous récapitule les résultats épidémiologiques, dés fois controversés, de l'effet du tabagisme passif sur l'asthme chez les enfants.

Tableau 04 : Étude épidémiologique des effets du tabagisme passif sur l'asthme chez les enfants

Association épidémiologique entre enfants non asthmatiques et tabagisme passif			
Auteur et l'année	**Type d'étude**	**La région d'étude et le nombre d'enfants (N)**	**Résultats**
Mannino et *al.*, 2002	Étude transversale	United States of America (USA) N = 523 (4 à 16 ans).	Utilisant la cotinine urinaire pour évaluer le niveau d'exposition au tabagisme passif a montré une augmentation du risque de développer un asthme modéré à sévère si l'enfant est exposé de façon importante au tabagisme passif.
Kabesch et *al.*, 2004	Étude transversale	Allemagne N=3054 enfants	Il a été suggéré que les carences génétiquement déterminées de la glutathion S transférase (GST) [les enzymes impliquées dans la détoxication des composants de la FTA] peuvent contribuer au développement de l'asthme.
USDHHS, 2006	Méta analyse	USA (Atlanta)	Le rapport du Surgeon General sur les conséquences pour la santé de l'exposition à la fumée de tabac conclut que les enfants exposés à la fumée secondaire présentent un risque accru d'asthme plus grave.
Vork et *al.*, 2007	Une méta analyse : études de cas-témoins et des études prospectives	20 pays (Italie, Suède, USA, Inde, Turquie, Finlande, Japon, Australie, Bretagne,	Ils ont analysé les résultats de 38 études les plus pertinentes réalisées entre 1970 et 2005 portants sur l'étude d'une association entre exposition au tabagisme passif et apparition d'un asthme chez l'enfant. Ces études suggèrent que l'exposition au tabagisme passif dans l'enfance augmenterait le risque d'asthme au décours.

	de cohorte.	Norvège ….) N= 200000 enfants et adolescents (< 18 ans).	
Tsai et *al.*, 2010	Étude transversale.	Taiwan N=5019 enfants de 7 et de 8 ans.	Mis en évidence une association positive entre l'exposition post-natale au tabagisme au domicile et asthme actuel.
Association épidémiologique entre les enfants déjà asthmatiques et le tabagisme passif			
Evans et *al.*, 1987	Non précis.	New York N= 276 enfants	Ont étudié l'impact du tabagisme passif sur les visites à l'urgence de 276 enfants urbains âgés de 4 à 17 ans souffrant d'asthme. Ils ont rapporté que l'exposition passive à la fumée des enfants asthmatiques à la maison par un ou plusieurs fumeurs augmentait les visites aux urgences de 63 % par rapport aux visites non exposées.
Chilmonczyk et *al.*, 1993	Non précis.	USA N= 199 enfants (âgés de 8 mois à 13 ans).	Les données de cette étude fournissent une relation entre l'exposition à la FTA et les exacerbations de l'asthme chez les enfants asthmatiques.
Abulhosn et *al.*, 1997	Étude longitudinale prospective.	Washington. N= 22 enfants	Les auteurs ont conclu que les enfants asthmatiques hospitalisés pour asthme aigu et toujours exposé à la FTA à la maison après la sortie nécessitent un suivi médical plus étroit depuis le rétablissement sera altéré.

Mackay et *al.*, 2010	Non précis.	Ecosse. N=21415 hospitalisations pour asthme au cours de la période d'étude (Janvier 2000 à octobre 2009). Enfants de moins de 15 ans.	Ils ont montré l'effet bénéfique de l'interdiction de fumer de tabac ambiant dans les lieux publics sur la santé de l'enfant asthmatique.
Absence d'association épidémiologique entre l'asthme infantile et tabagisme passif			
Li et *al.*, 2005 **Carlsten et *al.*, 2012**	Étude cas-témoins. Étude de cohorte.	Californie N = 338 enfants asthmatiques. Canada N= 545 enfants.	N'ont toutefois pas trouvé d'association positive entre exposition au tabagisme passif post-natal et asthme.
Lannerö et *al.*, 2006	Étude prospective de cohorte.	Stockholm N =4089 nouveau-nés.	Ont noté que l'exposition au tabagisme maternel de la naissance à l'âge de 1 ans, avec ou sans tabagisme maternel pendant la grossesse, n'était pas associée à une augmentation de l'incidence de l'asthme.

II.1.2. Autres pathologies respiratoires

Le tabagisme passif de l'enfant n'est pas seulement associé à un risque élevé d'asthme, mais aussi à des infections plus fréquentes des voies respiratoires supérieures et inférieures (**Hafen et Trachsel, 2010**).

Un grand nombre d'études épidémiologiques s'accorde à dire que le tabagisme passif entraine une augmentation du risque de bronchite, bronchiolite, et pneumopathie chez les enfants (**Richards et *al.*, 1996 ; Difranza et *al.*, 2004 ; Lebargy et *al.*, 2005 ; Wirth et *al.*, 2005 ; USDHHS., 2007 ; Wirth et *al.*, 2009 ; Hafen et Trachsel, 2010 ; Réfabert, 2010 ; Merianos et *al.*, 2017 ; Vanker et *al.*, 2017 ; Behrooz et *al.*, 2018 ; Urban, 2018**).

Il est responsable aussi de l'altération de la fonction pulmonaire (**Difranza et *al.*, 2004 ; Vanker et *al.*, 2017 ; Siddiqi et *al.*, 2019**), avec un risque plus élevé en cas de tabagisme maternel (**USDHHS., 2007 ; Wirth et *al.*, 2009**), avec une relation dose – effet comme il est souligné par **Juchet et *al.*,** (**2002**) et **Wirth et *al.*,** (**2005**). Ce risque est particulièrement important pendant les deux premières années de vie (**Richards et *al.*, 1996 ; Wirth et *al.*, 2005 ; Wirth et *al.*, 2009 ; Hafen et Trachsel, 2010 ; Vanker et *al.*, 2017**).

Les mécanismes supposés sont la diminution de réponse immunitaire, la diminution de la clairance muco-cilliaire entrainant une meilleure adhérence des bactéries, une altération de l'épithélium ou encore une altération de la flore pharyngée (**Genet, 2014**).

Une plus grande susceptibilité aux virus respiratoires, en particulier au virus respiratoire syncitial, responsable de bronchiolites chez le nourrisson, a été retrouvée chez ces enfants exposés au tabagisme passif (**Strachan et Cook, 1999 ; Wirth et *al.*, 2005 ; Fleming et Blair, 2007 ; Wirth et *al.*, 2009**).

En cas d'infections respiratoires basses, plus fréquentes chez les enfants exposés (**Dubus et *al.*, 1999 ; Juchet et *al.*, 2002 ; Wirth et *al.*, 2005 ; Wirth et *al.*, 2009**), les symptômes respiratoires à type de sifflements respiratoires (**Fauroux, 2003**) sont plus sévères et les hospitalisations pour dyspnée spastique sont plus fréquentes (**Wirth et *al.*, 2005 ; Wirth et *al.*, 2009**).

Cependant, l'exposition postnatale a doublé le risque de bronchiolite par rapport à exposition prénatale à la FTA (**Hofhuiset *al.*, 2003 ; Bradley et *al.*, 2005 ; Burke et *al.*, 2012 ; Lanari et *al.*, 2015 ; Vanker et *al.*, 2017 ; Behrooz et *al.*, 2018**).

Les enfants exposés au tabagisme parental montrent également une petite diminution de la fonction pulmonaire et du taux pulmonaire croissance pendant l'enfance (**Richards et *al.*, 1996 ; Hofhuis et *al.*, 2003**), et aussi une diminution faible mais certaine du volume expiré maximal par seconde (VEMS) en fin de croissance. Cette diminution peut être chiffrée à 1,9 % pour le VEMS (**Dautzenberg et *al.*, 2001**).

Le tableau 05 mettre la lumière sur l'ensemble des pathologies respiratoires associées au tabagisme passif recensées par les études épidémiologiques

Tableau 05 : Les pathologies respiratoires liées à l'exposition des enfants au tabagisme passif.

Autre maladie respiratoire			
Auteur et l'année	**La région d'étude et le nombre d'enfants (N)**	**Type de maladie**	**Les résultats**
Lanari et *al.*, 2002 **Bradley et *al.*, 2005**	Italie N = 1232 enfants USA N = 206 nourrissons	**La bronchiolite**	Dans les deux études de cohorte, les auteurs ont montré que le tabagisme passif augmentait la sévérité des bronchiolites du nourrisson.
Stosic et *al.*, 2012	Niš (Serbie) N=1074 enfants (âgés de 7 à 11ans).	**Bronchite**	Association prouvée entre exposition au tabagisme passif et les maladies respiratoire infantiles. Incidence de la bronchite chez les enfants exposés au tabagisme passif était plus élevée que celles chez les enfants non exposés.

Brescianini et *al.*, 2016	Italie N = 2068 jumeaux italiens (âgés de 3 à 17 ans).	**Bronchiolite et pneumopathie**	Les auteurs confirment qu'un risque accru de bronchiolite et de pneumopathie est associé au tabagisme passif, alors que ce risque n'est pas observé pour les bronchites.
Behrooz et *al.*, 2018	États-Unis N = 1353 enfants	**La bronchiolite**	Dans cette étude cas-témoins, les auteurs ne trouvent pas l'association significative entre le tabagisme maternel et/ou prénatal et la bronchiolite sévère dans les petites analyses multi-variées non ajustées et ajustées après contrôle pour les facteurs de confusion potentiels. En revanche, l'exposition postnatale à la fumée était associée à une augmentation significative des chances de développer une bronchiolite.

II.2. Tabagisme passif et cancer

Le 7 janvier 1993, l'Agence de protection de l'environnement des Etats-Unis a classé la fumée de tabac à laquelle sont exposes les non-fumeurs parmi les carcinogènes de classe A, la classe la plus dangereuse. De fait, chez l'adulte la relation entre tabagisme passif et cancer du poumon est clairement démontré (**Janerich et *al.*, 1990**).

Tandis que les études concernant le tabagisme passif et les cancers de l'enfant sont peu nombreuses, contradictoires et souvent controversés (**Dubus et *al.*, 1997 ; Dutau, 1997 ; Juchet et *al.*, 2002 ; Bosdure et Dubus, 2006 ; El Idrissi-Raja et *al.*, 2011**).

Il est difficile pour les auteurs de ces études de démontrer un lien significatif du fait de la rareté et de la variété histologique des tumeurs de l'enfant et de l'existence des facteurs confondants que sont les autres sources d'exposition (**Dubus et *al.*, 1997 ; Sasco et *al.*, 2001 ; Genet, 2014**). Le délai d'apparition entre le moment de l'exposition et le début de la pathologie est un autre facteur très important qui peut compliquer cette relation (**Dutau, 1997**).

Plusieurs études n'ont pas trouvé une association significative entre l'exposition au tabagisme passif et le cancer infantiles (tableau 06) (**Sasco et Vaini, 1999 ; USDHHS, 2006 ; El Idrissi-Raja et *al.*, 2011**).

Une méta-analyse réalisée par **Boffeta et *al.*, (2000**) reprenant plus de 30 études, n'a pas trouvé d'augmentation significative du risque de cancer chez l'enfant exposé au tabagisme maternel versus les enfants non exposés. Il n'est pas mis en évidence dans cette méta-analyse d'augmentation de risque de cancer du poumon chez les enfants exposés. Par contre elle montre une augmentation du risque de lymphomes et de tumeurs cérébrales en cas d'exposition au tabagisme paternel de l'enfant (**Boffeta et *al.*, 2000**).

Il ressort néanmoins une contradiction concernant l'association de l'exposition passive à la fumée de tabac et les risques de survenue de cancer. Plusieurs études épidémiologiques ont signalé une association significative entre l'exposition au tabagisme des parents et la survenue de certains cancers pédiatriques tels que la leucémie, le lymphome et les tumeurs cérébrales (tableau 06) (**Boffeta et *al.*, 2000 ; Bosdure et Dubus, 2006 ; Peterson et Hetch, 2017 ; Stoebner et *al.*, 2017 ; Eymery et *al.*, 2020**).

Tableau 06 : Synthèse des résultats de certaines études sur le lien entre le tabagisme passif et le cancer infantile.

Auteur et l'année	Année d'étude	La région d'étude	Tailles de l'échantillon et type d'étude	Résultats
Sasco et Vainio, 1999	1999	Non précis	Une méta-analyse (100 études)	Absence d'une association entre le tabagisme maternel et le risque de cancer chez les enfants.
Boffeta et *al.*, 2000	2000	France	Une méta-analyse (Plus de 30 études)	Augmentation du risque de lymphomes et de tumeurs cérébrales en cas d'exposition au tabagisme paternel de l'enfant.
USDHHS, 2006	2006	États-Unis	Une méta-analyse	Preuves insuffisantes pour déduire la présence ou absence d'une relation causale entre

				l'exposition à la fumée secondaire pendant la petite enfance et les cancers infantiles.
Chang et *al.*, 2006	1995-2002	Californie	Une étude cas-témoins 327 cas de leucémie aiguë chez l'enfant, 281 leucémies lymphoblastique aiguës (LLA), 46 leucémies myéloïdes aiguës (LMA) et 416 témoins.	Risques plus importants de leucémie infantile ont été observés lorsque le tabagisme paternel avant la grossesse était combiné avec le tabagisme passif postnatal.
Metayer et *al.*, 2013	1996-2008	Californie	Une étude cas-témoins 767 cas de LLA chez l'enfant, 135 cas de LMA et 1139 témoins sains.	Association entre exposition au tabagisme paternel et maternel et risques accrus de LMA.
Frederiksen et *al.*, 2020	1995-2002	Costa Rica	Une étude cas-témoins 252 cas de LLA, 40 cas de LMA (Âge de moins de 15 ans au moment du diagnostic) et 578 témoins.	Les risques variaient selon le moment de l'exposition (avant et / ou après la naissance).

Janerich et *al.*, (1990), montre dans leur étude qu'environ 17 % des cancers du poumon chez les sujets n'ayant jamais fumé pourraient être dus à une exposition importante au tabac passif dans l'enfance et l'adolescence si cette exposition est prolongée plus de 25 ans. Selon le même auteur, chaque période de cinq années d'exposition située pendant l'enfance ou l'adolescence augmente de 6,5 % le risque de cancer du poumon chez le futur adulte non-fumeur (**Janerich et *al.*, 1990**).

Une étude canadienne, cas-témoin, montre que l'exposition au tabagisme passif avant l'âge de 15 ans augmente le risque de cancer du poumon chez la femme adulte. Ce risque est maximal quand l'exposition est précoce dans l'enfance avant 7 ans. Pour les femmes fumeuses, le risque de cancer du poumon est augmenté si elles ont été soumises à un tabagisme passif avant l'âge de 22 ans (**Wang et *al.*, 1994**).

II.3. Pathologies ORL (Oto-rhino-laryngologie)

D'après notre analyse des travaux de plusieurs auteurs (**Strachan et Cook, 1999 ; Deblayet *al.*, 2001 ; Arcavi et *al.*, 2004 ; Trosini-Desert et *al.*, 2004 ; USDHHS, 2006 ; Csákányi et *al.*, 2012 ; Yilmaz et *al.*, 2012**), on peut souligné l'existence d'une association significative entre l'exposition de l'enfant au tabagisme passif et le nombre d'otites moyennes aigues dans l'enfance**,** ainsi qu'une augmentation du risque d'évolution vers les otites chroniques.

Par ailleurs, le tabagisme passif de la mère est celui qui semble le plus délétère (**Arcavi et *al.*, 2004 ; USDHHS, 2006 ; Jones et *al.*, 2012 ; Vanker et *al.*, 2017**).

Les résultats des enquêtes les plus pertinentes sont présentées dans le tableau 07.

Une augmentation du risque de ronchopathie chez des enfants d'âge scolaire a été signalée aussi liée à l'exposition à la fumée de tabac. Il existerait une relation dose-effet (**Zhu et *al.*, 2013**). Également, **Bensalah,** (**2010**) démontré une augmentation dans la fréquence des rhinites, d'obstruction nasale et de rhinopharyngite (**Bensalah, 2010**).

Tableau 07 : L'étude des effets de tabagisme passif sur l'otite de l'enfant.

Auteur et l'année	Année d'étude	Type d'étude	Résultats
Strachan et Cook, 1999	1999	Une méta-analyse (13 études)	L'estimation de l'excès de risque d'otites lié au tabagisme parental basée sur 13 études est de 48 % pour les otites récidivantes, 38 % pour les épanchements de l'oreille et 21 % pour les écoulements de l'oreille.
USDHHS, 2006	2006	Une méta-analyse	Une synthèse de la littérature et des connaissances actuelles en ce qui concerne le tabagisme passif, confirme l'association entre tabagisme passif et pathologies infectieuses respiratoires haute avec un rapport de cotes (odds ratio) variant de 1,56 à 1,72 selon la méthode utilisée.
Jones et *al.*, 2012	2012	Une méta-analyse (61 études)	Cette méta-analyse confirme que le tabagisme maternel est celui qui a l'impact le plus fort avec un rapport de cotes calculé à 1,62, toutes pathologies de l'oreille moyenne confondues. Le rapport de cotes est calculé à 1,37 pour une autre personne vivant dans le foyer. L'effet le plus important est celui du tabagisme maternel et paternel post-natal avec la nécessité d'un recours à la chirurgie pour une pathologie de l'oreille moyenne, avec un rapport de cotes respectivement à 1,86 et 1,83.

II.4. Pathologies cardiovasculaires

L'exposition à la FTA est un facteur de risque majeur de la santé cardiovasculaire (**Steg, 2011 ; Peña et *al.*, 2017 ; Rajkumar et *al.*, 2017 ; Wang et *al.*, 2017**).

Plusieurs études épidémiologiques, observationnelles et expérimentales accumulées à ce jour démontrent une association significative entre les risques accrus des maladies cardiovasculaires et l'exposition à la fumée secondaire chez les enfants en raison de développement de leur système physiologique (**Wirth et *al.*, 2005 ; Metsios et *al.*, 2010 ; Raghuveer et *al.*, 2016 ; Abrignani et *al.*, 2019**).

Cette exposition peut provoquer des dommages durables des artères (une augmentation de la rigidité artérielle), un vieillissement prématuré des vaisseaux sanguins, une plus grande épaisseur de l'intima-média carotidienne, une altération de la fonction autonome cardiaque et l'arythmie (**Raghuveer et *al.*, 2016 ; Makadia et *al.*, 2017 ; Peterson et Hecht, 2017 ; Abrignani et *al.*, 2019**).

En plus, certaines études suggèrent que les modifications vasculaires induites par l'exposition à la fumée parentale dans la petite enfance peuvent déclencher des maladies cardiovasculaires comme l'athérosclérose à l'âge adulte (**Juonala et *al.*, 2012 ; Lim, 2015 ; Mendelson et Ferranti, 2015 ; West et *al.*, 2015 ; Raghuveer et *al.*, 2016 ; Groner et *al.*, 2017 ; Peterson et Hecht, 2017 ; Wang et *al.*, 2017**).

La revue de quelques autres études similaires ayant obtenu les mêmes résultats sont synthétisés dans le tableau 08.

Tableau 08 : Effets cardiovasculaires de la fumée secondaire chez les jeunes adultes après une exposition dans la petite enfance.

Auteur et l'année	Année d'étude	Résultats
Juonala et *al.*, 2013	1980-2007	Deux études épidémiologiques de type cohortes longitudinales basées sur 2171 participants suivies depuis l'enfance menées en Finlande (N = 2067, âge de base de 3 à 18 ans) et en Australie (N = 104, âge de référence 9 à 15 ans) ont montré que l'exposition au tabagisme parental pendant l'enfance était associée à une altération irréversible de la vasodilatation dépendante de l'endothélium chez les jeunes adultes mesurée 20 ans plus tard. Il est important de noter que ces associations n'ont pas été modifiées après des ajustements pour plusieurs facteurs intermédiaires ou confondants possibles.
West et *al.*,	1980-2014	Les enfants des parents qui exercent une mauvaise hygiène du tabagisme avaient un risque considérablement accru de plaque

2015		carotidienne que ceux dont les parents ne fument pas. Par contre ce risque semblait atténué chez ceux dont les parents pratiquaient une bonne hygiène du tabagisme. Ces données, ajoutées à la masse croissante des preuves, suggérant que l'exposition au tabagisme parentale pendant l'enfance à un risque accru de développer une plaque athérosclérotique carotidienne à l'âge adulte.
Wang et *al.*, 2017	1980-2007	La progéniture exposée à la fumée parentale dans l'enfance où l'adolescence avait un risque élevé de **hsCRP** (protéine C-réactive à haute sensibilité) à l'âge adulte par rapport à ceux dont les parents non-fumeurs. **NB** : **hsCRP** élevée est associée à un risque accru d'athérosclérose et les événements coronariens chez les adultes en bonne santé.

II.5. Autre pathologie

Différentes études démontrent l'effet néfaste du tabagisme passif dans la méningite (**Siddiqi et *al.*, 2015**), la pression artérielle (**Juonala et *al.*, 2013 ; Yun et *al.*, 2015 ; Ngo et *al.*, 2020**), ainsi que l'incidence des maladies toux et production de flegme (**Difranza et *al.*, 2004**).

Idem, les infections des voies aériennes hautes (amygdalites, sinusites, laryngites) de l'enfant sont favorisées par le TE**,** en particulier celui d'origine maternel (**Juchet et *al.*, 2001 ; Wirth et *al.*, 2005 ; Wirth et *al.*, 2009**).

Le risque allergique est très souvent étudié (**Réfabert, 2010**) comme une maladie favorisée par le tabagisme passive dans la petite enfance (**Dubus et *al.*, 1999**).

D'autres études épidémiologiques ayant déjà montré cette association, parmi ces études :

Une étude de **Keil et *al.*,** (**2009**) concernée à un suivi longitudinal prospectif de 1314 enfants allemands de la naissance à l'âge de 10 ans**.** Cette étude ressort que le tabagisme maternel multiplie le risque de sensibilisation allergénique par 4,8 et le risque de sifflements respiratoires par 5,7 mais uniquement chez les enfants dont les parents sont tous les deux atopiques (**Keil et *al.*, 2009**).

La deuxième étude, réalisée par **Lannerö et *al.*,** (**2008**) concerne le suivi prospectif d'une cohorte de 4 089 enfants suédois de la naissance à l'âge de 4 ans**.** Aucun lien entre l'exposition

tabagique *in utero* et la sensibilisation allergénique n'a été trouvé par cette étude. En revanche, l'exposition postnatale entraîne une augmentation nette de la sensibilisation allergénique, à la fois pour les allergènes respiratoires domestiques (chat, cheval, moisissures, acariens) et les allergènes alimentaires (lait, œuf, arachide, blé, soja) avec un effet dose. Les résultats étaient plus nets pour les nourrissons de parents non atopiques et pour ceux exposés à un tabagisme passif dans les tous premiers mois de vie (**Lannerö et *al.*, 2008**).

Il existe d'autres pathologies en association avec le tabagisme passif prouvées par plusieurs études résumées dans le tableau 09.

Tableau 09 : Effet de tabagisme passif sur la santé des enfants

Auteur	La région, le type d'étude et le nombre d'enfants (N)	Type de maladie	Résultats
Aligne et *al.*, 2003	Étude transversale Etats-Unis N = 3531 enfants (âgés de 4 à 11 ans).	**Carie Dentaire**	Taux élevés de nicotine urinaire, compatibles avec un tabagisme passif, sont retrouvés significativement associés à la survenue de caries chez l'enfant, essentiellement sur les dents provisoires. Et ce indépendamment des autres facteurs confondants (âge, sexe, milieu socio-économique…).
Krämer et *al.*, 2004	Étude transversale Allemagne (Augsbourg) N = 1669 élèves	**Eczéma atopique**	Les enfants exposés au tabagisme passif ont un risque élevé de développer un eczéma atopique. De plus, les enfants génétiquement prédisposés sont plus sensibilisés vis-à-vis des acariens s'ils ont été exposés au tabagisme passif.
Moskowitz et	Étude longitudinale	**Cholestérol HDL**	Baisse du HDL cholestérol chez les enfants fumeurs passifs comparés à

***al.*, 1990** **Metsios et *al.*, 2010**	La Virginie N = 216 paires de jumeaux une revue systématique de la littérature de 42 articles.	**(Lipoprotéine de haute densité)**	des enfants non exposés au tabac ($p < 0,05$). Résultat pareils ressorti par 42 articles pertinents sur ce sujet (30 revues et 12 études observationnelles).
Wilson et *al.*, 2013	Non précis. New York (Rochester) N = 171 enfants (les patients âgés de 0 à 15 ans entre 2002 à 2009).	**La grippe**	Les enfants exposés au fumé secondaire qui sont hospitalisés pour la grippe ont une maladie plus grave.
Jara et *al.*, 2015	Une revue systématique (18 articles de cas témoin) N = 47462 patients	**Troubles respiratoires du sommeil**	La fumée de tabac secondaire est significativement associée aux troubles respiratoires du sommeil.
Subramanam et *al.*, 2020	Étude rétrospective Etats-Unis N = 167 enfants ont été affectés à l'analyse finale.	**Apnée obstructive du sommeil (AOS)**	Les enfants âgés de 3 à 18 ans atteints d'AOS sévère et exposés au tabagisme passif ont montré une augmentation de 1,48 du risque de l'indice d'hypopnée obstructive de l'apnée (OAHI) que ceux sans exposition.
Tahir et *al.*, 2020	Étude Cas témoin Samsun (Turquie) N = 104 enfants	**Qualité de vie liée à la voix**	L'exposition au tabagisme passif était associée à une faible qualité de vie liée à la voix chez les enfants.

En fin, le tabagisme actif est toxique pour les yeux, soit par un mécanisme ischémique soit par un processus oxydatif. Le tabagisme passif quant à lui, pourrait être impliqué dans le strabisme notamment quand il est *in utero* (**Solberg et *al.*, 1998**). Par ailleurs, on peut citer l'implication

possible de l'exposition au tabac de l'enfant, dans le développement à l'âge adulte de maladie chronique inflammatoire du tube digestif (maladie de Crohn) (**Lashner et *al.*, 1993**), de l'athérosclérose (**Kosecik et *al.*, 2005**) et de l'hypertension artérielle (**Omvik, 1996 ; Mahmud et Feely, 2004**).

II.6. Niveaux scolaires et comportement

De nombreuses études se sont intéressées aux troubles du comportement de l'enfant, et en particulier aux THADA (Trouble hyperactivité avec déficit attentionnel) et troubles des conduites (**Fogelman et Manor, 1988 ; Eskenazi et Bergmann, 1995 ; Trasti et *al.*, 1999 ; Faden et Graubard, 2000 ; Batstra et *al.*, 2003**).

La plupart des études montrent une association significative avec un niveau de preuve correct entre tabagisme maternel pendant la grossesse et THADA (**Linnet et *al.*, 2003 ; Heilbronner, 2005 ; Rodriguez et Bohlin, 2005**), troubles des conduites et opposition chez le nourrisson et l'enfant ayant été exposés au tabagisme maternel pendant la grossesse, en particulier chez les garçons. Une relation dose-effet a été mise en évidence dans plusieurs études (**Heilbronner, 2005**).

De même, Une étude de **Weitzman et *al.*,** (**1992**) montre que le tabagisme maternel anté- et postnatal est associé à l'anxiété, l'immaturité, troubles de l'attention, difficultés intellectuelles et troubles d'apprentissage. Bien que cette relation soit dose-dépendante, on peut penser que des biais peuvent intervenir, en particulier les conditions socio-économiques et psychologiques de la famille (**Weitzman et *al.*, 1992**).

Le retard de croissance concerne aussi le périmètre crânien, ce qui laisse craindre un développement cérébral anténatal insuffisant. Les conséquences de l'exposition au tabac *in utero* sur le développement psychomoteur et cognitif à moyen et court terme sont cependant difficiles à évaluer du fait de très nombreux facteurs de confusion, liés à l'enfant et à son environnement familial et social. Ce point sera probablement développé dans l'avenir (**Bosdur et Dubus, 2006**).

Pour le développement cognitif, les chercheurs ont proposé un certain nombre d'effets sur le développement du SNC du tabagisme en général et de la nicotine en particulier. Premièrement, le fœtus peut souffrir d'hypoxie en raison d'un débit sanguin réduit ou d'un taux d'oxygène réduit (**Lambers et Clark, 1996 ; Shah et Bracken, 2000**). Les altérations des voies autonomes périphériques peuvent entraîner une sensibilité accrue aux lésions cérébrales induites par l'hypoxie, à court et à long terme (**Slotkin, 1998**).

Dans une revue de l'exposition prénatale à la nicotine, **Ernst et ses collègues** (**2001)** ont résumé de nombreuses études animales qui documentent l'impact de la nicotine sur les processus cognitifs des rats et des cobayes exposés, comme un apprentissage ralenti ou une attention accrue ou des déficits de mémoire. Ces chercheurs ont identifié des études animales et humaines qui ont démontré les effets néfastes de l'exposition à la nicotine sur le fonctionnement neuronal. L'exposition à la nicotine modifie l'activité enzymatique et affecte ainsi le développement du cerveau et modifie les processus moléculaires qui affectent les systèmes de neurotransmetteurs et conduisent à des anomalies neuronales permanentes (**Ernst et *al.*, 2001**).

III. Les marqueurs du tabagisme passif

Le tabagisme passif peut s'apprécier par des mesures directes des polluants de la fumée de tabac dans l'air et par le dosage des biomarqueurs, reflet indirect de l'exposition :

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

III.1. Par dosages atmosphériques

Plusieurs constituants de la phase gazeuse et particulaire de la fumée de tabac ont été proposés comme marqueurs d'exposition tabagique (**Dautzenberg et *al.*, 2001).**

III.1.1. <u>Monoxyde de carbone (CO)</u>

Facile à mesurer et en liaison directe avec des effets toxiques du tabagisme passif, mais la fumée du tabac n'est pas la seule source libérant du CO. Ainsi, d'autres sources intérieures comme les cuisinières à gaz, les radiateurs ou extérieures, comme les gaz d'échappement peuvent provoquer une augmentation des concentrations aériennes de CO dans l'habitat (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Larramendy et *al.*, 2004 ; Metz-Favre et *al.*, 2005**).

L'analyseur de CO portable permet de mesurer les concentrations de CO dans l'air exhalé par spectrophotométrie et oxydation électrochimique (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Larramendy et *al.*, 2004 ; Metz-Favre et *al.*, 2005 ; Bogdan et *al.*, 2010**).

III.1.2 Nicotine

Elle est très spécifique mais à demi-vie courte car rapidement métabolisée (**Dautzenberg et *al.*, 2001**).

Elle est recueillie par des collecteurs fixes passifs ou actifs (pompe aspirant entre 50 et 60 cm3/min) ou par des échantillonneurs individuels passifs. Elle s'impacte sur un filtre traité au bisulfate de sodium. Après une désorption thermique, elle est mesurée par chromatographie en phase gazeuse (**Hyvärinen et *al.*, 2000**).

III.1.3. 3-Ethenylpyridine (3-EP)

Composé organique volatil, produit de pyrolyse de la nicotine est spécifique de la fumée de tabac. Il est l'un des constituants de la phase gazeuse de la fumée de cigarette, et est libéré à la fois dans le courant primaire et secondaire (**Vainiotalo et *al.*, 2001**)

III.1.4. Particules en suspension

De moins de 10 µm (PM10) ou moins de 2,5 µm (PM 2,5) non spécifiques et mesurables seulement dans l'air (**Dautzenberg et *al.*, 2001**). La mesure se fait par un simple filtre en Téflon ou par un impacteur en cascade qui permet de mesurer la taille des particules (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Metz-Favre et *al.*, 2005**).

III.1.5. Autres constituants

De multiples composés organiques volatils, ont été proposés. Parmi eux, des hydrocarbures aromatiques polycycliques (benzo(a)pyrène, benzène, 1,3 butadiène), les N-nitrosamines, formaldéhyde (**Gordon et *al.*, 2002**). Cependant, leurs multiples sources en dehors de la fumée de tabac en font de mauvais marqueurs du tabagisme passif (**Wallace, 1990**).

III.1.6. Limites

Les résultats des mesures atmosphériques des polluants sont très disparates d'une étude à l'autre voire au sein d'une même étude et le reflet de l'exposition tabagique par la mesure atmosphérique de différents composants de la fumée semble limité (**Metz-Favre et *al.*, 2005**).

La nature des substances libérées dans l'environnement intérieur après la consommation de cigarettes est difficile à appréhender, car tout comme leur concentration, elle varie en fonction du type de tabac fumé, des différents traitements appliqués au tabac, des additifs utilisés, du mode de consommation de ces cigarettes, du nombre de cigarettes fumées et enfin des caractéristiques de

l'environnement. Ces dernières dépendent du mode de ventilation, de la taille des pièces, des surfaces de contact, de l'activité des individus qui s'y trouvent (**Metz-Favre et *al.*, 2005**).

Par conséquent, il est nécessaire d'associer à des systèmes de mesure fixes qui quantifient les constituants de la fumée de tabac dans un espace donné, des échantillonneurs individuels qui rendront compte de l'exposition moyenne dans un temps donné.

III.2.Par surveillance biologique

La nicotine et **la cotinine** sont les biomarqueurs de l'exposition à la fumée de tabac les plus utilisés (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Larramendy et *al.*, 2004**).

III.2.1. Nicotine

Très spécifique mais à demi-vie courte car rapidement métabolisée, (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Metz-Favre et *al.*, 2005 ; Torres et *al.*, 2018**). Dans certains cas d'exposition massive et prolongée au tabagisme passif, l'absorption de nicotine par voie respiratoire peut être supérieure chez le fumeur passif comparé au fumeur actif (**Metz-Favre et *al.*, 2005 ; Torres et *al.*, 2018**).

III.2.2. Cotinine

La cotinine est le produit de l'oxydation hépatique de la nicotine par l'enzyme cytochrome P450 2A6 (CYP2A6) (**Messina et *al.*, 1997 ; Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Larramendy et *al.*, 2004 ; Torres et *al.*, 2018**). 80 % de la nicotine absorbée est métabolisée en cotinine et 5 à 10 % est éliminée sous forme inchangée dans les urines. Elle est aussi spécifique mais à demi-vie plus longue (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Wirth et *al.*, 2009 ; Genet, 2014 ; Torres et *al.*, 2018**).

La nicotine et ses métabolites, se retrouvent dans le plasma, la salive, la sueur, les urines, le lait maternel, et même dans les cheveux (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Gokani et *al.*, 2004 ; Larramendy et *al.*, 2004**), mais la plus part des investigateurs préfèrent les prélèvements urinaires que le plasma ou la salive car ils sont plus faciles à obtenir et les concentrations de nicotine et de cotinine dans les urines sont plus élevées que dans le plasma ou la salive (**Gokani et *al.*, 2004**).

Les techniques de dosage de la nicotine ou de la cotinine peuvent être regroupées en trois catégories : méthodes colorimétriques, méthodes séparatives (chromatographie liquide haute performance associée ou non à une méthode de détection, la chromatographie en phase gazeuse couplée ou non à la spectrométrie de masse) et les méthodes immunologiques (immuno-enzymatiques type ELISA (Enzyme-linked-immuno-sorbent-assay) et tests radio immunologiques) (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Zouani et *al.*, 2010 ; Guellil et Cheraka, 2018**).

III.2.3. Le monoxyde de carbone (CO)

Il est rapidement absorbé par les alvéoles pulmonaires (**Larramendy et *al.*, 2004 ; Torres et *al.*, 2018**).

Sa mesure est une méthode simple, immédiate et non invasive pour déterminer le statut tabagique (**Scherer, 2006**). Elle se fait par CO-Oxymètre (**Metz-Favre et *al.*, 2005 ; Guellil et Cheraka, 2018**), ou par l'infrarouge (**Paredi et *al.*, 2002**).

III.2.4. Thiocyanates

Produits de détoxification des cyanures et des composés cyanogènes à partir du cyanure d'hydrogène et des nitriles formés lors de la combustion du tabac (**Larramendy et *al.*, 2004**).

Leur métabolisme est essentiellement hépatique par une transulfurase spécifique appelée « rhodanèse ». Le produit de dégradation est un thiocyanate, dont l'élimination est urinaire et salivaire (**Metz-Favre et *al.*, 2005**).

Les thiocyanates peuvent se doser dans tous les fluides physiologiques par colorimétrie. Ils sont le reflet de l'exposition au tabac des 15 derniers jours. En raison de nombreuses interactions médicamenteuses (nitroprissiate de sodium) et alimentaires (choux, brocoli, navet, ail), ce test ne permet pas de distinguer les non-fumeurs non exposés des non-fumeurs exposés (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Larramendy et *al.*, 2004 ; Metz-Favre et *al.*, 2005 ; Guellil et Cheraka, 2018**).

III.2.5. Adduits de protéines ou d'ADN

Ce sont des marqueurs d'exposition au tabagisme passif et aux effets biochimiques (**Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Metz-Favre et *al.*, 2005**).

Le benzène, les hydrocarbures aromatiques polycycliques, les amines aromatiques, les nitrosamines spécifiques du tabac, du fait de leur caractère électrophile interagissent avec l'ADN formant ainsi des adduits. Ils sont susceptibles d'induire une lésion génétique stable pouvant évoluer vers la cancérogénicité (**Metz-Favre et *al.*, 2005**).

Ainsi, les 4 aminobiphényl (adduit de l'hémoglobine) sont des substances qui appartiennent au courant primaire et secondaire du tabac. Leur taux sérique chez les non-fumeurs correspond environ à 15 % des taux retrouvés chez les fumeurs (**Dautzenberg et *al.*, 2001**). De même, l'albumine fixée à des hydrocarbures aromatiques polycycliques retrouvés dans les urines, a un taux

significativement plus élevé chez les enfants dont les mères fument (**Crawford et *al.*, 1994 ; Dautzenberg et *al.*, 2001**).

III.2.6. Cadmium et autres métaux

Le cadmium et le plomb sont des métaux lourd bioaccumulables (la demi-vie du cadmium dans l'urine et le sang peut aller jusqu'à un ou deux décennies) (**Richter et *al.*, 2017**).

Ils ont été reconnus comme un facteur de risque induisant un dysfonctionnement multi organe (**Paksy et *al.*, 2001 ; Godt et *al.*, 2006**).

III.2.7. Limites

La relation entre un marqueur biologique et une exposition n’est pas simple, elle varie en fonction de nombreux facteurs environnementaux et physiologiques. Pour un air ambiant défini, la « prise » individuelle de tabac environnemental dépend de l’âge, du poids, de l’activité de l’individu au moment de l’exposition (par influence du taux d’inhalation) (**Metz-Favre et *al.*, 2005**).

Enfin, il existe des différences entre chaque individu, en termes d’absorption du produit, de distribution, de métabolisme et d’élimination au sein de l’organisme (**Metz-Favre et *al.*, 2005**).

Chapitre 3

Épidémiologie du tabagisme passif en population infantile : synthèse des articles et travaux publiés

I. Généralités

L'épidémiologie est la discipline qui a pour but : L'étude de la distribution des maladies et phénomènes de santé dans une population et des facteurs qui conditionnent leurs fréquences (**Bourgkard et *al*., 2007**).

Généralement, les enquêtes épidémiologiques analysées dans le domaine du tabagisme passif sont de trois types :

I.1. Les études longitudinales de cohorte

Les études de cohorte, également appelées études de suivi ou études d'incidence en anglais**,** portent au départ sur un groupe de personnes (cohorte) exemptes de maladie, qui sont classées en plusieurs sous-groupes selon leur exposition à la cause potentielle d'une maladie ou d'un autre évènement (**Underner et *al*., 2015**).

Une étude de cohorte est dite prospective, car elle nécessite de suivre un échantillon de sujets exposés-non exposés pendant plusieurs années pour comparer le risque de survenue d'une pathologie (**Chastang, 2012**).

Le problème posé par l'étude du tabagisme passif avec ce type d'études est la quantification du tabagisme passif, qui peut être très variable dans le groupe « exposé ». Ce type d'étude est donc difficilement réalisable dans ce domaine (**Chastang, 2012**).

I.2. Les études cas-témoins

Commencent après le diagnostic de la maladie : recherchent des expositions dans le passé (rétrospectives) (**Chastang, 2012**).

Les études cas-témoins semblent plus adaptées et plus pertinentes en ce qui concerne l'étude du tabagisme passif. Elles offrent un moyen relativement simple d'étudier les causes des maladies (**Chastang, 2012**).

- Le principe d'une enquête cas-témoins est de comparer la fréquence d'exposition antérieure à un facteur de risque, ici le tabagisme passif, dans un groupe de «cas», atteints de la maladie étudiée (asthme ou cancer pulmonaire par exemple) dans un groupe de «témoins» n'ayant pas cette maladie. Les sujets sont inclus dans l'étude au moment de la survenue de la maladie. Comparer la fréquence de l'exposition antérieure chez les cas et les témoins (**Chastang, 2012**).

Cette méthode permet, en s'appuyant soit sur l'interrogatoire des sujets, soit sur d'autres méthodes (comme par exemple la mesure de la cotinine urinaire ou la mesure du CO dans l'air expiré), d'avoir une notion de quantification du tabagisme par exemple (**Chastang, 2012**).

I.3. Études transversales

Dans les enquêtes épidémiologiques transversales, les sujets formant l'échantillon font l'objet d'une investigation de durée limitée, ce qui permet d'aborder les phénomènes présents au moment de l'étude (**Massin et *al*., 2010**).

Ces études transversales peuvent être descriptives ou analytiques. Les enquêtes transversales descriptives étudient la fréquence et la distribution des maladies et des indicateurs de santé ; elles permettent d'obtenir des statistiques sur l'état de santé des populations, de les décrire et éventuellement de les comparer (**Massin et *al*., 2010**).

Les enquêtes transversales analytiques cherchent à mettre en évidence une association entre un phénomène de santé et une exposition. Les études transversales peuvent être répétées et donner ainsi une vision longitudinale des phénomènes. Là encore, l'abord peut être descriptif (permettant de réaliser une surveillance épidémiologique) ou plus rarement analytique (**Massin et *al*., 2010**).

II. Epidémiologie du tabagisme passif dans le monde

Les enfants et les adolescents sont plus exposés à la fumée secondaire que les adultes. Presque 60% des enfants âgés de 3 à 11 ans, soit près de 22 millions d'enfants, sont exposés à la fumée secondaire dans leur maison (**USDHHS, 2006**).

Öberg et *al*, (**2004**) réalisent une analyse rétrospective des données de 192 pays en ont signalé que 40 à 50 % des enfants dans le monde sont régulièrement exposés au tabagisme passif à la maison et ils représentent 28% des 600 000 décès liés à la fumée chaque année (**Öberg et *al*., 2011**).

Les études épidémiologiques sur le tabagisme passif en population infantile (tableau10) sont rares car difficiles. Elles varient selon les pays, le niveau socio-économique des familles et les critères de diagnostic (questionnaires, mesure de marqueurs biologiques) (**Dutau, 2017**).

Tableau 10 : Quelques études épidémiologiques sur l'exposition des enfants au tabagisme passif dans le monde.

Les auteurs et l'année	Année d'étude	Pays	Type d'étude et la taille d'échantillon	Résultats
Boyaci et *al.*, 2006	2004	La Turquie	Une étude transversale. N = 188 écoliers.	Ils ont signalé que 72,3% des enfants provenaient de ménages avec fumeurs et 34,6 % avaient une exposition quotidienne à la fumée de tabac. Lorsque des taux de cotinine dans l'urine > 10 ng / ml ont été utilisés comme critère d'exposition, 76 % des enfants ont été identifiés comme étant exposés aux fumées de tabagisme passif.
Tamim et *al.*, 2006	2005	Liban (Beyrouth)	Une étude transversale. N= 1057 enfants préscolaire (53% des garçons et 47% des filles) âge variait de quelques mois à 6.5 ans.	Plus de 53 % des enfants d'âge préscolaire sont exposés au tabagisme passif parental de (la cigarette et / ou du narguilé) dans leurs maisons.
Bolte et *al.*, 2009	2004-2006	Allemagne	Deux enquêtes transversales. N = 12422 enfants d'âge préscolaire (48% de filles).	Ils ont montré que 32 % des enfants étaient exposés à la fumée de tabac à la maison.

Alwan et *al.*, 2010	2008	Angleterre	Une enquête transversale. N = 318 ménages dont au moins un enfant de moins de 16 ans.	Cette étude montrée que la prévalence de fumer en présence d'enfants dans les ménages au moins un fumeur était également relativement élevé (42 %) malgré les récentes campagnes des sensibilisations concernant les dangers du tabagisme passif.
Singh et *al.*, 2010	2007	États-Unis	Une enquête transversale N= 90853 enfants.	Ils ont noté que 7,6 % des enfants américains (5,5 millions enfants) ont été exposés à la FTA à domicile et 19,1 millions (26,2 %) d'enfants américains qui vivaient dans des ménages avec au moins 1 fumeur, le risque d'exposition à la FTA était encore plus élevé (29 %).
Abidin et *al.*, 2011	2009	Malaisie	Une enquête transversale. N = 1064 écoliers (10-11 ans).	Sur les 947 enfants ayant des informations complètes sur les comportements tabagiques à la maison, 52,9 % d'entre eux vivaient dans un ménage avec au moins un fumeur. Les fumeurs dans les ménages ne sont pas limités au père et à un petit nombre de figures maternelles, mais incluent également l'oncle (n = 24) et le frère (n = 42). Le nombre de fumeurs dans les ménages se situait entre 1 et 2 au maximum.
Constant et *al.*, 2011	2011	Portugal (Lisbonne)	Une étude observationnelle transversale. N= 313 enfants.	Ils ont montré que l'exposition au tabagisme parentale était détectée dans 41% des cas avec 18 % des enfants sont exposés pendant la grossesse puis en période postnatale au tabagisme des pères (38 %) et des mères (32 %).

				La toux était plus fréquente chez les enfants de mères fumait.
El Idrissi-Rajaa et *al.*, 2011	2011	Maroc (Agadir)	Une enquête transversale. N= 776 enfants scolarisés (L'âge moyen était de 9.71 ans).	Ils ont noté une prévalence élevée de l'exposition des enfants au tabac : 34,1 % au domicile. 36,4% étaient exposés dans les lieux publics. 30,1% au sein des établissements scolaires.
Kelishadi et *al.*, 2016	2011-2012	Iran	Une étude nationale transversale. N = 13 486 élèves âgés de 6 à 18 ans.	Les résultats ont montré que la prévalence d'exposition des enfants et adolescents (44,07 % des garçons et 43,66 % des filles) à la fumée secondaire dans leur maison est élevée (43,8 %). Des expositions au narguilé ou à la fumée de cigarette à domicile ont été respectivement rapportées chez 22,46 % et 34,49 % des participants.
Yao et *al.*, 2016	2008	La chine	Une enquête transversale N= 5442 non-fumeurs (dont 1456 enfants et 3986 adultes).	Les résultats montrent qu'une prévalence très élevée (61,3%) d'exposition à la fumée de tabac à domicile, avec une prévalence significativement plus élevée chez les enfants qu'adultes (68,0 vs 59,3%).
Cheng et *al.*, 2017	2005	Taiwan	Une étude de cohorte N = 18845 jeunes enfants de moins de 5	Ils ont noté que 62 % des nourrissons de 18 mois vivaient dans un ménage avec au moins un fumeur (le père fumant dans 84 % de ces ménages). Parmi ces nourrissons 70 % ont été exposés aux fumées de tabac

			ans.	et 36 % ont été exposés *in utero*, et la prévalence était d'environ 66 % et 17% après la naissance pour la fumée de tabac secondaire et la fumée de tabac secondaire lourd, respectivement.
Arechavala et *al.*, 2018	2015-2016	Espagne	Une étude transversale N =100 familles (50 familles avec des fumeurs et 50 sans) avec au moins un enfant de moins de13 ans.	Cette étude montrée que la concentration de la nicotine inférieures à la limite de détection (< 0,02 µg /m^3) dans les maisons sans fumeur, tandis que la concentration est plus élevée (0.16 µg / m^3 dans le salon et 0,12 µg / m^3 dans la chambre des enfants) dans la maison ayant au moins un fumeur. Quand il était permis de fumer à l'intérieur de la maison, ces les valeurs ont augmenté à 1,04 et 0,48 µg / m^3, respectivement.
Precioso et *al.*, 2019	2014	Portugal	Une étude transversale N = 2396 enfants (âgés de 0 à 9 ans).	Les résultats ont montré que 14.3% des enfants portugais ont été exposés à la fumée de tabac dans la maison (5.8%) quotidiennement ou (8.5%) occasionnellement. Les enfants qui avaient au moins un parent fumeur était plus exposé (29,1%) que les enfants dont les parents non-fumeurs (2,1%) (p < 0,001). L'exposition à la fumée secondaire est plus élevée chez les enfants dont les parents ont un niveau d'éducation inférieur (19,6%) que chez les enfants dont les parents ont un niveau d'éducation plus élevé (6,2%).

Shah et *al.*, 2019	2015	Bangladesh	Une enquête transversale N = 479 écoliers de 5emme année.	Les résultats suggèrent que la prévalence de l'exposition aux fumées de tabac chez les enfants pourrait atteindre 95% (453/479), 43% (208/479) des enfants vivaient avec au moins un fumeur dans la maison et 87% (419/479) ont été exposés dans les espaces publiques.
Ngo et *al.*, 2020	2016	Vietnam	Une étude transversale N = 435 enfants âgés de 0 à 6 ans et de leurs tuteurs.	Une forte prévalence de l'exposition au tabagisme passif chez les enfants (46,4 %). Une différence dans le lieu où les enfants des zones urbaines et rurales sont généralement exposés au tabagisme passif. En particulier, le domicile et les lieux publics sont des lieux où les enfants les plus exposés au tabagisme passif (18,5% et 18,2% respectivement), tandis que le domicile et les maisons des proches sont des endroits où les enfants des zones rurales sont le plus souvent exposés au tabagisme passif (34,7% et 11%, respectivement).

III. La situation en Algérie

L'Algérie n'échappe pas au phénomène du tabagisme. Elle constitue un terrain propice à son développement et fait partie des nombreux pays où l'on commence à fumer à un âge précoce (**Boukellal, 2018**).

Les études successives menées entre 2000 et 2013 par le Ministère de la Santé de la Population et de la Réforme Hospitalière algérien montrent une prévalence de tabagisme scolaire de 20 à 25% avec un âge moyen de consommation de la première cigarette de 12 à 13 ans (**Boukellal, 2018**).

La situation est plus alarmante pour le tabagisme passif en l'absence total de statistiques publiées ou d'études universitaires, à l'exception de certaines interventions orales de médecins lors de certaines conférences (**Bennamane, 2018**).

Le tabagisme passif en Algérie tue, au premier rang, les enfants. Selon les indications du **Dr Bennamane**, du CHU de TiziOuzou, 1/100e des décès est lié au tabagisme passif qui est avant tout constaté à domicile, ce qui expose de plus en plus les enfants qui sont victimes de décès dans 31% des cas (**Bennamane, 2018**).

L'enquête transversale **GYTS** (Global Youth Tobacco Survey), menée en milieu scolaire auprès d'élèves âgés de 13 à 15 ans de75 CEM répartis en trois wilayas (Constantine, Sétif et Oran) en 2007 a montré que plus du tiers des élèves (37.5 %) quel que soit leur sexe, déclarent être exposés à la fumée du tabac dans leur domicile et plus de la moitié (54.73 %) sur les lieux publics (tableau 11) (**ALGERIA- GYTS, 2007**).

Tableau 11 : Pourcentage des élèves exposé à la fumée de cigarette à la maison, dans les lieux publics (**ALGERIA-GYTS, 2007**).

	Pourcentage des sujets exposé à la fumée des autres à la maison.	**Pourcentage des sujets exposé à la fumée des autres dans les lieux publics.**
SETIF		
Total	40.6 (37.0- 44.2)	56.5 (53.4- 59.5)
Garçon	44.4 (38.9- 50.1)	67.9 (63.0 – 51.8)
Filles	37.6 (34.7 – 40.6)	47.6 (43.5 – 51.8)
CONSTANTINE		
Total	38.7 (35.8 – 41.6)	60.2 (56.4 – 63.9)
Garçons	39.8 (36.4 – 43.2)	66.0 (61.7 – 70.0)
Filles	37.9 (34.0 – 42.0)	56.2 (51.8- 60.6)
ORAN		
Total	33.2 (30.3 – 36.3)	47.5 (43.6 – 51.3)
Garçons	32.0 (28.5 -35.7)	51.2 (45.3 – 57.2)
Filles	34.7 (30.4 – 39.3)	43.8 (39.3 – 48.5)

Également, l'enquête nationale sur la consommation des produits du tabac, de l'alcool et des substances illicites chez les adolescents algériens scolarisés dans les CEM (Collèges d'Enseignement Moyen) et lycées réalisée en avril 2016, par le Centre National d'Études et d'Analyses pour la Population et le Développement sur 12103 adolescents (47,35% de garçons et 52,65% de filles) dans 426 classes a montré que 47% des garçons et 46 % des filles sont exposés passivement au tabac à la maison. Alors que 40% des garçons déclarent leur exposition passive par les amis sur les lieux publics versus 11% pour les filles (**MedSPAD en Algérie, 2016**).

IV. Législation international

Généralement, face au problème du tabagisme passif, la seule stratégie possible et globale c'est la réduction de l'exposition aux polluants domestiques et aux allergènes.

En effet, la législation antitabac diminue l'exposition dans les lieux publics mais reste sans effet notable sur l'exposition à l'intérieur des maisons et autres lieux privés où la majorité des expositions se produit (**Britton et *al.*, 2010**).

Dans cet environnement, la fumée de tabac peut pénétrer et pénètre dans les maisons des non-fumeurs des zones telles que les systèmes de ventilation, les fenêtres ouvertes, les couloirs ou les cages d'escalier (**Kraev et *al.*, 2009**).

Avant la naissance d'un consentement international officiel de lutte contre le tabagisme, plusieurs actions étaient déjà entreprises dans les pays développés généralement sous la pression de la société civile (**Kendi et Tlilane, 2018**).

La première réglementation antitabac connue dans le monde a été édictée en 1729 au Bhoutan ; elle interdisait la consommation de tabac dans tous les lieux de religion, et cette interdiction est toujours observée aujourd'hui (**WHO, 2004**).

En France, la Loi « Veil » **n° 76-616 du 9 juillet 1976** était la première loi relative à la lutte contre le tabagisme. Elle vise à interdire la publicité en faveur des produits de tabac, notamment lors des manifestations sportives ou à destination des mineurs (**Gignon et *al.*, 2007 ; Dubois, 2008 ; Urban, 2018**).

Par arrêté, elle impose de faire figurer sur les paquets de tabac la mention « abus dangereux », la composition, la teneur en nicotine, les quantités moyennes de goudron et d'autres substances.

Cette loi prévoit enfin que dans les locaux ou véhicules, où se trouvent fumeurs et non-fumeurs, la surface accordée à ces derniers ne peut être inférieure à la moitié de la surface totale **(Dubois, 2008),** complétée ensuite par la **« Loi Evin »** qui a été mise en place en janvier 1991 (**Gignon et *al*., 2007 ; Dubois, 2008 ; Urban, 2018**).

Les messages sanitaires apparaissent sur les paquets de tabac et l'interdiction de fumer dans les lieux collectifs est instaurés, sauf dans les emplacements réservés aux fumeurs en plus de l'interdiction complètement de la publicité pour les produits du tabac, protège les non-fumeurs et renforce les avertissements sanitaires (**Gignon et *al*., 2007 ; Dubois, 2008**).

Néanmoins, cette loi reste mal appliquée dans les terrasses : les terrasses closes et couvertes ou celles ouvrant sur la salle du restaurant ou du bar devraient être des zones non-fumeurs (**Maurel-Donnarel et *al*., 2010 ; Urban, 2018**).

A l'échelle internationale, la Californie a été le premier État à interdire de fumer dans les lieux de travail intérieurs (la loi de 1994), y compris les restaurants et les bars (**Callinan et *al*., 2010 ; Prochaska et *al*., 2020**).

En mars 2004, L'Irlande a été le premier pays d'Europe à interdire le tabagisme en tous les lieux de travail, y compris les pubs et les restaurants (Loi de 2002 sur le tabac) (**Allwright et *al*., 2005 ; Mulcahy et *al*., 2005 ; Fong et *al*., 2006 ; Mullally et *al*., 2008 ; Callinan et *al*., 2010 ; Cronin et al., 2012**).

Par la suite, en raison de la prise de conscience de la mondialisation prépondérante de l'épidémie du tabagisme, une convention apporte une dimension juridique nouvelle à la coopération internationale en matière de santé publique, fondée sur des données factuelles et réaffirme le droit de tous les peuples au niveau de santé le plus élevé possible est progressivement installée. D'abord présentée en mai 1999 à l'Assemblée Mondiale de la Santé, négociée et adoptée le 21 mai 2003**,** puis entrée en vigueur le 27 février 2005 sous le nom de la Convention-cadre pour la Lutte Antitabac (CCLAT OMS) sous la direction de l'OMS (**Kendi et Tlilane, 2018**).

Depuis **2008,** l'OMS a établi le programme **MPOWER** (Monitor Protect Offer Warn Enforce Raise). Ce programme a plusieurs objectifs qui représentent les six politiques les plus efficaces pour faire reculer l'épidémie de tabagisme : Il permet :

- De surveiller la consommation de tabac et les politiques de consommation (**Monitoring**).
- D'efforcer la protection de la population contre le tabagisme passif (**Protecting**).
- D'offrir une aide aux personnes souhaitant renoncer au tabac (**Offering**).
- De mettre en garde concernant les dangers du tabagisme (**Warning**).

- D'efforcer le respect de l'interdiction de publicité en faveur du tabac, de la promotion et du parrainage (**Enforcing**).
- D'augmente les taxes sur le tabac (**Raising**) (**OMS, 2008**).

La législation sur les lieux publics sans fumée a été dans de nombreux pays pour protéger le public des effets nocifs du tabagisme passif. Tandis que les évaluations des politiques sans fumée ont vérifié avantages majeurs pour la santé publique (tableau 11) (**Anyanwu et *al.*, 2018**).

Tableau 12 : Résumé des principales législations mondiales de lutte contre le tabac.

La loi	Texte	Pays	Références
Loi de 1982	Interdiction de fumer dans les lieux publics et spécialement les établissements de soins et d'enseignement Egypte (1982). limitation des taux de goudron et de nicotine et mention de ces taux sur les paquets de cigarettes Egypte (1982). Interdiction de la publicité sur le tabac à la radio et à la télévision et par affichage Egypte (1979).	Egypte	**Tessier et *al.*, 1999**
Loi de 28 août 1992	Restriction du tabagisme sur les lieux de travail, bâtiments publics et restaurants. Bars, tavernes, pistes de bowling, restaurants avec des sièges pour moins de 50 personnes et certains lieux publics étaient exemptés de la loi.	USA	**Brownson et *al.*, 1995**
La loi de l'État de Californie (2015)	Interdiction du tabagisme dans les résidences privées utilisées pour la garde des enfants à toute heure, de présence d'enfants, dans 80% des chambres des hôtels		**Prochaska et *al.*, 2020**
Loi de 2003	La loi ne prévoit pas l'interdiction de fumer dans les lieux de travail, à l'exception des écoles et des bâtiments accueillants des enfants et les transports publics. Les bars et les restaurants ne sont pas concernés par l'interdiction.	Autriche	**Godfrey, 2000 ; Gignon et *al.*, 2007**

Loi de 2003	Environnements sans fumée mise en œuvre en décembre 2004, avec interdiction de fumer à l'intérieur sur tous les lieux de travail, y compris les bars et restaurants.	Nouvelle-Zélande	**Barnett et *al.*, 2009**
Loi de 1er janvier 2004 **Loi de 1er juillet 2008**	Interdiction générale de fumer sur les lieux de travail**.** Secteur hôtelier inclus (secteurs de la restauration, du sport et de la culture)	Lemberg (Pays-Bas)	**Verdonk-Kleinjan et *al.*, 2009 ; De Korte-De Boer et *al.*, 2012**
Loi de 1er juin 2004	Interdiction légale de fumer dans les lieux de travail intérieurs.	Norvège	**Ellingsen et *al.*, 2006 ; Braverman et *al.*, 2008**
Loi de Toronto (1er juin 2004).	Règlement sur les lieux de travail sans fumée.	Canada	**Bondy et *al.*, 2009**
Loi de Saskatoon (1 er juillet 2004)	Interdisant de fumer ou de tenir un tabac allumé produit dans tout espace public fermé, y compris les aires de repos extérieures, des restaurants et des locaux autorisés.		**Lemstra et *al.*, 2008**
Loi Sirchia (10 janvier 2005)	Interdiction de fumer dans les lieux publics intérieurs, y compris bars, restaurants, cafés à moins qu'ils consacrent une zone fumeurs séparée avec des murs continus du sol au plafond et un système de ventilation	Italie	**Cesaroni et *al.*, 2008 ; Gualano et *al.*, 2014**
Loi de 1er juin 2005	Lieux de travail sans fumée a été étendue aux bars et restaurants.	Suède	**Larsson et *al.*, 2008**
Loi de janvier 2006	Interdisant de fumer dans les bars et les restaurants.	Espagne	**Jiménez-Ruiz et *al.*, 2008**
Loi sur le	Interdiction de fumer dans les lieux de	Ecosse	**Menzies et *al.*, 2006**

tabagisme, la santé et les soins sociaux (26 mars 2006)	travail intérieurs, y compris les bars, les restaurants et les cafés.		**; Haw et Gruer, 2007**
Loi d'Écosse (Mars 2006)	La première juridiction britannique à ne pas fumer, a également été la première loi à développer une stratégie globale pour l'évaluation de la politique sans fumée.	Royaume-Uni	**Haw et *al.*, 2006 ; Britton et *al.*, 2010**
Décret n° 2006-1386	Interdiction de fumer dans tous les lieux à usage collectif. Interdiction de l'usage de la cigarette électronique : à l'intérieur des établissements scolaires et des établissements destinés à l'accueil, à la formation et à l'hébergement des mineurs ; dans les moyens de transport collectif fermés ; à l'intérieur des lieux de travail fermés et couverts à usage collectif.	France	**Maurel-Donnarel et *al.*, 2010**
La loi santé du 27 juillet 2016			**Urban, 2018**
Loi du janvier 2007	Interdiction du tabagisme sur tous les lieux de restauration intérieurs, lieux de travail, magasins, marchés, terrains de jeux, escaliers mécaniques, plages et la plupart des parcs.	Hong Kong	**Ho et *al.*, 2010**
Loi de 15 août 2007	Interdiction de fumer à l'intérieur des lieux publics, exceptions dans les pubs et bars de moins de 40 m² où aucun repas n'est servi, écoles privées, bureaux individuels et services psychiatriques.	Danemark	**Christensen et *al.*, 2014**

V. Législation algérienne

La transition épidémiologique qu'a connue le pays se traduit par un poids de plus en plus lourd des maladies non transmissibles (MNT) en particulier les cancers, le diabète, les maladies cardiovasculaires et les maladies respiratoires chroniques sur le système national de santé (**MSPRH, 2015 – 2019**).

Le tabagisme se figure en tête de liste des facteurs de risques qui ont contribué à cette transition épidémiologique. C'est également le facteur qui, en cas d'élimination, a l'impact le plus notable sur la diminution du risque de développer une maladie cardiovasculaire et certaines autres MNT en général (**MSPRH, 2015 – 2019**).

Face à cette situation, l'Algérie s'est inscrite dans le Programme Mondial de Lutte contre les Facteurs de Risque des MNT (**MSPRH, 2015 – 2019**). Pour le tabagisme, cet engagement s'est divisé principalement en deux périodes :

V.1. Réglementation antitabac en vigueur avant la ratification de la CCLAT OMS

Jusqu'à la veille de la ratification de la CCLAT OMS en mars 2006, la stratégie de l'Algérie dans sa lutte contre le tabagisme ne reposait pas encore sur un instrument législatif et réglementaire clairement distingué par ses objectifs. Les textes ainsi promulgués étaient copiés de la réglementation internationale et sont conformes aux objectifs de santé publique (**Kendi et Tlilane, 2018**)

En fonction des mutations sociodémographiques et épidémiologiques et en fonction des priorités de santé publique retenues, il a été promulgué ce qui suit (**Kendi et Tlilane, 2018**) :

- La lutte contre le tabagisme à travers la veille sanitaire, l'interdiction de l'usage du tabac dans les lieux publics et l'interdiction de la promotion du tabac (**selon l'Art. 63, 64, 65, 66 et 76 de la loi n°85-05 du 16 février 1985, relative à la protection et à la promotion de la santé**) (**JO N° 8, 1985**).
- La création du Comité Médical National de Lutte Anti-tabac, (**selon l'arrêté n°24 du 15 juillet 1999**) (**MSP, 1999**).

En effet, tout ce qui a été promulgué jusqu'en 1999 manque d'une vision globale, planifiée et fondamentale de lutte antitabac. Ce qui est révélateur également de l'absence de la vision globale de lutte antitabac est la reproduction de l'interdiction de l'usage de tabac dans les endroits publics

après dix ans de sa promulgation sans lui apporter d'amélioration ou des correctifs nécessaires (**Kendi et Tlilane, 2018)**.

Dans son passage à l'économie de marché, l'Algérie a calqué sa réglementation antitabac par rapport à la réglementation française (**Inspirée de la loi Evin** (**loi 91-32, dite loi EVIN**)) (**JO, 1991**). Ainsi, à partir de l'année 2000, il a été promulgué ce qui suit :

- **Le décret exécutif n°01-285 du 24 septembre 2001** fixant les lieux publics où l'usage du tabac est interdit et les modalités d'application de cette interdiction. (**JO N° 55, 2001**).
- **Instruction N° 001 MSP/MIN du 10 mars 2002** portant sur la mise en œuvre du décret exécutif N° 01-285 du 24 septembre 2001 fixant les lieux publics où l'usage du tabac est interdit et les modalités d'application de ce décret (**MSP, 2002 a**).
- **L'instruction interministérielle n°02 du 28 août 2002** relative aux campagnes de communication sociale et d'éducation sanitaire en milieu scolaire (**MSP, 2002 b**).
- **L'instruction interministérielle n°02 du 19 septembre 2002** relative à la lutte contre le tabagisme en milieu scolaire (**MSP, 2002 c**).
- **Décret présidentiel N° 06-120 du 12 mars 2006** portant ratification de la Convention-Cadre de l'OMS pour la lutte antitabac, adoptée à Genève le 21 mai 2003 (**JO N° 17, 2006**).

V.2. La réglementation antitabac en vigueur en Algérie après la ratification de la CCLAT OMS

Par sa ratification de la CCLAT OMS l'Algérie est tenue de suivre les recommandations de l'OMS dans sa politique de lutte antitabac.

En principe donc, le cadre législatif et réglementaire promulgué après 2006 en Algérie devrait être ajusté de sorte à suivre parfaitement les principes d'horizontalité et réunir les critères d'adaptabilité, de diversification, d'actualisation, d'amélioration, d'évaluation et de surveillance permanente des mesures de lutte antitabac (**Kendi et Tlilane, 2018**). Il s'agit principalement de :

- L'interdiction de la publicité du tabac a été réglementée en 2006, (**selon la loi 85-05, Art. 63, 64, 65, 66 et 76, 16 février 1985, relative à la protection et à la promotion de la santé**) (**JO N° 8, 1985**).
- **Instruction N° 1035 du 02 juin 2007** relative à la mise en application du décret exécutif N° 01-285 du 24 septembre 2001, fixant les lieux publics ou l'usage du tabac est interdit et modalités d'application de cette interdiction et conformément à la circulaire ministérielle du 020 du 23 mai 2007 (**MSPRH, 2007 a**).

- **L'arrête n° 803 du 13 février 2007**, portant création, organisation et fonctionnement du Comité Médical de Lutte Antitabac (**MSPRH, 2007 b**).

Néanmoins, la loi anti-tabac et l'interdiction de fumer dans les lieux publics ne sont jamais entrées en vigueur en Algérie. En effet, une batterie de mesures a été prise par le ministère de la Santé et de la Réforme hospitalière mais qui ne semblent pas être efficaces sur le terrain (**Guellil et Cheraka, 2018**).

Conclusion

Le tabagisme passif est un facteur de morbidité et de mortalité actuellement reconnu dont les premières victimes sont les enfants.

Ses conséquences sur la santé sont particulièrement lourdes et sont directement liées à l'importance de la consommation tabagique familiale, surtout maternelle, par le biais d'une exposition précoce *in utero*.

Ce travail a été réalisé dans le but de décrire les méfaits d'exposition des enfants au tabagisme passive à domicile via une revue de littérature des études épidémiologiques les plus pertinentes.

Effectivement, les études scientifiques qui se font de plus en plus nombreuses sur cette tranche très sensible de la population établissent maintenant avec certitude les effets délétères de l'exposition passive à la fumée du tabac. Celle-ci favorise, entre autres des infections pulmonaires et ORL. Elle augmente la prévalence et la gravité de l'asthme, elle affecte le système cardiovasculaire ou encore elle provoque des troubles d'attention et de comportement chez les enfants qui restent importants à souligner.

Pour évaluer le tabagisme passif, deux méthodes sont possibles. Les premières directes déterminent les concentrations dans l'air des polluants contenus dans la fumée de tabac et les secondes indirectes mesurent des biomarqueurs d'exposition aux reflets de l'inhalation de fumée de tabac.

La mise en œuvre de moyens de protection contre la fumée de tabac pour les non-fumeurs, et plus particulièrement les enfants et les nourrissons, est un des objectifs de santé publique établis par l'OMS en 2003. Cependant la mesure de l'exposition passive à la fumée de tabac reste délicate et souvent imprécise.

En effet, la législation antitabac diminue l'exposition dans les lieux publics mais reste sans effet notable sur l'exposition à l'intérieur des maisons.

Il existe de nombreuses idées fausses quant à la manière de protéger les enfants du tabagisme passif, tel que : fumer à l'extérieur, ouvrir la vitre lorsqu'on fume en voiture, ventiler la pièce où on fume…Concrètement, la seule et unique mesure permettant de protéger un enfant du tabagisme passif consiste à lui offrir un environnement 100% non-fumeur.

Il est donc obligé d'imposer des maisons sans fumée. Ce serait une stratégie controversée, qui serait susceptible de rencontrer une opposition substantielle, car elle serait perçue comme ne ressentent aucune ingérence indue dans la vie privée des personnes.

Or, comme le dit l'adage, la liberté des uns ne s'arrête-t-elle pas là où commence celle des autres ? Qu'en est-il effectivement alors de la liberté des enfants, et plus grave des jeunes enfants qui sont sans pouvoir d'autoprotection face à un environnement possiblement nocif

pour leur santé ? Qu'en est-il du « droit de l'enfant de jouir du meilleur état de santé possible » que notre pays a reconnu et s'est engagé à assurer en ratifiant la Convention internationale des droits de l'enfant ?

Ce présent travail souhaite donc attirer l'attention sur cette grave problématique, et montre clairement les méfaits du tabagisme passif qui justifient pleinement d'informer et sensibiliser la société et notamment les parents sur leur devoir de lutter contre ce fléau et protéger la santé des enfants.

Perspectives

En fin, et compte tenu des circonstances exceptionnelles que traversent le monde entier et en particulier notre pays en raison de la pandémie du Coronavirus (COVID-19) et de la quarantaine partielle qui a touché notre wilaya nous ne pouvons que nous passer de la partie expérimentale qui devait se dérouler dans notre mémoire de fin de cycle. Cette étude bibliographique peut être considérée comme une phase préliminaire et il serait intéressant de l'étayer par :

- Réalisation des enquêtes épidémiologique sur terrain par les académiques.
- Etablissement et systématisation des études d'impact sur la santé des enfants par les directions de la santé et établir des systèmes de bio surveillance à long terme de cette exposition et ses effets sur cette population vulnérable dans notre wilaya et dans toutes les autres régions de l'Algérie.

Références bibliographiques

A

Abidin EZ., Semple S., Omar A., Rahman HA., Turner SW., Ayres JG., (2011). A survey of school children's exposure to secondhand smoke in Malaysia. BioMedical Central Public Health, 11(1), 12.

Abrignani MG., Luca F., Favilli S., Benvenuto M., Rao CM., Di Fusco SA., Gulizia MM., (2019). Lifestyles and cardiovascular prevention in childhood and adolescence. Pediatric Cardiology, 1-13.

Abulhosn RS., Morray BH., Llewellyn CE., Redding GJ., (1997). Passive smoke exposure impairs recovery after hospitalization for acute asthma. Archives of pediatrics and adolescent medicine, 151(2), 135-139.

Adams TN., Morris J., (2019). Smoking (Tobacco). In Stat Pearls [en ligne]. Stat Pearls Publishing. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537066/> (consulté le 07-06-2020).

ALGERIA-GYTS., (2007). Enquête globale sur le tabagisme chez les jeunes. Rapport de Ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière. Observation régional de la santé, 58 p.

Aligne CA., Moss ME., Auinger P., Weitzman M., (2003). Association of pediatric dental caries with passive smoking. The Journal of the American Medical Association, 289(10), 1258-1264.

Aligne CA., Stoddard JJ., (1997). Tobacco and children: an economic evaluation of the medical effects of parental smoking. Archives of pediatrics and adolescent medicine, 151(7), 648-653.

Allwright S., Paul G., Greiner B., Mullally BJ., Pursell L., Kelly A., Bonner B., D'Eath M., Connell B., Laughlin JP., O'Kane E., Perry JI., O'Donovan D., (2005). Legislation for smoke-free workplaces and health of bar workers in Ireland: before and after study. British Medical Journal, 331(7525), 1117.

AL-Sayed EM., Khadija SI., (2014). Second-hand tobacco smoke and children. Toxicology and industrial health, 30(7), 635-644.

Alwan N., Siddiqi K., Thomson H., Cameron I., (2010). Children's exposure to second-hand smoke in the home: A household survey in the North of England. Health and social care in the community, 18(3), 257-263.

Angeno L., (1983). Composition chimique de la fumée de tabac. Journal de Pharmacie de Belgique, 38(3), 172-180.

Anyanwu PE., Craig P., Katikireddi SV., Green MJ., (2018). Impacts of smoke-free public places legislation on inequalities in youth smoking uptake: study protocol for a secondary analysis of UK survey data. British Medical Journal, 8(3), 22490.

Arcavi L., Benowitz, NL., (2004). Cigarette smoking and infection. Archives of internal medicine, 164 (20), 2206-2216.

Arechavala T., Continente X., Pérez-Ríos M., Schiaffino A., Fernandez E., Cortés-Francisco N., Centrich F., Muñoz G., López MJ., (2018). Second-hand smoke exposure in homes with children: assessment of airborne nicotine in the living room and children's bedroom. Tobacco control, 27(4), 399-406.

Avila-Tang E., Al-Delaimy WK., Ashley DL., Benowitz N., Bernert JT., Kim S., Samet JM., Hecht SS., (2013). Assessing secondhand smoke using biological markers. Tobacco control, 22(3), 164-171.

B

Barnett R., Pearce J., Moon G., Elliott J., Barnett P., (2009). Assessing the effects of the introduction of the New Zealand Smoke free Environment Act 2003 on acute myocardial infarction hospital admissions in Christchurch, New Zealand. Australian and New Zealand Journal of Public Health, 33(6), 515–20.

Batstra L., Hadders-Algra M., Neeleman J., (2003). Effect of antenatal exposure to maternal smoking on behavioural problems and academic achievement in childhood: prospective evidence from a Dutch birth cohort. Early Human Development, 75, 21-33.

Baxi R., Sharma M., Roseby R., Poln ay A., Priest N., Waters E., Spencer N., Webster P., (2014). Family and care smoking control programmes for reducing children's exposure to environmental tobacco smoke. Cochrane Database of Systematic Reviews, 3, 105.

Behrooz L., Balekian DS., Faridi MK., Espinola JA., Townley LP., Camargo Jr CA., (2018). Prenatal and postnatal tobacco smoke exposure and risk of severe bronchiolitis during infancy. Respiratory medicine, 140, 21-2.

Bennamane F., (2018). Communication orale ; journée mondiale sans tabac, CHU Nedir-Mohamed de TiziOuzou.

Bensalah MM., (2010). Connaissances, attitudes et comportement des écoliers vis-à-vis du tabagisme à la préfecture d'Oujda. Thèse de doctorat. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Oujda, 177 P.

Boffeta P., Tredaniel J., Greco A., (2000). Risk of childhood cancer and adult after childhood exposure to passive smoke: a meta-analysis, Environ Health Perspective, 108, 73-82.

Bogdan M., Muller D., Pin I., Dres M., (2010). Exposition au tabagisme passif et santé respiratoire du nourrisson et de l'enfant. Revue des Maladies Respiratoires Actualités, *2*(4), 353-357.

Bolte G., Fromme H., GME Study Group., (2009). Socioeconomic determinants of children's environmental tobacco smoke exposure and family's home smoking policy. The European Journal of Public Health, 19(1), 52-58.

Bondy SJ., Zhang B., Kreiger N., Selby P., Benowitz N., Travis H., Ana Florescu A., Greenspan N R., Ferrence R., (2009). Impact of an indoor smoking ban on bar workers' exposure to secondhand smoke. Journal of occupational and environmental medicine, 51(5), 612-619.

Borgerding M., Klus H., (2005). Analysis of complex mixtures–cigarette smoke. Experimental and Toxicologic Pathology, 57, 43-73.

Borie AL., (2006). Pollution atmosphérique et santé : les sujets à risque en Limousin, états des lieux des attentes locales pour une information plus ciblée. Thèse de doctorat. Université de Limoges, France, 204 P.

Bosdure E., Dubus JC, (2006). Les effets du tabac chez l'enfant. Revue des maladies respiratoires, 23(6), 694-704.

Boudaoui R., (2015). La cigarette électronique. Thèse de doctorat. Université sidi Mohammed, 174 P.

Boukellal S., (2018). Communication orale ; journée mondiale sans tabac, CHU Nedir-Mohamed de TiziOuzou.

Bourgkar DE., Demange V., Aubry C., (2007). L'épidémiologie en santé au travail (I) : Définitions et concepts. Documents pour le médecin du travail, (112), 477-486.

Boyaci H., Etiler N., Duman C., Basyigit I., Pala A., (2006). Environmental tobacco smoke exposure in school children: parent report and urine cotinine measures. Pediatrics International, 48(4), 382-389.

Bradley JP., Bacharier LB., Bonfiglio J., Schechtman KB., Strunk R., Storch G., Castro M., (2005). Severity of respiratory syncytial virus bronchiolitis is affected by cigarette smoke exposure and atopy. Pediatrics, 115, 7-14.

Braverman MT., Aarø LE., Hetland J., (2008). Changes in smoking among restaurant and bar employees following Norway's comprehensive smoking ban. Health promotion international, 23(1), 5-15.

Brescianini S., Fagnani C., Aquilini E., Annesi-Maesano I., Stazi MA., (2016). Early respiratory infections: the role of passive smoking in gene-environment interaction. The European Journal of Public Health, 26(3), 401-403.

Britton J., Arnott D., Ashcroft R., Belcher P., Coleman T., Cuthbertson L., Gilmore A., Godfrey C., Hackshaw A., Horwich Z., Jarvis M., King J., Mcneill A., Percival J., Thomas H., Ward M., (2010). Passive Smoking and Children: A report by the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians. [En ligne]. 197 P. Disponible sur : <https://www.yumpu.com/en/document/read/17444255/passive-smoking-and-children-royal-college-of-physicians> (consulté le 23-04-2020).

Brownson RC., Davis JR., Jackson-Thompson J., Wilkerson JC., (1995). Environmental tobacco smoke awareness and exposure: impact of a statewide clean indoor air law and the report of the US Environmental Protection Agency. Tobacco Control, 4(2), 132.

Burke H., Leonardi-Bee J., Hashim A., Pine-Abata H., Chen Y.,Cook DG., Britton JR., Mckeever TM., (2012). Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. Pediatrics, 129(4), 735-744.

C

Callinan JE., Clarke A., Doherty K., Kelleher C., (2010). Legislative smoking bans for reducing secondhand smoke exposure, smoking prevalence and tobacco consumption. Cochrane database of systematic reviews, (4), DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD005992.pub2.

Cao S., Yang C., Gan Y., Lu Z., (2015). The health effects of passive smoking: an overview of systematic reviews based on observational epidemiological evidence. Palos one, 10(10), 139907.

Carlsten C., Dimich-Ward H., DyBuncio A., Becker AB., Chan-Yeung M., (2012). Cotinine versus questionnaire: early-life environmental tobacco smoke exposure and incident asthma. BioMedical Central public pediatrics, 12(1), 187.

Cesaroni G., Forastiere F., Agabiti N., Valente P., Zuccaro P., Perucci CA., (2008). Effect of the Italian smoking ban on population rates of acute coronary events. Circulation, 117(9), 1183.

Chang JS., Selvin S., Metayer C., Crouse V., Golembesky A., Buffler PA., (2006). Parental smoking and the risk of childhood leukemia. American journal of epidemiology, 163(12), 1091-1100.

Chastang J., (2012). Quelles sont les connaissances actuelles des parents en ce qui concerne les conséquences du tabagisme passif sur la santé de leurs enfants ? Qui informer et par quel moyen ? .Thèse de doctorat. Université Pierre et Marie Curie (Paris 6), France. 65 P.

Cheng KW., Chiang WL., Chiang TL., (2017). In utero and early childhood exposure to secondhand smoke in Taiwan: a population-based birth cohort study. British Médical Journal, open, *7*(6), 10.

Cherif J., Kacem M., Mjid M., Hedhli A., Cheikhrouhou S., Ouahchi Y., Beji M., Toujani S., (2018). Prévalence du tabagisme actif et son impact chez les asthmatiques adultes. Revue Française d'Allergologie, 58(2), 86-91.

Chevalier C., Nguyen A., (2016). Composition et nocivité du tabac. Actualités Pharmaceutiques, 55(560), 22-25. DOI : https://doi.org/10.1016/j.actpha.2016.09.005.

Chevalier C., Nguyen A., Nougier I., Villéger P., (2015). Accompagner l'arrêt du tabac. France, Science Direct- Actualités Pharmaceutiques. 54(544), 6-11. DOI : https://doi.org/10.1016/j.actpha.2014.12.005.

Chilmonczyk BA., Salmun LM., Megathlin KN., Neveux LM., Palomaki GE., Knight G., Pulkkinen AJ., Haddow JE., (1993). Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. New England journal of medicine, 328(23), 1665-1669.

Christensen TM., Møller L., Jørgensen T., Pisinger C., (2014). The impact of the Danish smoking ban on hospital admissions for acute myocardial infarction. European Journal of Preventive Cardiology, 21(1), 65–73.

Constant C., Sampaio I., Negreiro F., Aguiar P., Silva AM., Salgueiro M., Bandeira T., (2011). Exposição ao fumo do tabaco (EFT) e morbilidade respiratória em crianças em idade escolar. Revista Portuguesa de Pneumología, 17(1), 20-26.

Crawford FG., Mayer J., Santella RM., Cooper TB., Ottman R., Tsai WY., Simon-Cereijido G., Wang M., Tang D., Perera FP., (1994). Biomarkers of environmental tobacco smoke in preschool children and their mothers. Journal of the National Cancer Institute, 86(18), 1398-1402.

Cronin EM., Kearney PM., Kearney PP., Sullivan P., Perry IJ., Coronary Heart Attack Ireland Registry (CHAIR) Working Group., (2012). Impact of a national smoking ban on hospital admission for acute coronary syndromes: a longitudinal study. Clinical Cardiology, 35(4), 205–9.

Csákányi Z., Czinner A., Spangler J., Rogers T., Katona G., (2012). Relationship of environmental tobacco smoke to otitis media (OM) in children. International journal of pediatric otorhinolaryngology, 76(7), 989-993.

D

Dautzenberg B., Delormas P., Borgne A., Josseran L., (2001). Le tabagisme passif. Actualité et dossier en santé publique, (36), 65-68.

De Korte-de Boer D., Kotz D., Viechtbauer W., Van Haren E., Grommen D., De Munter M.,Van Schayck OC., Gorgels AP., Coenen H., (2012). Effect of smoke-free legislation on the incidence of sudden circulatory arrest in the Netherlands. Heart, 98(13), 995-999.

De Micheli A., (2015). The tobacco in the light of history and medicine. Archivos de cardiologia de Mexico, 85(4), 318-22.

Deblay F., Esquenasi F., Dautzenberg B., (2001). 3 Exposition au tabagisme passif et ses effets. Rapport du groupe de travail de la direction générale de la santé, 64 P. Disponible sur: <http://dnf.asso.fr/dist/cd_brd/ressources_documentaires/documentation/rapport/rapportDautzembergTabagismePassif.pdf#page=74 > (consulté le 17-07-2020).

Difranza JR., Aligne CA., Weitzman M., (2004). Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. Pediatrics, 113(3), 1007-1015.

Djulančić N., Radojičić V., Srbinovska M., (2013). The influence of tobacco blend composition on carbon monoxide formation in mainstream cigarette smoke. Archives of Industrial Hygiene and Toxicology, 64(1), 107-113.

Dubois G., (2008). Le tabac et le tabagisme en France. Revue des maladies respiratoires, 25(8), 14-17.

Dubus JC., Bodiou AC., Millet V., (1999). Allergie respiratoire de l'enfant et tabagisme passif. Archives de pédiatrie, 6(1), 35-38.

Dubus JC., Millet V., Mely L., (1997). Le tabac et l'enfant. Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 37(7), 859-864.

Dutau G., (1997). Le fléau du tabagisme passif du nourrisson et de l'enfant. Journal de pédiatrie et de puériculture, 10(8), 459-465.

Dutau G., (2017). Le tabagisme passif de l'enfant : des risques connus mais encore négligés. Pédiatre pneumo-allergologue. [En ligne]. Toulouse. Disponible sur : <https://www.edimark.fr/medecine-enfance/tabagisme-passif-enfant-risques-connus-mais-encore-negliges> (consulté le 17-05-2020).

E

Ehrlich R., Kattan M., Godbold J., Saltzberg DS., Grimm KT., Landrigan PJ., Lilienfeld DE., (1992). Childhood asthma and passive smoking. American Review of Respiratory Disease, 145, 594-599.

El Idrissi-Raja L., Draïss G., Bourrous M., Amine M., Bouskraoui M., (2011). Enquête sur le tabagisme passif chez l'enfant à Agadir. Revue de Pneumologie clinique, 67(5), 289-297.

Ellingsen DG., Fladseth G., Daae HL., Gjølstad M., Kjærheim K., Skogstad M., Raymond Olsen R., Thorud S., Molander P., (2006). Airborne exposure and biological monitoring of bar and restaurant workers before and after the introduction of a smoking ban. Journal of Environmental monitoring, 8(3), 362-368.

Ernst M., Moolchan ET., Robinson ML., (2001). Behavioral and neural consequences of prenatal exposure to nicotine. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 40(6), 630-641.

Eskenazi B., Bergmann JJ., (1995). Passive and active maternal smoking during pregnancy, as measured by serum cotinine, and postnatal smoke exposure. I. Effects on physical growth at age 5 years. American journal of epidemiology, 142(9), 10-18.

Evans D., Levison MJ., Feldman CH., Clark NM., Wasilewski Y., Levin B., Mellins RB., (1987). The impact of passive smoking on emergency room visits of urban children with asthma. American Review of Respiratory Disease, 135(3), 567-572.

Eymery M., Houdouin V., Thumerelle C., Benoist G., Dubus JC., (2020). Les tabagismes passif, expositionnel (environnemental) et actif de l'enfant et de l'adolescent : quelle est la place du pédiatre ? Perfectionnement en Pédiatrie, 3, 59–68.

F

Faden VB., Graubard BI., (2000). Maternal substance use during pregnancyand developmental outcome at age three. Journal of Substance Abuse, 12(4), 329-340.

Faure S., Babin M., Velé H., Dubé G., Samson M., Loubrieu V., (2014). Le tabagisme aujourd'hui en France. Actualités Pharmaceutiques, 53(535), 20-26.

Fauroux B., (2003). Tabac et grossesse : Tabac, développement pulmonaire fœtal et pathologie pulmonaire de l'enfant. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 32(1), 17-22.

Fleming P., Blair PS., (2007). Sudden Infant Death Syndrome and parental smoking. Early human development, 83(11), 721-725.

Flouris AD., Metsios GS., Jamurtas AZ., Koutedakis Y., (2008). Sexual dimorphism in the acute effects of secondhand smoke on thyroid hormone secretion, inflammatory markers and vascular function. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 294(2), 456-462.

Flouris AD., Vardavas CI., Metsios GS., Tsatsakis AM., Koutedakis Y., (**2009)** Biological evidence for the acute health effects of secondhand smoke exposure. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology, 298(1), 3-12.

Fogelman KR., Manor O., (1988). Smoking in pregnancy and development into early adulthood. British medical journal, 297(6658), 1233-1236.

Fong GT., Hyland A., Borland R., Hammond D., Hastings G., Mcneill A., Anderson S., Cummings KM., Allwright S., Mulcahy M., Clancy L., Thompson ME., Connolly G., Driezen P., Howell F., (2006). Reductions in tobacco smoke pollution and increases in support for smoke-free public places following the implementation of comprehensive smoke-free workplace legislation in the Republic of Ireland: findings from the ITC Ireland/UK Survey. Tobacco control, 15(3), 51-58.

Frederiksen LE., Erdmann F., Wesseling C., Winther JF., Mora AM., (2020). Parental tobacco smoking and risk of childhood leukemia in Costa Rica: A population-based case-control study. Environnemental research, 180, 108827.

G

Garne D., Watson M., Chapman S., Byrne F., (2005). Environmental tobacco smoke research published in the journal Indoor and Built Environment and associations with the tobacco industry. The Lancet, 365(9461), 804-809.

Gartit M., (2013). Tabagisme chez les étudiants en médecine d'Oujda. Thèse de doctorat. Université sidi Mohammed ben Abdallah, 145 P.

Gellner CA., Reynaga DD., Leslie FM., (2016). Cigarette smoke extract: a preclinical model of tobacco dependence. Current protocols in neuroscience, 77(1), 9-54.

Genet A., (2014). États de connaissance des parents concernent le tabagisme passif en 2014. Thèse de doctorat. Université de Rouen Normandie, France, 84 P.

Gignon M., Manaouil C., Jardé O., Dubois G., (2007). Le tabagisme passif en France : que dit la science, la loi, le juge ? Revue des maladies respiratoires, 24(2), 133-143.

Gilmour MI., Jaakkola MS., London SJ., Nel AE., Rogers CA., (2006). How exposure to environmental tobacco smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma. Environmental health perspectives, 114(4), 627-633.

Godfrey F., (2000). An overview of European Union tobacco control legislation. Central European journal of public health, 8(2), 128-131.

Godt J., Scheidig F., Grosse-Siestrup C., Esche V., Brandenburg P., Reich A., Groneberg DA., (2006). The toxicity of cadmium and resulting hazards for human health. Journal of occupational medicine and toxicology, 1(22), 1-6.

Gokani VN., Kulkarni PK., Parikh JR., Saiyed HN., (2004). Determination of nicotine and cotinine in tobacco harvesters'urine by solid-phase extraction and liquid chromatography. Journal of Chromatography B, 802(2), 323-328.

Gordon SM., Wallace LA., Brinkman MC., Callahan PJ., Kenny DV., (2002). Volatile organic compounds as breath biomarkers for active and passive smoking. Environmental health perspectives, 110(7), 689-698.

Groner JA., Huang H., Joshi MS., Eastman N., Nicholson L., Bauer JA., (2017). Secondhand smoke exposure and preclinical markers of cardiovascular risk in toddlers. The Journal of pediatrics, 189, 155-161.

Gualano MR., Bert F., Scaioli G., Passi S., La Torre G., Siliquini R., (2014). Smoking ban policies in Italy and the potential impact of the so-called Sirchia Law: state of the art after eight years. BioMed research international, 2014, 6.

Guellil I., Cheraka S., (2018). Dosage du monoxyde de carbone dans l'air expire chez les fumeurs actifs et les non-fumeurs au chu Tlemcen. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université Abou BekrBelkaid, Tlemcen, 133 P.

H

Hafen G., Trachsel D., (2010). Tabagisme et tabagisme passif durant l'enfance. Paediatrica, 21(4), 41-42.

Haw SJ., Gruer L., (2007). Changes in exposure of adult non-smokers to secondhand smoke after implementation of smoke-free legislation in Scotland: national cross-sectional survey. British Medical Journal, 335(7619), 549-552.

Haw SJ., Gruer L., Amos A., Currie C., Fischbacher C., Fong GT., Hastings G., Malam S., Pell J., Scott C., Semple S., (2006). Legislation on smoking in enclosed public places in Scotland: how will we evaluate the impact? Journal of Public Health, 28(1), 24-30.

Heilbronner C., (2005). Quelles sont les conséquences à court, moyen et long terme du tabagisme pendant la grossesse ? Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 34(1), 390-446.

Henrotin JB., Jacquet F., (2004). Salariés non-fumeurs et tabagisme passif dans les cafés et les restaurants : mise au point. Institut national de recherche et de sécurité. Document pour le Médecin du Travail, (98), 201-220.

Hill C, (2011). Les effets sur la santé du tabagisme passif. Bulletin épidémiologique hebdomadaire, (20-21), 233-235.

Ho SY., Wang MP., Lo WS., Mak KK., Lai HK., Thomas GN., Lam TH., (2010). Comprehensive smoke-free legislation and displacement of smoking into the homes of young children in Hong Kong. Tobacco Control, 19(2), 129-133.

Hofhuis W., De Jongste JC., Merkus PJ FM., (2003). Adverse health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children. Archives of disease in childhood, 88(12), 1086-1090.

Huang K., Yang L., Winickoff JP., Liao J., Nong G., Zhang Z., Liang X., Liang G., Abdullah AS., (2016). The effect of a pilot pediatric in-patient department-based smoking cessation intervention on parental smoking and children’s secondhand smoke (SHS) exposure in Guangxi, China. International journal of environmental research and public health, 13(11), 1109.

Hyvärinen MJ., Rothberg M., Kähkönen E., Mielo T., Reijula K., (2000). Nicotine and 3-Ethenylpyridine Concentrations as Markers for Environmental Tobacco Smoke in Restaurants. Indoor air, 10(2), 121-125.

J

Jallow IK., Britton J., Langley T., (2018). Prevalence and factors associated with exposure to secondhand smoke (SHS) among young people: a cross-sectional study from the Gambia. British Medical Journal open, 8(3), 019524.

Janerich DT., Thompson WD., Varela LR., Greenwald P., Chorost S., Tucci C., Zaman MB., Melamed MR., Kiely M., Mckneally MF., (1990). Lung cancer and exposure to tobacco smoke in the household, 323(10), 632-636.

Jara SM., Benke JR., Lin SY., Ishman SL., (2015). The association between secondhand smoke and sleep-disordered breathing in children: A systematic review. The Laryngoscope, 125(1), 241-247.

Jarvie., JA., Malone RE., (2008). Children's secondhand smoke exposure in private homes and cars: an ethical analysis. American Journal of Public Health, 98(12), 2140-2145.

Javed F., Rahman I., Romanos GE., (2019). Tobacco-product usage as a risk factor for dental implants. Periodontology 2000, 81(1), 48-56.

Jiménez-Ruiz CA., Miranda JAR., Hurt RD., Pinedo RA., Reina SS.,Valero FC., (2008). Study of impact of laws regulating tobacco consumption on the prevalence of passive smoking in Spain. European Journal of Public Health, 18 (6), 622–625.

JO (Journal officiel) N° 17., (2006). Décret présidentiel N° 06-120 du 12 mars 2006 portant ratification de la Convention-Cadre de l'OMS pour la lutte antitabac, 3-16. Disponible sur : <https://www.tobaccocontrollaws.org/files/live/Algeria/Algeria%20%20Instruction%20No.%201035%20-%20national.pdf> (consulté le 03-08-2020).

JO (Journal officiel) N° 55., (2001). Décret exécutif N°01-285 du 24 septembre 2001, fixant les lieux publics où l'usage du tabac est interdit et les modalités d'application de cette interdiction, 15-16. Disponible sur : <http://www.otaf.info/files/public/docs/legislation/dza-20010924-decret-01-285.pdf > (consulté le 06-08-2020).

JO (Journal officiel) N° 8., (1985). Loi **N°** 85-05du 17 février 1985 relative à la promotion et à la protection de la santé : titre I chapitre IV. Art 63-64-65-66, 122-140. Disponible sur : <https://www.ilo.org/dyn/natlex/natlex4.detail?p_lang=fr&p_isn=1115> (consulté le 06-08-2020)

Jones LL., Hassanien A., Cook DG., Britton J., Leonardi-Bee J., (2012). Parental smoking and the risk of middle ear disease in children: a systematic review and meta-analysis. Archives of pediatrics et adolescent médicine, 166(1), 18-27

JORF (Journal Officiel de la république française) N° 10., (1999). Loi N°91—32 du 10 janvier 1991, dite loi EVIN, relative à la lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme, 615p. Disponible sur : <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/article_lc/LEGIARTI000006503242> (consulté le 08-08-2020).

Juchet A., Micheau P., Bremont F., DutauG., (2001). Les méfaits du tabagisme chez l'enfant : les pédiatres doivent agir. Archives de Pédiatrie, 8(5), 539-544.

Juchet A., Piot M., Dutau G., (2002). Tabagisme passif chez l'enfant. Encyclopédie médico-chirurgicale. Pédiatrie, 4-62.

Juonala M., Magnussen CG., Raitakari OT., (2013). Parental smoking produces long-term damage to vascular function in their children. Current opinion in cardiology, 28(5), 569-574.

Juonala M., Magnussen CG., Venn A., Gall S., Kähönen M., Laitinen T., Taittonen L., Lehtimäki T., Jokinen E., Sun C., Dwyer T., Raitakari O., Viikari JS., (2012). Parental smoking in childhood and brachial artery flow-mediated dilatation in young adults: The Cardiovascular Risk in Young Finns study and the Childhood Determinants of Adult Health study. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, 32(4), 1024-1031.

K

Kabesch M., Hoefler C., Carr D., Leupold W., Weiland SK., Vonmutius E., (2004). Glutathione S transferase deficiency and passive smoking increase childhood asthma. Thorax, 59(7), 569-573.

Ka D., (2011). Étude de l'association entre tabagisme passif et présence de dermatoses d'origine allergique chez le chien, thèse de doctorat vétérinaire. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 85 P.

Keil T., Lau S., Roll S., Grüber C., Nickel R., Niggemann B., Wahn U., Willich SN., Kulig M., (2009). Maternal smoking increases risk of allergic sensitization and wheezing only in children with allergic predisposition: longitudinal analysis from birth to 10 years. Allergy, 64(3), 445-451.

Kelishadi R., Shahsanai A., Qorbani M., Ardalan G., Poursafa P., Heshmat R., Motlagh ME., (2016). Exposure to hookah and cigarette smoke in children and adolescents according to their socio-economic status: the CASPIAN-IV Study. Iranian journal of pediatrics, 26(4), 3036.

Kendi N., Tlilane NK., (2018). La Réglementation Algérienne Antitabac : Un Mimétisme Juridique ou une Adaptation à la CCLAT OMS = Algerian against Smoking Régulation : Legal Mimicry or Adaptation to the FCTC WHO. Revue al-Ijtihed des Études Juridiques and Économiques, 434(6309), 1-22.

Kosecik M., Erel O., Sevinc E., Selek S., (2005). Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. International journal of cardiology, 100(1), 61-64.

Kraev TA., Adamkiewicz G., Hammond SK., Spengler JD., (2009). Indoor concentrations of nicotine in low-income, multi-unit housing: associations with smoking behaviours and housing characteristics. Tobacco control, 18(6), 438-444.

Krämer U., Lemmen CH., Behrendt H., Link E., Schäfer T., Gostomzyk J., Scherer G., Ring J., (2004). The effect of environmental tobacco smoke on eczema and allergic sensitization in children. British journal of dermatology, 150(1), 111-118.

Kuntz B., Lampert T., (2016). Social disparities in parental smoking and young children's exposure to secondhand smoke at home: a time-trend analysis of repeated cross-sectional data from the German KiGGS study between 2003-2006 and 2009-2012. BioMedical Central Public Health, 16(485), 1-11.

L

LambersDS., Clark KE., (1996). The maternal and fetal physiologic effects of nicotine. In Seminars in perinatology,WB Saunders, 20(2), 115-126.

Lanari M., Giovannini M., Giuffré L., Marini A., Rondini G., Rossi GA., Merolla R., Zuccotti GV., Salvioli GP., Investigators R., (2002). Study Group. Prevalence of respiratory syncytial virus infection in Italian infants hospitalized for acute lower respiratory tract infections, and association between respiratory syncytial virus infection risk factors and disease severity. Pediatric pulmonology, 33(6), 458-465.

Lanari M., Vandini S., AdorniF., Prinelli F., Di Santo S., Silvestri M., Musicco M., (2015). Prenatal tobacco smoke exposure increases hospitalizations for bronchiolitis in infants.Respiratory research, 16(152), 1–9.

Lannerö E., Wickman M., Pershagen G., Nordvall L., (2006). Maternal smoking during pregnancy increases the risk of recurrent wheezing during the first years of life (BAMSE). Respiratory research, 7(3), 1-6.

Lannerö E., Wickman M., van Hage M., Bergström A., Pershagen G., Nordvall L., (2008). Exposure to environmental tobacco smoke and sensitisation in children. Thorax, 63(2), 172-176.

Larramendy C., Divine C., Asnafi-Farhang S., Lagrue G., (2004). Intérêt des différents marqueurs biologiques dans l'évaluation du tabagisme. Pathologie Biologie, 52(3), 164-172.

Larsson M., Boëthius G., Axelsson S., Montgomery SM., (2008). Exposure to environmental tobacco smoke and health effects among hospitality workers in Sweden - before and after the implementation of a smoke-free law. Scandinavian Journal of Work, Environment and Health, 34(4), 267–277.

Lashner BA., Shaheen NJ., Hanauer SB., Kirschner BS., (1993). Passive smoking is associated with an increased risk of developing inflammatory bowel disease in children. American Journal of Gastroenterology, 88(3), 356-359.

Lebargy F., Becquart LA., Picavet B., (2005). Épidémiologie du tabagisme. Aide à l'arrêt du tabac. Encyclopédie Médico-Chirurgicale -Médecine, 2(2), 171-190.

Lemstra M., Neudorf C., Opondo J., (2008). Implications of a public smoking ban. Canadian Journal of Public Health, 99(1), 62-65.

Li X., (2016). In vitro toxicity testing of cigarette smoke based on the air-liquid interface exposure: A review. Toxicology in Vitro, 36, 105-113.

Li YF., Langholz B., Salam MT., Gilliland FD., (2005). Maternal and grand maternal smoking patterns are associated with early childhood asthma. The Official Journal of the American College of Chest Physicians, 127(4), 1232-1241.

Lim GB., (2015). Carotid plaque in adulthood after childhood exposure to parental smoking. Nature Reviews Cardiology, 12(6), 319-319.

Linnet KM., Dalsgaard S., Obel C., Wisborg K., Henriksen TB., Rodriguez A., Kotimaa A., Moilanen I., Thomsen PH., Olsen J., Jarvelin MR., (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. American Journal of Psychiatry, 160(6), 1028-1040.

M

Mackay D., Haw S., Ayres JG., Fischbacher C., Pell JP., (2010). Smoke-free legislation and hospitalizations for childhood asthma. New England Journal of Medicine, 363(12), 1139-1145.

Mahmud A., Feely J., (2004). Effects of passive smoking on blood pressure and aortic pressure waveform in healthy young adults–influence of gender. British journal of clinical pharmacology, 57(1), 37-43.

Makadia LD., Roper PJ., Andrews JO., Tingen MS., (2017). Tobacco use and smoke exposure in children: new trends, harm, and strategies to improve health outcomes. Current allergy and asthma reports, 17(8), 55.

Mannino DM., Homa DM., Redd SC., (2002). Involuntary smoking and asthma severity in children: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. The Official Journal of the American College of Chest Physicians, 122(2), 394-396.

Mantziou V., Vardavas CI., Kletsiou E., Priftis KN., (2009). Predictors of childhood exposure to parental secondhand smoke in the house and family car. International journal of environmental research and public health, 6(2), 433-444.

Martin LM., Sayette MA., (2018). A review of the effects of nicotine on social functioning. Experimental and clinical psychopharmacology, 26(5), 425-439.

Massin N., Demange V., Bourgkard E., (2010). Études épidémiologiques transversales. Pathologie professionnelle et de l'environnement. DOI : https://doi.org/10.1016/S1877-7856(11)54573-8.

Maurel-Donnarel E., Baumstarck-Barrau K., Barlesi F., Lehucher-Michel MP., (2010). The ban on smoking in public places (Decree No. 2006-1386 of 15th November 2006): impact over 12 months on smoking status of hospital nurses. Revue des Maladies Respiratoires, 27(3), 199-212.

Mbulo L., Palipudi KM., Andes L., Morton J., Bashir R., Fouad H., Ramanandraibe N., Caixeta R., Dias RC., Wijnhoven TMA., Sinha DN., d'Espaignet ET., Kashiwabara M.,

(2016). Secondhand smoke exposure at home among one billion children in 21 countries: findings from the Global Adult Tobacco Survey. Tobacco control, 25(2), 95-100.

MedSPAD en Algérie., (2016). L'usage du tabac, de l'alcool et des autres drogues en milieu scolaire. Enquête scolaire. Centre National d'Études et d'Analyses pour la Population et le Développement. Ministère de la Justice Office National de Lutte contre la Drogue et la Toxicomanie, PP 1-56. Disponible sur : <https://rm.coe.int/2017-ppg-med-40-medspad-algerie-fra/16808b6da1> (consulté le 15-08-2020).

Mendelson MM., Ferranti SD., (2015). Childhood environmental tobacco smoke exposure: a smoking gun for atherosclerosis in adulthood, 131(14), 1231–1233. DOI: https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015705.

Menzies D., Nair A., Williamson P., Schembri S., Al-Khairalla M., Barnes M., Fardon T., Mcfarlane C., Magee G., Lipworth B., (2006). Respiratory symptoms, pulmonary function, and markers of inflammation among bar workers before and after a legislative ban on smoking in public places. Journal of the American Medical Association, 296(14), 1742–1748.

Merianos AL., Dixon CA., Mahabee-Gittens EM., (2017). Secondhand smoke exposure, illness severity, and resource utilization in pediatric emergency department patients with respiratory illnesses. Journal of Asthma, 54(8), 798-806**.**

Mesny Dr., (2014). Fumée de cigarette : Un concentré de produits toxiques. (22), 1-12. Disponible sur: <http://dnf.asso.fr/IMG/pdf/drmensy22_web.pdf> (consulté le 03-06-2020).

Messina ES., Tyndale RF., Sellers EM., (1997). A major role for CYP2A6 in nicotine C-oxidation by human liver microsomes. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 282(3), 1608-1614.

Metayer C., Zhang L., Wiemels JL., Bartley K., Schiffman J., Xiaomei MA., Aldrich MC., Chang JS., Selvin S., Cecilia HFU., Ducore J., Martyn TS., Buffler PA., (2013). Tobacco smoke exposure and the risk of childhood acute lymphoblastic and myeloid leukemias by cytogenetic subtype. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 22(9), 1600-1611.

Metsios GS., Flouris AD., Angioi M., Koutedakis Y., (2010). Passive Smoking and the Development of Cardiovascular Disease in Children: A Systematic Review. Cardiology Research and Practice, 2011, 1–6. DOI: https://doi.org/10.4061/2011/587650.

Metsios GS., Flouris AD., Jamurtas AZ., Carrillo AE., Kouretas D., Germenis AE., Gourgoulianis K., Kiropoulos T., Tzatzarakis MN., Tsatsakis AM., Koutedakis YA., (2007). Brief exposure to moderate passive smoke increases metabolism and thyroid hormone secretion. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 92(1), 208-211.

Metz-Favre C., Donnay C., De Blay F., (2005). Les marqueurs d'exposition au tabagisme passif. Revue des maladies respiratoires, 22(1), 81-92.

Molimard R., (2002). Historique du tabagisme. 18,1-11. Disponible sur: <http://www.tabac-humain.com/wp-content/uploads/2010/04/Historique-du-tabagisme.pdf> (consulté le 20-07-2020).

Moskowitz WB., Mosteller M., Schieken RM., Bossano R., Hewitt JK., Bodurtha JN., Segrest JP., (1990). Lipoprotein and oxygen transport alterations in passive smoking preadolescent children. The Medical College of Virginia. Circulation, 81(2), 586-592.

Mounir sobhikayali S., (2016). Tabagisme et ses effets secondaires chez le nouveau-né, l'enfant et l'adolescent. Thèse de doctorat. Université Mohammed V- Rabat, Maroc, (229), 120.

MSP (Ministre de la Santé et de la Population)., (1999). Arrêté n°24 du 15 juillet 1999 portant création du comité médial national de lutte antitabac. Disponible sur : <http://www.sante.dz/jmsanstabac2010.htm> (Consulté le 20-08-2020).

MSP (Ministre de la Santé et de la Population)., (2002 a). Instruction N° 001 du 10 mars 2002 portant sur la mise en œuvre du décret exécutif N° 01-285 du 24 septembre 2001 fixant les lieux publics où l'usage du tabac est interdit et les modalités d'application de ce décret. Disponible sur : <http://www.otaf.info/node/37 > (Consulté le 22-08-2020)

MSP (Ministre de la Santé et de la Population)., (2002 b). L'instruction n°02 du 28 août 2002 relative aux campagnes de communication sociale et d'éducation sanitaire en milieu scolaire. Disponible sur : <http://www.sante.dz/Dossiers/dass/education-sanitaire-scolaire.htm> (Consulté le 18-09-2020).

MSP (Ministre de la Santé et de la Population)., (2002 c). L'instruction n°02 du 19 septembre 2002 relative à la lutte contre le tabagisme en milieu scolaire. Disponible sur : <https://www.elwatan.com/archives/constantine-archives/un-centre-de-sevrage-au-chu-benbadis-2-03-06-2015 > (Consulté le 15-08-2020).

MSPRH (Ministère de la Sante de la Population et de la Reforme Hospitalière)., (2007 a). Instruction N° 1035 du 02 juin 2007 relative à la mise en application du décret exécutif N° 01-

285 du 24 septembre 2001, fixant les lieux publics ou l'usage du tabac est interdit et modalités d'application de cette interdiction et conformément à la circulaire ministérielle du 020 du 23 mai 2007. Disponible sur : <http://www.sante.dz/jmsanstabac2010.htm> (Consulté le 20-08-2020).

MSPRH (Ministère de la Sante de la Population et de la Reforme Hospitalière)., (2007b). Arrête n° 803 du 13 février 2007, portant création, organisation et fonctionnement du Comité Médical de Lutte Antitabac. Disponible sur : <http://www.sante.dz/jmsanstabac2010.htm> (Consulté le 20-08-2020)

MSPRH (Ministère de la Sante, de la Population et de la Réforme Hospitalière)., (2015-2019). Plan stratégique national multisectoriel de lutte intégrée contre les facteurs de risque des maladies non transmissibles. Direction Générale de la Prévention et de La Promotion de la Sante. Disponible sur : <https://www.iccpportal.org/system/files/plans/DZA_B3_plan%20strat%C3%A9gique_MNT2015-2019.pdf> (consulté le 25-08-2020).

Mulcahy M., Evans DS., Hammond SK., Repace JL., Byrne M., (2005). Secondhand smoke exposure and risk following the Irish smoking ban: an assessment of salivary cotinine concentrations in hotel workers and air nicotine levels in bars. Tobacco control, 14(6), 384-388.

Mullally BJ., Greiner BA., Allwright S., Paul G., Perry IJ., (2008). Prevalence of smoking among bar workers prior to the Republic of Ireland smoke free workplace legislation. Irish journal of medical science, 177, 309–316.

Musk AW., De Klerk NH., (2003). History of tobacco and health. Respirology, 8(3), 286-290.

N

Ngo CQ., Vu GV., Phan PT., Chu HT., Doan LPT., Duong AT., Vuong QH., Ho MT., Nguyen MH., Nguyen HT., Phan HT., Ha GH., Vu GT., Huyphum KT., Tran TH., Tran BX., Latkin CA., Cyrus SH Roger CM., (2020). Passive Smoking Exposure and Perceived Health Status in Children Seeking Pediatric Care Services at a Vietnamese Tertiary Hospital. International journal of environmental research and public health, 17(4), 1188.

O

Öberg M., Jaakkola MS., Prüss-Üstün A., Schweizer C., Woodward A., (2010). Second hand smoke: Assessing environmental burden of disease at national and local levels. Geneva, World Health Organization, (WHO Environmental Burden of Disease Series, 18). Disponible sur: <http://www.who.int/quantifying_ehimpacts/publications/ebd18/en/index.Html> (consulté le 05-08-2020).

Öberg M., Jaakkola MS., Woodward A., Peruga A., Prüss-Ustün A., (2011). Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. The lancet, 377(9760), 139-146.

Omvik P., (1996). How smoking affects blood pressure. Blood pressure, 5(2), 71-77.

OMS (Organisation Mondiale de la santé)., (2002). Chlidren'shealth and environment: A review of evidence [en ligne]. Disponible sur :
< http://www.euro.who.int/document/e75518.pdf > (Consulté le 10/8/2020)

OMS (Organisation mondiale de la Santé)., (2008). MPOWER un programme de politiques pour inverser le cours de l'épidémie de tabagisme. Disponible sur:
<http://www.who.int/tobacco/mpower/package/fr/> (Consulté le 13/8/2020)

P

Padrón A., Galán I., García-Esquinas E., Fernández E., Ballbè M., Rodríguez-Artalejo F., (2016). Exposure to second hand smoke in the home and mental health in children: a population-based study. Tobacco control, 25(3), 307-312.

Paksy K., Gáti I., Náray M., Rajczy K., (2001). Lead accumulation in human ovarian follicular fluid, and in vitro effect of lead on progesterone production by cultured human ovarian granulosa cells. Journal of Toxicology and Environmental Health Part A, 62(5), 359-366.

Paredi P., Kharitonov SA., Barnes PJ., (2002). Analysis of expired air for oxidation products. American journal of respiratory and critical care medicine, 166(1), 31-37.

Pasquereau A., Guignard R., Andler R., Richard JB., Arwidson P., Beck F., (2016). Le tabagisme au domicile en France en 2014 et son évolution depuis 2005. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire, 30(31), 522-528.

Peña MSB., Swett K., Kaplan RC., Perreira K., Daviglus M., Kansal MM., Cai J., Giachello AL., Gellman DM., Velazquez EJ., Rodriguez CJ., (2017). Childhood and adult exposure to secondhand tobacco smoke and cardiac structure and function: results from Echo-SOL. Open heart, 5(2), 8.

Peterson LA., Hecht SS., (2017). Tobacco, E-cigarettes and child health. Current opinion in pediatrics, 29(2), 225- 230.

Pigearias B., (2014). Les mots du tabac: une balade sémantico-historique en toute indépendance. Revue des maladies respiratoires, 31(3), 203-207.

Pinkerton KE., Joad JP., (2006). Influence of air pollution on respiratory health during perinatal development. Clinical and experimental pharmacology and physiology, 33(3), 269-272.

Precioso J., Rocha V., Sousa I., Araújo AC., Machado JC., Antunes H., (2019). Prevalence of Portuguese Children Exposed to Secondhand Smoke at Home and in the Car. Acta medica portuguesa, 32(7-8), 499-504.

Prochaska JJ., Watts MH., Zellers L., Huang D., Daza EJ., Rigdon J., Rigdon J., Peters MJ., Henriksen L., (2020). Inequity in California's Smoke free Workplace Laws: A Legal Epidemiologic Analysis of Loophole Closures. American journal of preventive medicine, 58(3), 71-78. DOI: https://doi.org/10.1016/j.amepre.2019.10.011.

Puig C., Garcia-Algar O., Monleon T., Pacifici R., Zuccaro P., Sunyer J., Figueroa C., Pichini S., Vall O., (2008). A longitudinal study of environmental tobacco smoke exposure in children: parental self-reports versus age dependent biomarkers. BioMedical Central public health, 8(1), 47.

R

Raghuveer G., White DA., Hayman LL., Woo JG., Villafane J., Celermajer D., Zachariah J., (2016). Cardiovascular consequences of childhood secondhand tobacco smoke exposure: prevailing evidence, burden, and racial and socioeconomic disparities: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 134(16), 336-359.

Rahérison C., (2004). Retentissement du tabagisme actif chez les asthmatiques adultes et adolescents. La Lettre du Pneumologue, 7(4), 157–60.

Raherison C., Taytard A., Annesi-Maesano I., (2003). Tabagisme, asthme et phénotypes associés. Approche épidémiologique. Revue des maladies respiratoires, 20(2), 233-247.

Raherison-Semjen C., (2019). Vulnérabilité des femmes vis-à-vis du tabac : conséquences broncho-pulmonaires (asthme, BPCO). Revue des Maladies Respiratoires, 36(9), 1032-1037.

Rahman M., Haque MN., Rahman MM., Mostofa MG., Zahan MS., Hasan SM., Huda MD, Ahmed MK., Mahmud HM., (2018). Socio-economic inequalities in secondhand smoke exposure at home in the context of mother-child pairs in Bangladesh. Public health, 161, 106-116.

Rajkumar S., Fretts AM., Howard BV., Yeh F., Clark ML., (2017). The relationship between environmental tobacco smoke exposure and cardiovascular disease and the potential modifying effect of diet in a prospective cohort among American Indians: The Strong Heart Study. International journal of environmental research and public health, 14(5), 504.

Réfabert L., (2010). Le tabagisme passif, les troubles respiratoires et le risque de mort subite du nourrisson. Extrait des mises à jour en gynécologie et obstétrique. Trente-quatrièmes journées nationales, 223-253 PP . Disponible sur : <http://www.cngof.net/Journees-CNGOF/MAJ-GO/livres/2010_GM_223_refabert.pdf > (consulté le 01-08-2020).

Richards GA., Terblanche APS., Theron AJ., Opperrnan L., Crowther G., Myer MS., Steenkamp KJ., Smith FCA., Dowdeswell R., Van Der Merwe CA., Stevens K., AndersonR., (1996). Health effects of passive smoking in adolescent children. South African Medical Journal, 86(2).

Richter P., Faroon O., Pappas RS., (2017). Cadmium and cadmium/zinc ratios and tobacco-related morbidities. International journal of environmental research and public health, 14(10), 1154.

Robichaud P., Boucher M., Boutin H., (1997). Un pas de plus vers la maîtrise de l'asthme, 12 P. Disponible sur : <https://iucpq.qc.ca/sites/default/files/intragd11_unpasdeplus.pdf> (consulté le 14-06-2020).

Rodriguez A., Bohlin G., (2005). Are maternal smoking and stress during pregnancy related to ADHD symptoms in children? Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46(3), 246-254.

S

Sasco AJ, Vainio H., (1999). From in utero and childhood exposure to parental smoking to childhood cancer: a possible link and the need for action.Human and experimental toxicology, 18(4),192-201.

Sasco AJ., Trédaniel J., Dautzenberg B., (2001). 2.3.7 Exposition prénatale et cancers de l'enfant. Rapport du groupe de travail de la direction générale de la santé, 52 P. Disponible sur: http://dnf.asso.fr/dist/cd_brd/ressources_documentaires/documentation/rapport/rapportDautzembergTabagismePassif.pdf#page=74 (consulté le 17-07-2020).

Sasco AG., (1993). Cancers bronchiques primitifs. Revue Praticien. Paris, 43(7), 797-806.

Scherer G., (2006). Carboxy hemoglobin and thiocyanate as biomarkers of exposure to carbon monoxide and hydrogen cyanide in tobacco smoke. Experimental and toxicologicpathology, 58(2-3), 101-124.

Shah NR., Bracken MB., (2000). A systematic review and meta-analysis of prospective studies on the association between maternal cigarette smoking and preterm delivery. American journal of obstetrics and gynecology, 182(2), 465-472.

Shah S., Kanaan M., Huque R., Sheikh A., Dogar O., Thomson H., Parrott S., Siddiqi K., (2019). Secondhand smoke exposure in primary school children: a survey in Dhaka, Bangladesh. Nicotine and Tobacco Research, 21(4), 416-423.

Siddiqi K., Huque R., Jackson C., Parrott S., Dogar O., Shah S., Thomson H., Sheikh A., (2015). Children Learning About Secondhand Smoke (CLASS II): protocol of a pilot cluster randomised controlled trial. Britich medical journal open, 5(8), 8749.

Siddiqi K., Huque R., Kanaan M., Ahmed F., Ferdous T., Shah S., Jackson C., Parrott S., Ahluwalia JS., Sheikh A., (2019). Children Learning about Secondhand Smoke (CLASS II): a pilot cluster randomized controlled trial. Nicotine and Tobacco Research, 21(5), 670-677.

Singh GK., Siahpush M., Kogan MD., (2010). Disparities in children's exposure to environmental tobacco smoke in the United States, 2007. Pediatrics, 126(1), 4-13.

Slaughter E., Gersberg RM., Watanabe K., Rudolph J., Stransky C., Novotny TE., (2011). Toxicity of cigarette butts, and their chemical components, to marine and freshwater fish. Tobacco control, 20(1), 25-29.

Slotkin TA., (1998). Fetal nicotine or cocaine exposure: which one is worse?. Journal of pharmacology and experimental therapeutics, 285(3), 931-945.

Solberg Y., Rosner M., Belkin M., (1998). The association between cigarette smoking and ocular diseases. Survey of ophthalmology, 42(6), 535-547

Steg P., (2011). Tabagisme passif : un risque cardiovasculaire bien réel ! La Lettre du cardiologue, (444).

Stoebner A., Marcais-Espiand C., Chanal C., (2017). Référentiel : tabac et périnatalité. Réseau périnatal Naître et Grandir en Languedoc Roussillon, 19 P. Disponible sur: <https://www.nglr.fr/images/naitre/pdf/referentiels/addictions/Ref_tabac.pdf> (consulté le 14-05-2020).

Stosic L., Milutinovic S., Lazarevic K., Blagojevic L., Tadic L., (2012). Household environmental tobacco smoke and respiratory diseases among children in Nis (Serbia). Central European Journal of Public Health, 20(1), 29-32

Strachan DP., Cook DG., (1997). Health effects of passive smoking. 1. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and childhood Thorax, 52(10), 905-914. DOI : https://dx.doi.org/10.1136%2Fthx.52.10.905.

Strachan DP., Cook DG., (1999). Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research, Thorax; 54(4), 357-66.

Subramanyam R., Tapia IE., Zhang B., Mensinger JL., Garcia-Marcinkiewicz A., JablonkaD.,Galvez J., Arnez K., Schnoll R., (2020). Secondhand smoke exposure and risk of obstructive sleep apnea in children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 130, 109807.

T

Tahir E., Kavaz E., Yaşar ÖC., (2020). The Effect of Parental Smoking on Voice-Related Quality of Life in the Pediatric Population. Journal of Voice. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2020.02.008.

Tamim H., Akkary G., El-Zein A., El-Roueiheb Z., El-Chemaly S., (2006). Exposure of pre-school children to passive cigarette and narghile smoke in Beirut. The European Journal of Public Health, 16(5), 509-512.

Tanaka K., Miyake Y., Arakawa M., Sasaki S., Ohya Y., (2007). Prevalence of asthma and wheeze in relation to passive smoking in Japanese children. Annals of epidemiology, 17(12), 1004-1010.

Tessier JF., Nejjari C., Bennani-Othmani M., (1999). Le tabagisme dans les pays méditerranéens : Europe, Maghreb, Moyen-Orient. Données d'une enquête coopérative. International Journal of Tuberculosis and Lung Disease , 3(10), 927-937.

Thomas D., (2007). Le tabagisme passif : un impact essentiellement cardiovasculaire. La Lettre du cardiologue, (406), 18-22.

Torres S., Merino C., Paton B., Correig X., Ramírez N., (2018). Biomarkers of exposure to secondhand and thirdhand tobacco smoke: recent advances and future perspectives. International Journal of Environmental Research and Public Health, 15(12), 2693.

Trasti N., Vik T., Jacobsen G., Bakketeig LS., (1999). Smoking in pregnancy and children's mental and motor development at age 1 and 5 years. Early human development, 55(2), 137-147.

Trosini-Desert V., Germaud P., Dautzenberg B., (2004). Exposition à la fumée du tabac et risque infectieux bactérien. Revue des maladies respiratoires, 21(3), 539-547.

Tsai CH., Huang JH., Hwang BF., Lee YL., (2010). Household environmental tobacco smoke and risks of asthma, wheeze and bronchitic symptoms among children in Taiwan. Respiratory research, 11(1), 11.

U

Underner M., Perriot J., Peiffer G., Meurice JC., (2015). Influence du tabagisme sur le risque de développement de l'asthme. Revue des Maladies Respiratoires, 32(2), 110-137.

Urban T., (2018). Le tabagisme passif, La Lettre du Souffle et de la Recherche**,** 92, 2–8.

USDHHS (US Department of Health and Human Services)., (2007). Children and secondhand smoke exposure. Excerpts from the health consequences of involuntary exposure

to tobacco smoke: a report of the **Surgeon General**. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Disponible sur: < https://ww2.arb.ca.gov/sites/default/files/classic//research/apr/reports/l4000a.pdf > (consulté le 05-06-2020).

USDHHS (US Department of Health and Human Services)., (2006). The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the **Surgeon General**. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. Disponible sur: < http://www.surgeongeneral.gov/library > (consulté le 25-07-2020).

V

Vainiotalo S., Vaaranrinta R., Tornaeus J., Aremo N., Hase T., Peltonen K., (2001). Passive monitoring method for 3-ethenylpyridine: a marker for environmental tobacco smoke. Environmental science technology, 35(9), 1818-1822.

Vanker A., Gie RP., Zar HJ., (2017). The association between environmental tobacco smoke exposure and childhood respiratory disease: a review. Expert review of respiratory medicine, 11(8), 661-673.

Verdonk-Kleinjan WMI., Knibbe RA., Tan FES., Willemsen MC., de Groot HN., De Vries H., (2009). Does the workplace-smoking ban eliminate differences in risk for environmental tobacco smoke exposure at work? Health Policy, 92(2-3), 197-202.

VorkKL.,Broadwin RL., Blaisdell RJ., (2007). Developing asthma in childhood from exposure to secondhand tobacco smoke: insights from a meta-regression. Environmental health perspectives, 115(10), 1394-1400.

W

Wallace L., (1990). Major Sources of Exposure to Benzene and Other Volatile Organic Chemicals 1, 2. Risk Analysis, 10(1), 59-64.

Wang D., Juonala M., Viikari JS., Wu F., Hutri-Kähönen N., Raitakari OT., Magnussen CG. (2017). Exposure to parental smoking in childhood is associated with high c-reactive

protein in adulthood: The cardiovascular risk in young Finns study. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis, 24, 1231-1241, 40568.

Wang FL., Love EJ., Liu N., Dai XD., (1994). Childhood and adolescent passive smoking and the risk of female lung cancer. International journal of epidemiology, 23 (2), 223-230.

Wang L., Pinkerton KE., (**2008).** Detrimental effects of tobacco smoke exposure during development on postnatal lung function and asthma. Birth Defects Research Part C Embryo Today, 84(1), 54-60.

Wawrzyniak A., Lipinska-Opalka A., Kalicki B., Kloc M., (2020). The effect of passive exposure to tobacco smoke on the immune response in children with asthma**.** DOI : https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-28878/v1 .

Weitzman M., Gortmaker S., Sobol A., (1992). Maternal smoking and behavior problems of children. Pediatrics, *90*(3), 342-349.

Wellman RJ., Wilson KM., O'Loughlin EK., Dugas EN., Montreuil A., O'Loughlin J., (2020). Secondhand Smoke Exposure and Depressive Symptoms in Children: A Longitudinal Study. Nicotine and Tobacco Research, 22(1), 32-39.

West HW., Juonala M., Gall SL., Kähönen M., Laitinen T., Taittonen L.,Viikari JS., Raitakari OT., Magnussen CG., (2015). Exposure to parental smoking in childhood is associated with increased risk of carotid atherosclerotic plaque in adulthood: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Circulation, 131(14), 1239-1246.

West R., (2017). Tobacco smoking: Health impact, prevalence, correlates and interventions. Psychology and health, 32(8), 1018-1036.

Wilson KM., Pier JC.,Wesgate SC., Cohen JM., Blumkin AK., (2013). Secondhand tobacco smoke exposure and severity of influenza in hospitalized children. The Journal of Pediatrics, 162(1), 16-21.

Wipfli H., Samet JM., (2016). One hundred years in the making: the global tobacco epidemic. Annual review of public health, 37, 149-166.

Wirth N., Abou-Hamdan K., Spinosa A., Bohadana A., Martinet Y., (2005). Le tabagisme passif. Revue de Pneumologie Clinique, 61(1), 7-15.

Wirth N., Bohadana A., Spinosa A., Martinet Y., de Blay CF., (2009). Les pathologies respiratoires liées au tabagisme passif. Revue Française d'Allergologie, 49(7), 534-544.

WHO (World Health Organization)., (1986). Tabac et santé: le rôle des médias, rapport d'un séminaire-atelier régional de l'OMS pour les pays francophones d'Afrique, Lomé, Togo, 25 novembre 1985. Genève.

WHO (World Health Organization)., (2004). Tobacco Free Initiative.Guide pour la mise en place de l'action antitabac.

Y

Yao T., Sung HY., Mao Z., Hu TW., Max W., (2016). Secondhand smoke exposure at home in rural China. In Economics of Tobacco Control in China: From Policy Research to Practice, 23,109–115, DOI: 10.1007/s10552-012-9900-6

Yilmaz G., Caylan ND., Karacan CD., (2012). Effects of active and passive smoking on ear infections. Current infectious disease reports, 14(2), 166-174.

Yun M., Li S., Sun D., Ge S., Lai CC., Fernandez C., Chen W., Srinivasan SR., Berenson GS., (2015). Tobacco smoking strengthens the association of elevated blood pressure with arterial stiness: The Bogalusa Heart Study. Journal of hypertension, 33(2), 266–274.

Z

Zheng ZL., Deng HY., Wu CP., Lam WL., Kuok WS., Liang WJ., Wang HL., (2016). Secondhand smoke exposure of children at home and prevalence of parental smoking following implementation of the new tobacco control law in Macao. Public Health, 144, 57-63.

Zhu Y., Au C T., Leung TF., Wing YK., Lam CWK., Li AM., (2013). Effects of passive smoking on snoring in preschool children. The Journal of pediatrics, 163(4), 1158-1162.

Zouani A., Mekacher LR., Lehtihet L., Guermouche H., Azzouz M., Reggabi M., (2010). Evaluation de l’exposition tabagique chez un groupe de « fumeurs actifs» et un groupe de «fumeurs passifs». Revue CAMPUS, (18), 23-29.

Présenté par :

M elle Boulahlib Soumia

M elle Boumalta Nihel

M elle Kobli kheira

Membres de jury :

Présidente : Dr. CHABAB S

Encadreur : Dr. BALLI N

Examinateur : Dr. ZOUAGHI M F

Thème

Les méfaits de tabagisme passif chez les enfants au domicile : revue de littérature

Résumé

Le tabagisme passif est la source la plus dangereuse de pollution de l'air intérieur et est responsable de nombreux méfaitsimposés par les fumeurs. Le fœtus et l'enfant sont des victimes particulièrement vulnérables du fait de l'immaturité de leurs systèmes vitaux et de défense. Malheureusement, la majorité de la fumée secondaire se produit à la maison et les parents ou les soignants sont les principales sources. Nous visons à résumer plusieurs preuves épidémiologiques disponibles pour identifier les impacts de la fumée de tabac ambiante sur la santé des enfants. Généralement, ces études qu'elles soient prospectives ou rétrospectives de type transversales, cas-témoins ou longitudinales, mettent en évidence une forte corrélation entre le tabagisme passif et plusieurs maladies chez les nourrissons et les enfants exposés à une inhalation passive de fumée de tabac. Il s'agit notamment, des pathologies respiratoires comme l'asthme et les allergies respiratoires, mais aussi des cancers et des troubles de comportement. Malheureusement, aucune étude ne s'était intéressée à la prévalence du tabagisme passif ou à ses méfaits chez les enfants en Algérie.En principe, l'Algériea été à la pointe de la lutte anti-tabac grâceà ratificationde la CCLAT OMS. Néanmoins, l'application de l'interdiction de fumer dans les lieux à usage collectif doit en effet être aujourd'hui considérée comme un véritable défi de santé publique. Notre aperçu des revues des preuves épidémiologiques suggère que le tabagisme passif est significativement associé à un risque croissant de nombreuses maladies ou problèmes de santé chez les enfants, ce qui justifie pleinement d'informer et sensibiliser la société et notamment les parents sur leur devoir de protéger la santé des enfants.

Mots clés : Tabagisme Passif, Fœtus et Enfants, Fumée ambiante, Epidémiologie, pathologies respiratoires, Algérie.

Abstract

Passive smoking is the most dangerous source of indoor air pollution and is responsible for many of the harms imposed by smokers. Fetus and child are particularly vulnerable victims due to the immaturity of their vital and defense systems. Unfortunately, the majority of second-hand smoke occurs in the home, and parents or caregivers are the primary sources. We aim to summarize several epidemiological evidences available to identify the impacts of environmental tobacco smoke on children's health. Generally, these studies, whether prospective or retrospective, cross-sectional, case-control or longitudinal, show a strong correlation between passive smoking and several diseases in infants and children exposed to passive inhalation of tobacco smoke. These include, in particular, respiratory pathologies such as asthma and respiratory allergies, but also cancers and behavioral disorders. Unfortunately, no study has looked at the prevalence of passive smoking or its harms in children in Algeria.In principle, Algeria has been at the forefront of the fight against tobacco thanks to the ratification of the WHO FCTC. Nevertheless, indeed consider the application of the smoking ban in collective use places, must today as a real public health challenge. Our overview of the epidemiological reviews suggests that passive smoking is significantly associated with an increasing risk of many diseases or health problems in children, which fully justifies informing and sensitizing society and especially parents on their duty to protect children's health.

Keywords: Passive Smoking, Fetus and Children, Ambient smoke, Epidemiology, respiratory pathologies, Algeria.

ملخص

التدخين السلبي هو أخطر مصدر لتلوث الهواء الداخلي وهو مسؤول عن العديد من الأضرار التي يفرضها المدخنون. يعتبر الجنين والطفل ضحية معرضة بشكل خاص بسبب عدم نضج أجهزتهما الحيوية والدفاعية. لسوء الحظ، فإن غالبية التدخين السلبي يحدث في المنزل، والآباء أو مقدمو الرعاية هم المصادر الأساسية. نحن نهدف إلى تلخيص العديد من الأدلة الوبائية المتاحة لتحديد آثار دخان التبغ البيئي على صحة الأطفال. بشكل عام، تُظهر هذه الدراسات، سواء كانت مستقبلية أو بأثر رجعي من النوع المقطعي أو الشاهد أو الطولي، وجود علاقة قوية بين التدخين السلبي والعديد من الأمراض عند الرضع والأطفال المعرضين للاستنشاق السلبي لدخان التبغ. وتشمل هذه على وجه الخصوص، أمراض الجهاز التنفسي مثل الربو والحساسية التنفسية، وكذلك السرطانات والاضطرابات السلوكية. لسوء الحظ، لم تبحث أي دراسة في انتشار التدخين السلبي أو أضراره لدى الأطفال في الجزائر. من حيث المبدأ، كانت الجزائر في طليعة مكافحة التبغ بفضل المصادقة علىWHO FCTC ومع ذلك، فإن تطبيق حظر التدخين في أماكن الاستخدام الجماعي يجب اعتباره اليوم تحديًا حقيقيًا للصحة العامة. تشير الأدلة الوبائية إلى أن التدخين السلبي يرتبط ارتباطًا وثيقًا بزيادة خطر الإصابة بالعديد من الأمراض أو المشكلات الصحية لدى الأطفال، وهو ما يبرر تمامًا إعلام المجتمع وتحسيسه وخاصة الآباء بواجبهم في الحماية صحة الأطفال.

الكلمات المفتاحية: التدخين السلبي، الأجنة والأطفال، الدخان المحيط، الوبائيات، أمراض الجهاز التنفسي، الجزائر

.