

TABAC & CARDIOPATHIES CORONARIENNES

- La consommation de tabac, y compris l'exposition à la fumée secondaire, est nocive pour le système cardiovasculaire.
- Tous les ans, près de 1,9 million de décès évitables dus à des cardiopathies coronariennes (soit environ 21 % de tous les décès liés à ce type de cardiopathies dans le monde) sont dus au tabagisme et à l'exposition à la fumée secondaire.
- Renoncer au tabac a des conséquences positives notables. Les effets bénéfiques sur la santé sont immédiats et à long terme. Ils se font ressentir dès les premières heures du sevrage et durent des années. Après 15 ans de sevrage tabagique, le risque supplémentaire de cardiopathies coronariennes est réduit à l'équivalent de celui associé à une personne qui n'a jamais fumé.

Qu'est-ce qu'une cardiopathie coronarienne ?

Les cardiopathies coronariennes¹ sont des pathologies dans lesquelles des dépôts graisseux constitués de cholestérol et autres débris cellulaires (qui, ensemble, forment ce que l'on appelle des plaques) s'accumulent à l'intérieur des artères coronaires à la surface du cœur, entraînant un rétrécissement des artères. Ce rétrécissement diminue le flux de sang riche en oxygène qui arrive au cœur, ce qui peut déclencher un infarctus du myocarde et peut causer de graves lésions cardiaques ou entraîner une mort subite (1). Ce processus évolue souvent lentement sur une longue période, et de nombreuses personnes touchées ne prennent conscience de leur état que lorsqu'elles subissent un grave infarctus du myocarde.

Le problème

Comme la plupart des maladies chroniques non transmissibles, les cardiopathies coronariennes sont des pathologies complexes influencées par des facteurs personnels, sociaux et commerciaux interdépendants. Les comportements à risque, tels que la consommation de tabac, l'abus d'alcool, une mauvaise alimentation et la sédentarité en sont les principaux facteurs. Ces comportements, et les maladies intermédiaires qui en résultent, telles que l'obésité et le diabète sucré, augmentent le risque de développer des cardiopathies coronariennes.

1 Appelées également cardiopathies ischémiques, coronaropathies ou cardiopathies artérioscléreuses.

Définitions

Produit du tabac fumé : tout produit fabriqué avec du tabac ou dérivé du tabac consommé à l'issue d'un processus de combustion. Il s'agit notamment des cigarettes manufacturées, du tabac à rouler, des cigares, de la chicha (ou pipe à eau), des kreteks et des bidis.

Tabac sans fumée : tout produit constitué de tabac coupé, moulu, en poudre ou en feuilles destiné à être placé dans la cavité buccale ou nasale. Il s'agit notamment du tabac à priser, du tabac à chiquer, du gutka, du mishri et du *snus*.

Fumée secondaire : combinaison de la « fumée principale » expirée par le fumeur et de la fumée « latérale » rejetée par l'extrémité allumée d'une cigarette ou par d'autres produits du tabac fumé, habituellement en combinaison avec la fumée expirée par le fumeur. Les expressions « tabagisme passif » ou « tabagisme involontaire » sont également souvent utilisées pour décrire l'exposition à la fumée des autres.

Politiques non-fumeurs : les politiques non-fumeurs « globales » prévoient l'interdiction absolue de fumer dans tous les espaces publics intérieurs, sans exception pour les fumeurs dédiés.

Inhalateurs électroniques de nicotine : tout dispositif à pile qui chauffe une solution ou un liquide à vapoter, afin de générer un mélange aérosolisé contenant des liquides aromatisés et de la nicotine, lequel est inhalé par le consommateur.

Produits du tabac chauffés : produisent des aérosols contenant de la nicotine et des produits chimiques toxiques lorsque le tabac est chauffé ou lorsqu'un dispositif contenant du tabac est activé. Ces aérosols sont inhalés par le consommateur lors d'un processus de succion ou d'aspiration de la fumée impliquant un dispositif.

Principale cause de décès et d'invalidité dans le monde, les cardiopathies coronariennes sont à l'origine de 9,4 millions de décès et de la perte de plus de 203 millions d'années de vie ajustées sur l'incapacité (DALY) chaque année (2, 3).

Les incapacités causées par les cardiopathies coronariennes sont notamment l'angine de poitrine et la fatigue, qui peuvent limiter la capacité fonctionnelle et avoir des effets négatifs sur la qualité de vie. Les cardiopathies coronariennes ont également été associées à une diminution de la productivité professionnelle et de la détresse psychologique qui s'ensuit (4, 5). En outre, dans la plupart des pays à revenu faible ou intermédiaire, les proches sont susceptibles de subir un fardeau financier important et de devoir compenser l'invalidité du membre de la famille atteint en augmentant leurs responsabilités professionnelles (5).

Bien qu'elles ne puissent être guéries, les cardiopathies coronariennes peuvent être contrôlées efficacement grâce à des médicaments et à des interventions médicales et chirurgicales pertinentes, et en s'attaquant aux facteurs de risque, p. ex. en arrêtant de fumer.

Pathophysiologie de la consommation de tabac et cardiopathies coronariennes

Le tabagisme (fumer ou consommer du tabac sans fumée) et l'exposition à la fumée secondaire contribuent aux cardiopathies par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes, tels que l'inflammation, la vasoconstriction, la formation de caillots et la diminution de l'apport d'oxygène (6-8). En plus d'endommager directement les artères coronaires (6, 7), le tabagisme augmente les taux de lipoprotéines de faible densité oxydées, nocives, et réduit ceux de lipoprotéines de haute densité, aux effets bénéfiques (car elles éliminent les dépôts excessifs de cholestérol dans les artères), contribuant ainsi à l'accumulation de dépôts lipidiques (plaque) au point de lésion sur la paroi des artères (6, 7) – c'est ce qu'on appelle l'athérosclérose. La plaque d'athérosclérose des fumeurs a une teneur lipidique extracellulaire plus

élevée et a donc plus de risque de se détacher (9). Les lésions et le dysfonctionnement endothéliales favorisent l'adhésion plaquettaire et entraînent la formation d'un caillot sanguin – processus connu sous le nom de thrombose. Le tabagisme entraîne également l'hypercoagulabilité, ce qui augmente le risque de thrombose aiguë. La thrombose due au tabagisme semble être un facteur majeur de la pathogenèse des événements cardiovasculaires aigus (6). La réduction des apports vitaux en nutriments et en oxygène au muscle cardiaque due à une thrombose coronaire peut causer de graves lésions cardiaques et entraîner des incapacités majeures ou la mort subite. La nicotine stimule le système nerveux sympathique et le cœur, et augmente les besoins en oxygène du myocarde, ce qui cause des angines de poitrine. Les fumeurs de tabac sont plus susceptibles de subir un événement cardiovasculaire aigu à un plus jeune âge et plus tôt durant leur maladie (6). Les effets sur le cœur de l'exposition à la fumée secondaire sont presque aussi importants que ceux du tabagisme lui-même et sont probablement générés par les mêmes mécanismes biologiques (10). L'exposition à la fumée secondaire pendant une durée aussi courte qu'une heure peut endommager la paroi interne des artères coronaires (11), ce qui augmente le risque d'infarctus du myocarde.

Les produits du tabac sans fumée sont également nocifs pour la santé ; ils contiennent plus de 2000 composés chimiques, dont la nicotine (6, 12-15). Les métaux toxiques, tels que le cadmium ou le nickel (16), et d'autres additifs qui rendent le tabac sans fumée plus agréable au goût, comme la réglisse, auraient un effet néfaste sur le système cardiovasculaire (12). On a constaté que le tabac sans fumée entraînait une hausse de la tension artérielle et une hypertension chronique, deux facteurs de risque majeurs des cardiopathies coronariennes (17-19).

Tabagisme et cardiopathies coronariennes

Il existe un lien de cause à effet bien établi entre le tabagisme d'une part et la morbidité et la mortalité liés aux cardiopathies coronariennes, d'autre

TABAC & CARDIOPATHIES CORONARIENNES

part. Ces maladies représentent 9,4 millions des 56 millions de décès annuels dans le monde, soit 16,6% (2). Le tabagisme est à l'origine de 1,62 million des décès dus aux cardiopathies coronariennes, soit 18% (20), et entraîne des problèmes de santé importants liés aux cardiopathies coronariennes estimés à 40,6 millions d'années de vie ajustées sur l'incapacité (DALY) perdues (20).

Les risques d'altération du système cardiovasculaire augmentent avec la durée du tabagisme et en fonction du nombre et du type de produits du tabac fumés consommés. En revanche, la forte relation dose-effet n'est pas linéaire (6). Même à de faibles niveaux d'exposition, le risque est considérablement accru – pour ceux qui ne fument qu'une cigarette par jour, le risque de cardiopathie coronarienne est divisé par deux par rapport à ceux qui fument au moins 20 cigarettes par jour (21). Au-delà de son statut de facteur de risque indépendant majeur pour les cardiopathies coronariennes, le tabagisme présente une synergie d'action avec d'autres facteurs de risque majeurs de ce type de cardiopathies, tels que l'hypercholestérolémie, l'hypertension non traitée et le diabète sucré (22, 23).

Fumée secondaire et cardiopathies coronariennes

On estime qu'en 2017, 382 000 personnes sont décédées de cardiopathies coronariennes dues à une exposition à la fumée secondaire (20), ce qui représente 4,3% de tous les décès dus aux cardiopathies coronariennes et 31% de tous les décès dus à l'exposition à la fumée secondaire (20). Toujours selon les estimations, l'exposition à la fumée secondaire est responsable de 8,8 millions d'années de vie ajustées sur l'incapacité perdues à cause des cardiopathies coronariennes au cours de la même année (20). Divers examens systématiques et méta-analyses indiquent que, dans les pays à revenu élevé à faible, le risque de développer une cardiopathie coronarienne augmente de 23 à 30% chez les adultes exposés à la fumée secondaire (10, 24-28). Les études de cohorte établies dans les années 1970 et 1980 dans de nombreux pays mettent désormais en évidence les effets

néfastes de l'exposition de l'enfant à la fumée secondaire sur le développement de maladies cardiovasculaires, y compris l'athérosclérose précoce (29-31). L'un des principaux défis de ces études est d'évaluer avec précision l'exposition à la fumée secondaire tout au long de la vie. L'exposition cumulée à la fumée secondaire tout au long de la vie peut être significativement plus élevée que celle prise en compte pour la période d'étude (10), ce qui pourrait entraîner une sous-estimation du risque réel et des incidences de l'exposition à la fumée secondaire sur les cardiopathies coronariennes (10).

Tabac sans fumée et cardiopathies coronariennes

Selon les estimations de l'OMS, au moins 380 millions de personnes consomment des produits du tabac sans fumée dans le monde (13 millions d'enfants âgés de 13 à 15 ans et 367 millions d'adultes âgés de 15 ans et plus) (32). Bien que le plus grand nombre de consommateurs de tabac sans fumée se trouvent en Asie du Sud-Est, la consommation de tabac est de plus en plus attestée dans d'autres régions du monde (14, 32-34). Les travaux de recherche sur les effets du tabac sans fumée sur la santé sont relativement récents comparés à ceux sur le tabac fumé, et les résultats sont moins cohérents. Les études mettent en évidence une association entre la consommation de tabac sans fumée et les cardiopathies mortelles et non mortelles en Asie. Mais ce type d'association n'est généralement pas observé en Europe (13, 15, 35-39). Une étude cas-témoins effectuée en 2006 (analyse de données INTERHEART issues de 52 pays) a montré qu'après ajustement en fonction des usages, les consommateurs de tabac sans fumée en Asie présentaient un risque accru de cardiopathies mortelles (rapport de cotes (OR) 1,57, intervalle de confiance (IC) de 95% : 1,24-2,00) (40). De plus, une méta-analyse effectuée en 2016 est arrivée aux mêmes conclusions en Asie (OR 1,40, IC de 95% : 1,01-1,95), mais a constaté une absence d'effet en Europe (OR 0,91, IC de 95% : 0,83-1,01). Ces résultats ont également été confirmés par une étude de 2018, qui a démontré

un lien manifeste entre la consommation de tabac sans fumée et les cardiopathies non mortelles dans les pays d'Asie du Sud-Est (risque relatif (RR) 1,30, IC de 95 % : 0,39-2,21), en particulier au Pakistan (RR 1,59, IC 95 % : 1,34-1,83), mais pas pour les utilisateurs de snus (RR 0,92, IC de 95 % : 0,81-1,03) (15). Ces deux études corroborent certaines analyses communes (41-43), fondées sur des études de cohorte suédoises, qui n'ont mis en évidence aucun lien entre la consommation régulière de snus suédois et l'apparition d'infarctus du myocarde aigu. Les causes de cette disparité demeurent inconnues. Il convient d'effectuer d'autres travaux de recherche pour mieux comprendre la relation entre la consommation de tabac sans fumée et le risque de cardiopathies, mortelles ou non, dans différentes parties du monde.

Une synthèse des données probantes, dont le volume va en augmentant, a été présentée dans un rapport mondial sur la charge de morbidité liée à la consommation de tabac sans fumée, publié en 2015. Sur la base de données issues de 113 pays, les auteurs de ce rapport estiment que 204 000 décès (soit 2,4 % de tous les décès dus aux cardiopathies coronariennes en 2010) peuvent être dus à la consommation de tabac sans fumée. Ils estiment également que le tabagisme sans fumée a contribué à la perte de 4,7 millions d'années de vie ajustées sur l'incapacité due aux cardiopathies coronariennes en 2010 (14).

Produits nouveaux et émergents du tabac et de la nicotine et cardiopathies coronariennes

Plus récemment, des produits du tabac et de la nicotine nouveaux et émergents ont été commercialisés dans certains pays. Il s'agit notamment des inhalateurs électroniques de nicotine et des produits du tabac chauffés. Les inhalateurs électroniques de nicotine, plus communément appelés « cigarettes électroniques », sont des dispositifs à piles qui chauffent une solution contenant de la nicotine (ou liquide à vapoter), du propylène glycol et de

la glycérine végétale (44-46) afin de générer un aérosol, lequel est inhalé par le consommateur. Cet aérosol contient des particules ultrafines et des substances toxiques semblables à celles présentes dans la fumée de tabac, mais généralement à des concentrations inférieures. Les produits du tabac chauffés, présentés comme des produits sans combustion par l'industrie du tabac, génèrent des aérosols contenant de la nicotine et des substances chimiques toxiques lorsque le tabac est chauffé ou lorsqu'un dispositif contenant du tabac est activé. Ces aérosols sont inhalés par le consommateur lors d'un processus de succion ou d'aspiration de la fumée impliquant un dispositif. Ils contiennent de la nicotine, substance à fort potentiel addictif, ainsi que des additifs non-dérivés du tabac, et sont souvent aromatisés. Le tabac peut se présenter sous la forme de cigarettes spécialement conçues (« bâtonnets chauffants », « bâtonnets Neo », etc.), de capsules ou de carottes (47). Les émissions des produits du tabac chauffés contiennent de la nicotine et des produits chimiques semblables aux substances toxiques présentes dans la fumée de cigarette, mais, là aussi, généralement à des concentrations inférieures. L'exposition à la nicotine et aux substances toxiques fait non seulement courir un risque de complications médicales au consommateur, mais elle met également en danger les personnes exposées au tabagisme passif par inhalation de la fumée secondaire. Une étude récente, menée par l'industrie du tabac, affirme que les inhalateurs électroniques de nicotine sont moins nocifs que la cigarette (48, 49). Bien qu'il soit possible qu'ils soient moins toxiques que les cigarettes conventionnelles et les produits du tabac fumé, ils ne sont pas inoffensifs et leur consommation, ainsi que l'exposition à la fumée secondaire qu'ils produisent présentent des risques (50, 51). Les inhalateurs électroniques de nicotine sont associés à un risque accru de maladies cardiovasculaires (52, 53). Les substances toxiques contenues dans ces produits peuvent entraîner une altération de la fonction endothéliale, un rétrécissement des artères, une augmentation de la fréquence cardiaque et une hausse de la tension artérielle (46, 54, 55). Les aérosols produits par les inhalateurs électroniques de nicotine contiennent

TABAC & CARDIOPATHIES CORONARIENNES

des substances chimiques toxiques qui sont nocives tant pour les consommateurs que pour les non-consommateurs, et sont donc associés à des risques pour la santé qui leur sont propres (51, 56). Lorsque les inhalateurs électroniques de nicotine sont utilisés en association avec le tabagisme, soit la pratique courante pour la majorité de leurs utilisateurs, les effets néfastes sur la santé de deux produits au moins sont combinés (57). Il faut de toute urgence effectuer des travaux de recherche reposant sur des fondements scientifiques solides pour déterminer les effets à long terme sur la santé de l'exposition directe et secondaire aux émissions émanant de ces produits.

Incidences de certaines mesures de lutte antitabac sur les cardiopathies coronariennes

Il a été constaté que les mesures de lutte contre le tabagisme avaient des répercussions particulièrement positives sur la santé cardiovasculaire. La hausse des taxes sur le tabac, par exemple, a été directement liée à une baisse de la consommation de tabac, et donc, à une meilleure santé cardiovasculaire (58).

Les campagnes médiatiques antitabac et les mises en garde sanitaires imagées ont également permis au grand public de mieux comprendre les dangers de la consommation de tabac pour la santé cardiovasculaire. Bien que ces mesures aient permis de réduire la consommation de tabac, il n'en reste pas moins que le tabac est une substance à fort potentiel addictif et que de nombreuses personnes ont besoin d'aide pour arrêter de fumer. Les gouvernements peuvent jouer un rôle en adoptant des lois imposant des espaces publics sans fumée et en proposant des services d'accompagnement aux personnes qui souhaitent arrêter de fumer. Un grand nombre de personnes ignorent encore les risques (59), ce qui signifie qu'il faut en faire davantage pour sensibiliser les gens aux méfaits du tabac.

Une façon rentable de prévenir les cardiopathies coronariennes et de réduire les dépenses de santé à court terme et à long terme consiste à mettre en place des mesures axées sur le sevrage tabagique (60, 61).

Le risque excédentaire de cardiopathies coronariennes est réduit de moitié un an après avoir arrêté de fumer, et après 15 ans de sevrage, le risque de cardiopathie est semblable à celui d'une personne qui n'a jamais fumé (62). Les lieux publics sans fumée ont également des effets bénéfiques sur la santé, tels que la baisse des accidents coronariens aigus, des hospitalisations et des décès signalés à la suite de la mise en œuvre d'une législation antitabac (63-69).

Selon une étude menée en Inde en 2013 (70) l'association d'une législation antitabac et d'une hausse des taxes sur le tabac pourrait éviter 25 % des infarctus du myocarde et des accidents vasculaires cérébraux sur une période de 10 ans. Une méta-analyse de 2013 a mis en évidence une réduction de 13 % du risque d'infarctus aigu du myocarde (RR commun 0,87, IC de 95 % : 0,84-0,91) à la suite de la mise en œuvre d'une législation antitabac globale (65). De la même façon, une méta-analyse de 2014 a permis de constater une réduction de 12 % des hospitalisations pour des accidents coronariens aigus à la suite de l'adoption d'une loi antitabac (RR commun 0,88, IC de 95 % : 0,85-0,90) (69). Cette étude a également conclu qu'une législation antitabac globale (interdiction complète de fumer dans les lieux publics, y compris les bars et les restaurants) était associée à une réduction accrue des hospitalisations pour des accidents coronariens aigus (14 %) par rapport aux interdictions partielles de fumer (8 %) (69). Une étude Cochrane datant de 2016 a montré que l'application de lois antitabac réduisait les admissions à l'hôpital liées au tabagisme tant pour les fumeurs que pour les non-fumeurs (71).

Actions au niveau de la population

Les cardiopathies liées au tabac entraînent des coûts importants pour la société et pour les particuliers. Nous recommandons que la Convention-cadre de l'OMS pour la lutte antitabac (OMS FCTC) (72) soit le principal outil utilisé pour appliquer des mesures de lutte antitabac fondées sur des données factuelles. Pour aider les pays à mettre en œuvre la Convention-cadre, l'OMS a

présenté l'ensemble de principes d'action MPOWER en 2008. MPOWER est un ensemble de six mesures de lutte antitabac et de réduction de la demande, qui correspondent à un ou plusieurs articles de la Convention-cadre. L'Organisation suit l'avancement de l'application des mesures du programme MPOWER dans le *Rapport de l'OMS sur l'épidémie mondiale de tabagisme*, publié tous les deux ans (73). En outre, en 2017, l'Assemblée mondiale de la Santé a approuvé un ensemble de « meilleurs choix » (74) et d'autres interventions qu'elle recommande aux gouvernements d'appliquer pour la prévention et la maîtrise des maladies non transmissibles. La mise en œuvre de mesures efficaces de lutte antitabac entraînerait une réduction non seulement de la consommation de tabac, mais aussi de la morbidité et de la mortalité dues aux cardiopathies causées par le tabac.

La prévention des décès dus à des cardiopathies coronariennes liées au tabac nécessite une approche globale et multisectorielle, impliquant la participation des systèmes de santé. S'ils intègrent le soutien au sevrage tabagique dans les établissements de soins de santé primaires, les pays sont mieux placés pour améliorer la qualité de l'information, renforcer l'aide apportée aux fumeurs et élargir la portée de leurs services. Les soignants et les organismes qui dispensent des soins de santé cardiaque peuvent appuyer ces efforts en se posant comme des modèles de vie sans tabac, en ne consommant pas de tabac eux-mêmes et en veillant à ce que tous les établissements de santé, les établissements universitaires, les conférences, les organisations et les établissements de formation soient 100 % sans tabac et sans fumée (75). Ils peuvent également soutenir les mesures officielles de lutte antitabac en défendant activement une application intégrale de la Convention-cadre pour la lutte antitabac. Les prestataires de soins de santé, y compris les médecins généralistes, les infirmières, les pharmaciens et les cardiologues, ainsi que les organismes de santé devraient sensibiliser les gens aux effets négatifs du tabagisme et de l'exposition à la fumée secondaire sur le système cardiovasculaire, ainsi qu'aux avantages qu'il y a à renoncer au tabac.

Actions au niveau individuel

Les fumeurs devraient respecter les politiques antitabac et nous devrions tous soutenir nos amis, les membres de notre famille et nos collègues qui souhaitent arrêter de fumer ou de consommer du tabac. Chez les adultes qui consomment du tabac, une combinaison d'interventions comportementales et de pharmacothérapie est recommandée par les professionnels de la santé afin d'augmenter autant que possible les taux d'abandon (76). Les non-fumeurs devraient exiger qu'une législation antitabac régisse tous les lieux publics clos et s'assurer qu'ils ne sont pas exposés à la fumée secondaire chez eux, au travail ou dans les espaces publics intérieurs.

Actions au niveau individuel

- Convention-cadre de l'OMS pour la lutte antitabac
<http://www.who.int/fctc/fr/>
- Initiative de l'OMS pour un monde sans tabac
<http://www.who.int/tobacco>
- Fédération mondiale du cœur
<http://www.world-heartfederation.org/>

TABAC & CARDIOPATHIES CORONARIENNES

Méthodologie

Lors de la préparation du présent document, l'OMS a effectué une recherche documentaire exhaustive sur les examens systématiques et d'autres articles sur la relation entre la consommation de tabac/l'exposition à la fumée secondaire et les cardiopathies coronariennes. Parmi les critères d'inclusion figuraient une population d'étude composée d'humains, atteints de cardiopathies, ayant consommé du tabac (fumeurs ou consommateurs de tabac sans fumée) ou ayant été exposés au tabac (fumée secondaire ou fumée de tabac ambiante) à n'importe quel moment au cours de leur vie. L'examen ne s'est pas limité à une structure d'étude donnée ou à une langue en particulier ; cependant, l'analyse de la littérature spécialisée a révélé un nombre très limité d'études dans des langues autres que l'anglais.

Tabac et cardiopathies coronariennes : résumés des connaissances sur le tabac [Tobacco and coronary heart disease: WHO tobacco knowledge summaries] / Ferranda Puig-Cotado, Edouard Tursan d'Espaignet, Simone St Claire, Eduardo Bianco, Lubna Bhatti, Kerstin Schotte, Vinayak Mohan Prasad

ISBN 978-92-4-001068-0 (version électronique)

ISBN 978-92-4-001069-7 (version imprimée)

© Organisation mondiale de la Santé 2020

Certains droits réservés. La présente publication est disponible sous la licence Creative Commons Attribution – Pas d'utilisation commerciale – Partage dans les mêmes conditions 3.0 IGO (CC BY NC-SA 3.0 IGO; <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/igo/deed.fr>).

Aux termes de cette licence, vous pouvez copier, distribuer et adapter l'oeuvre à des fins non commerciales, pour autant que l'oeuvre soit citée de manière appropriée, comme il est indiqué ci-dessous. Dans l'utilisation qui sera faite de l'oeuvre, quelle qu'elle soit, il ne devra pas être suggéré que l'OMS approuve une organisation, des produits ou des services particuliers. L'utilisation de l'emblème de l'OMS est interdite. Si vous adaptez cette oeuvre, vous êtes tenu de diffuser toute nouvelle oeuvre sous la même licence Creative Commons ou sous une licence équivalente. Si vous traduisez cette oeuvre, il vous est demandé d'ajouter la clause de non responsabilité suivante à la citation suggérée: « La présente traduction n'a pas été établie par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS). L'OMS ne saurait être tenue pour responsable du contenu ou de l'exactitude de la présente traduction. L'édition originale anglaise est l'édition authentique qui fait foi ».

Toute médiation relative à un différend survenu dans le cadre de la licence sera menée conformément au Règlement de médiation de l'Organisation mondiale de la propriété intellectuelle (<http://www.wipo.int/amc/en/mediation/rules/>).

Citation suggérée. Puig-Cotado F, Tursan d'Espaignet E, St Claire S, Bianco E, Bhatti L, Schotte K et al. Tabac et cardiopathies coronariennes : résumés des connaissances sur le tabac [Tobacco and coronary heart disease: WHO tobacco knowledge summaries]. Genève : Organisation mondiale de la Santé; 2020. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

Catalogage à la source. Disponible à l'adresse <http://apps.who.int/iris>.

Ventes, droits et licences. Pour acheter les publications de l'OMS, voir <http://apps.who.int/bookorders>. Pour soumettre une demande en vue d'un usage commercial ou une demande concernant les droits et licences, voir <http://www.who.int/about/licensing>.

Matériel attribué à des tiers. Si vous souhaitez réutiliser du matériel figurant dans la présente oeuvre qui est attribué à un tiers, tel que des tableaux, figures ou images, il vous appartient de déterminer si une permission doit être obtenue pour un tel usage et d'obtenir cette permission du titulaire du droit d'auteur. L'utilisateur s'expose seul au risque de plaintes résultant d'une infraction au droit d'auteur dont est titulaire un tiers sur un élément de la présente oeuvre.

Clause générale de non responsabilité. Les appellations employées dans la présente publication et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part de l'OMS aucune prise de position quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites. Les traits discontinus formés d'une succession de points ou de tirets sur les cartes représentent des frontières approximatives dont le tracé peut ne pas avoir fait l'objet d'un accord définitif.

La mention de firmes et de produits commerciaux ne signifie pas que ces firmes et ces produits commerciaux sont agréés ou recommandés par l'OMS, de préférence à d'autres de nature analogue. Sauf erreur ou omission, une majuscule initiale indique qu'il s'agit d'un nom déposé.

L'Organisation mondiale de la Santé a pris toutes les précautions raisonnables pour vérifier les informations contenues dans la présente publication. Toutefois, le matériel publié est diffusé sans aucune garantie, expresse ou implicite. La responsabilité de l'interprétation et de l'utilisation dudit matériel incombe au lecteur. En aucun cas, l'OMS ne saurait être tenue responsable des préjudices subis du fait de son utilisation.

Les opinions exprimées dans la présente publication n'engagent que les auteurs cités nommément.

Remerciements

Entités ayant contribué à l'élaboration et à la révision : Wood D,¹ McEvoy JW,¹ Cook K²

¹ National Institute for Prevention and Cardiovascular Health, National University of Ireland, Galway; ² Stagiaire/Département de la prévention des maladies non transmissibles, OMS, Genève, Suisse, d'avril à juillet 2013.

Assistance éditoriale : Teresa Lander

TABAC & CARDIOPATHIES CORONARIENNES

Références

1. Mendis S, Puska P, Norrving B, editors. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2011.
2. Global health estimates 2016: deaths by cause, age, sex, by country and by region, 2000–2016. 2018. accessed). Geneva, World Health Organization; 2018 (https://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index1.html, accessed 23 October 2019).
3. Global health estimates 2016: disease burden by cause, age, sex, by country and by region, 2000–2016. Geneva, World Health Organization; 2018 (https://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index1.html, accessed 23 October 2019).
4. Mital A, Desai A. Return to work after a coronary event. *J Cardiopulm Rehabil.* 2004;24:365–73.
5. Huffman MD, Rao KD, Pichon-Riviere A, Zhao D, Harikrishnan S, Ramaïya K et al. A cross-sectional study of the microeconomic impact of cardiovascular disease hospitalization in four low- and middle-income countries. *PLoS One.* 2011;6:e20821. doi: 10.1371/journal.pone.0020821.
6. United States Department of Health and Human Services. How tobacco smoke causes disease: the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: a report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 2010. 2010. accessed).
7. Csordas A, Bernhard D. The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke. *Nat Rev Cardiol.* 2013;10:219–30. doi: 10.1038/nrcardio.2013.8.
8. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2015;35:1. doi: 10.1161/ATV.0000000000000016.
9. Barua RS, Ambrose JA. Mechanisms of coronary thrombosis in cigarette smoke exposure. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2013;33:1460–7. doi: 10.1161/ATVBAHA.112.300154.
10. United States Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 2006.
11. Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, Tokai K, Muro T, Yoshiyama M et al. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA.* 2001;286:436–41.
12. Gupta R, Gurm H, Bartholomew JR. Smokeless tobacco and cardiovascular risk. *Arch Intern Med.* 2004;164:1845–9. doi: 10.1001/archinte.164.17.1845.
13. Piano MR, Benowitz NL, Fitzgerald GA, Corbridge S, Heath J, Hahn E et al. Impact of smokeless tobacco products on cardiovascular disease: implications for policy, prevention, and treatment: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;122:1520–44. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181f432c3.
14. Siddiqi K, Shah S, Abbas SM, Vidyasagan A, Jawad M, Dogar O et al. Global burden of disease due to smokeless tobacco consumption in adults: analysis of data from 113 countries. *BMC Med.* 2015;13:194. doi: 10.1186/s12916-015-0424-2.
15. Gupta R, Gupta S, Sharma S, Sinha DN, Mehrotra R. Risk of coronary heart disease among smokeless tobacco users: results of systematic review and meta-analysis of global data. *Nicotine Tob Res.* 2018. doi: 10.1093/ntr/nty002.
16. Pappas RS, Stanfill SB, Watson CH, Ashley DL. Analysis of toxic metals in commercial moist snuff and alaskan iqmik. *J Anal Toxicol.* 2008;32: 281–91.
17. Hergens MP, Lambe M, Pershagen G, Ye W. Risk of hypertension amongst Swedish male snuff users: a prospective study. *J Intern Med.* 2008;264:187–94. doi: 10.1111/j.1365-2796.2008.01939.x.
18. Pandey A, Patni N, Sarangi S, Singh M, Sharma K, Vellimana AK et al. Association of exclusive smokeless tobacco consumption with hypertension in an adult male rural population of India. *Tob Induc Dis.* 2009;5:15. doi: 10.1186/1617-9625-5-15.
19. Anand A, Sk MIK. The risk of hypertension and other chronic diseases: Comparing smokeless tobacco with smoking. *Front Public Health.* 2017;5. doi: 10.3389/fpubh.2017.00255.
20. GRF Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2018;392:1923–94. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32225-6.
21. Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, Tang JL, Milenković D. Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. *BMJ.* 2018;360:j5855.
22. United States Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking. Cardiovascular disease: a report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 1983.
23. McInnes GT. Hypertension and coronary artery disease: cause and effect. *J Hypertens Suppl.* 1995;13:S49–S56.
24. Öberg M, Woodward A, Jaakkola MS, Peruga A, Prüss-Ustün A. Global estimate of the burden of disease from second-hand smoke. Geneva: World Health Organization; 2010.
25. Rossi M, Negri E, La Vecchia C, Campos H. Smoking habits and the risk of non-fatal acute myocardial infarction in Costa Rica. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011;18:467–74. doi: 10.1177/1741826710389381.
26. Olasky SJ, Levy D, Moran A. Second hand smoke and cardiovascular disease in low and middle income countries: a case for action. *Glob Heart.* 2012;7:151–60.e5. doi: 10.1016/j.ghheart.2012.05.002.
27. United States Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: 50 years of progress. A report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 2014.
28. Lv X, Sun J, Bi Y, Xu M, Lu J, Zhao L et al. Risk of all-cause mortality and cardiovascular disease associated with secondhand smoke exposure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2015;199:106–15. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.07.011.
29. Metsios GS, Flouris AD, Angioi M, Koutedakis Y. Passive smoking and the development of cardiovascular disease in children: a systematic review. *Cardiol Res Pract.* 2010; 587650. doi: 10.4061/2011/587650.
30. West HW, Juonala M, Gall SL, Kähönen M, Laitinen T, Taittonen L et al. 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.* 2015;131:1239–46. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013485.
31. West HW, Gall SL, Juonala M, Magnussen CG. Is passive smoking exposure in early life a risk factor for future cardiovascular disease? *Curr Cardiovasc Risk Rep.* 2015;9:42. doi: 10.1007/s12170-015-0471-4.
32. WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2000–2025, 2nd edition. Geneva: World Health Organization; 2018.
33. Zhang LN, Yang YM, Xu ZR, Gui QF, Hu QQ. Chewing substances with or without tobacco and risk of cardiovascular disease in Asia: a meta-analysis. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2010;11:681–9. doi: 10.1631/jzus. B1000132.
34. Sinha DN, Agarwal N, Gupta PC. Prevalence of smokeless tobacco use and number of users in 121 countries. *Br J Med Med Res.* 2015;9:21. doi: 10.9734/BJMMR/2015/16285.

35. Boffetta P, Straif K. Use of smokeless tobacco and risk of myocardial infarction and stroke: systematic review with meta-analysis. *BMJ*. 2009;339:b3060.
36. Yatsuya H, Folsom AR, ARIC Investigators. Risk of incident cardiovascular disease among users of smokeless tobacco in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am J Epidemiol*. 2010;172:600–5. doi: 10.1093/aje/kwq191.
37. Hergens MP, Alfredsson L, Bolinder G, Lambe M, Pershagen G, Ye W. Long-term use of Swedish moist snuff and the risk of myocardial infarction amongst men. *J Intern Med*. 2007;262:351–9. doi: 10.1111/j.1365-2796.2007.01816.x.
38. Vidyasagaran AL, Siddiqi K, Kanaan M. Use of smokeless tobacco and risk of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23:1970–81. doi: 10.1177/2047487316654026
39. Sinha DN, Suliankatchi RA, Gupta PC, Thamarangsi T, Agarwal N, Parascandola M et al. Global burden of all-cause and cause-specific mortality due to smokeless tobacco use: systematic review and meta-analysis. *Tob Control*. 2018;27:35–42. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2016-053302.
40. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*. 2006;368:647–58. doi: 10.1016/S0140-6736(06)69249-0.
41. Hergens MP, Ahlbom A, Andersson T, Pershagen G. Swedish moist snuff and myocardial infarction among men. *Epidemiology*. 2005;16:12–6.
42. Wennberg P, Eliasson M, Hallmans G, Johansson L, Boman K, Jansson JH. The risk of myocardial infarction and sudden cardiac death amongst snuff users with or without a previous history of smoking. *J Intern Med*. 2007;262:360–7. doi: 10.1111/j.1365-2796.2007.01813.x.
43. Hansson J, Galanti MR, Hergens MP, Fredlund P, Ahlbom A, Alfredsson L et al. Use of snus and acute myocardial infarction: pooled analysis of eight prospective observational studies. *Eur J Epidemiol*. 2012;27:771–9. doi: 10.1007/s10654-012-9704-8.
44. Lippi G, Favalaro EJ, Meschi T, Mattiuzzi C, Borghi L, Cervellin G. E-cigarettes and cardiovascular risk: beyond science and mysticism. *Semin Thromb Hemost*. 2014;40:60–5. doi: 10.1055/s-0033-1363468.
45. Grana R, Benowitz N, Glantz SA. E-cigarettes: a scientific review. *Circulation*. 2014;129:1972–86. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.007667.
46. Qasim H, Karim ZA, Rivera JO, Khasawneh FT, Alshbool FZ. Impact of electronic cigarettes on the cardiovascular system. *J Am Heart Assoc*. 2017;6. doi: 10.1161/JAHA.117.006353.
47. Heated tobacco products (HTPs) information sheet. In: WHO/Tobacco Free Initiative [website]. Geneva: World Health Organization; 2019 (https://www.who.int/tobacco/publications/prod_regulation/ heated-tobacco-products/en/, accessed 6 November 2019).
48. Weitkunat R, Lee PN, Baker G, Sponsiello-Wang Z, González-Zuloeta Ladd AM, Lüdicke F. A novel approach to assess the population health impact of introducing a modified risk tobacco product. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2015;72:87–93. doi: 10.1016/j.yrtph.2015.03.011.
49. Max WB, Sung HY, Lightwood J, Wang Y, Yao T. Modelling the impact of a new tobacco product: Review of Philip Morris International's population health impact model as applied to the IQOS heated tobacco product. *Tob Control*. 2018;27:s82–s6. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2018-054572.
50. Osei AD, Mirbolouk M, Orimoloye OA, Dzaye O, Uddin SMI, Benjamin EJ et al. Association between e-cigarette use and cardiovascular disease among never and current combustible-cigarette smokers. *Am J Med*. 2019;132(8):949–54.e2. doi: 10.1016/j.amjmed.2019.02.016.
51. Electronic nicotine delivery systems and electronic non-nicotine delivery systems (ENDS/ENNDS) (report to the seventh session of the Conference of the Parties to the WHO Framework Convention on Tobacco Control (Delhi, India, 7–12 November 2016)). Geneva: World Health Organization; 2016 (FCTC/COP/7/11; <https://www.who.int/fctc/cop/cop7/Documentation-Main-documents/en/>, accessed 25 October 2019).
52. Alzahrani T, Pena I, Temesgen N, Glantz SA. Association between electronic cigarette use and myocardial infarction. *Am J Prev Med*. 2018;55:455–61. doi: 10.1016/j.amepre.2018.05.004.
53. Bhatta DN, Glantz SA. Electronic cigarette use and myocardial infarction among adults in the US Population Assessment of Tobacco and Health. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e012317. doi: 10.1161/JAHA.119.012317.
54. Ikonomidis I, Vlastos D, Kourea K, Kostelli G, Varoudi M, Pavlidis G et al. Electronic cigarette smoking increases arterial stiffness and oxidative stress to a lesser extent than a single conventional cigarette: an acute and chronic study. *Circulation*. 2018;137:303–6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029153.
55. Biondi-Zoccai G, Sciarretta S, Bullen C, Nocella C, Violi F, Loffredo L et al. Acute effects of heat-not-burn, electronic vaping, and traditional tobacco combustion cigarettes: the Sapienza University of Rome-Vascular Assessment of Proatherosclerotic Effects of Smoking (SUR-VAPES) 2 randomized trial. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e010455. doi: 10.1161/JAHA.118.010455.
56. Electronic nicotine delivery systems (report to the sixth session of the Conference of the Parties to the WHO Framework Convention on Tobacco Control (Moscow, Russian Federation, 13–18 October 2014)). Geneva: World Health Organization; 2014 (http://apps.who.int/gb/fctc/E/E_cop6.htm, accessed 25 October 2019).
57. Wang JB, Olgin JE, Nah G, Vittinghoff E, Cataldo JK, Pletcher MJ et al. Cigarette and e-cigarette dual use and risk of cardiopulmonary symptoms in the Health eHeart Study. *PLoS One*. 2018;13:e0198681. doi: 10.1371/journal.pone.0198681.
58. United States National Cancer Institute and World Health Organization. The economics of tobacco and tobacco control (National Cancer Institute Tobacco Control Monograph No. 21; NIH Publication No. 16-CA-8029A). Bethesda, MD: United States Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute; and Geneva: World Health Organization; 2016 (<https://cancercontrol.cancer.gov/brp/tcrb/monographs/21/>, accessed 25 October 2019).
59. Ahluwalia IB, Smith T, Arrazola RA, Palipudi KM, Garcia de Quevedo I, Prasad VM et al. Current tobacco smoking, quit attempts, and knowledge about smoking risks among persons aged ≥15 years - Global Adult Tobacco Survey, 28 countries, 2008–2016. *Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67:1072–6. doi: 10.15585/mmwr.mm6738a7.
60. Lightwood J. The economics of smoking and cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;46:39–78.
61. Hurley SF. Short-term impact of smoking cessation on myocardial infarction and stroke hospitalisations and costs in Australia. *Med J Aust*. 2005;183:13–7.
62. United States Department of Health and Human Services. The health benefits of smoking cessation: a report of the Surgeon General. Bethesda, MD: United States Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 1990.
63. Meyers DG, Neuberger JS, He J. Cardiovascular effect of bans on smoking in public places: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1249–55. doi: 10.1016/j.jacc.2009.07.022.

TABAC & CARDIOPATHIES CORONARIENNES

64. Mackay DF, Irfan MO, Haw S, Pell JP. Meta-analysis of the effect of comprehensive smoke-free legislation on acute coronary events. *Heart*. 2010;96:1525–30. doi: 10.1136/hrt.2010.199026.
65. Lin H, Wang H, Wu W, Lang L, Wang Q, Tian L. The effects of smoke-free legislation on acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2013;13:529. doi: 10.1186/1471-2458-13-529.
66. Tan CE, Glantz SA. Association between smoke-free legislation and hospitalizations for cardiac, cerebrovascular, and respiratory diseases: a meta-analysis. *Circulation*. 2012;126:2177–83. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.121301.
67. Juster HR, Loomis BR, Hinman TM, Farrelly MC, Hyland A, Bauer UE et al. Declines in hospital admissions for acute myocardial infarction in New York State after implementation of a comprehensive smoking ban. *Am J Public Health*. 2007;97:2035–9. doi: 10.2105/AJPH.2006.099994.
68. Callinan JE, Clarke A, Doherty K, Kelleher C. Legislative smoking bans for reducing secondhand smoke exposure, smoking prevalence and tobacco consumption. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010:CD005992. doi: 10.1002/14651858.CD005992.pub2.
69. Jones MR, Barnoya J, Stranges S, Losonczy L, Navas-Acien A. Cardiovascular events following smoke-free legislations: an updated systematic review and meta-analysis. *Curr Environ Health Rep*. 2014;1:239–49. doi: 10.1007/s40572-014-0020-1.
70. Basu S, Glantz S, Bitton A, Millett C. The effect of tobacco control measures during a period of rising cardiovascular disease risk in India: a mathematical model of myocardial infarction and stroke. *PLoS Med*. 2013;10:e1001480. doi: 10.1371/journal.pmed.1001480.
71. Frazer K, Callinan JE, McHugh J, van Baarsel S, Clarke A, Doherty K et al. Legislative smoking bans for reducing harms from secondhand smoke exposure, smoking prevalence and tobacco consumption. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(2):CD005992.
72. WHO Framework Convention on Tobacco Control. Geneva: World Health Organization; 2003 (https://www.who.int/fctc/text_download/en/, accessed 25 October 2019).
73. WHO report on the global tobacco epidemic, 2019. Geneva: World Health Organization; 2019 (Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO; https://www.who.int/tobacco/global_report/en/, accessed 25 October 2019).
74. Global Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases 2013–2020. Geneva: World Health Organization; 2013 (https://www.who.int/nmh/events/ncd_action_plan/en/, accessed 25 October 2019).
75. Cardiovascular harms from tobacco use and secondhand smoke: global gaps in awareness and implications for action. Waterloo and Geneva; ITC Project, World Health Organization and World Heart Federation; 2012 (https://www.who.int/tobacco/publications/surveillance/cardiovascular_harms_tobacco_use/en/, accessed 25 October 2019).
76. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(10):e177–e232. doi: 10.1016/j.jacc.2019.03.010.



www.who.int/tobacco

