

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 229

**LE TABAGISME ET SES EFFETS SECONDAIRES
CHEZ LE NOUVEAU-NE, L'ENFANT ET L'ADOLESCENT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Siham MOUNIR SOBHI KAYALI

Née le 03 Avril 1988 en Jordanie

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tabagisme – Enfant – Actif – Passif – Effets secondaires.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. EL HAMZAoui

Professeur de Microbiologie

Mme. Z. BERNOUSSI

Professeur d'Anatomie Pathologique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَّحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CH
KILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur ERSM**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. MOHAMMADI Mohamed
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. CHAOUIR Souad*
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. OUAHABI Hamid*
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Urologie
 Neurologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neurologie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. EZZAITOUNI Fatima
 Pr. LAZRAK Khalid *
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*
 Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
 Neurologie – **Doyen Abulcassis**
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Traumatologie Orthopédie
 Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUECHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation

Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation

Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*

Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUÏ MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJÏ Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation

Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. BARKYOU Malika
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Histologie-Embryologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES



*A la mémoire de ma très chère grand-mère maternelle HAJJA GHachwa
Karrahchou*

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en famille...

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup ma grand-mère...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi grand-mère...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...

A MA TENDRE MÈRE Nouzha karrakhou

*Le symbole du dévouement et du sacrifice, pour son amour son écoute
permanente et son soutien inconditionnel.*

*Ma mère qui a toujours été là dans les moments les plus difficiles de ma vie, qui
m'a soutenu et protéger.*

*Tu représentes pour moi la bonté par excellence, la tendresse et l'exemple même
du dévouement.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours aussi bien dans mes
études que dans toutes les étapes de ma vie.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer l'amour et le
respect que j'ai pour toi.*

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon
chemin dans leur vie et leurs études.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout
puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*Je te dédie cette thèse maman pour t'exprimer toute ma gratitude et je te dis tout
simplement : je t'aime maman, Merci.*

A mon cher père

Mounir Kayyali

Ce modeste travail est le fruit de tout sacrifices déployés pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

*Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre
égard.*

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

A MON CHER FRERE TAIB

T avoir à mes côtés est le baume de mon existence..

*Pour le soutien et le dévouement dont tu m'a fait preuve le long de mes études et
au cours de la réalisation de ce travail.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaule
inconditionnelle que tu*

Représente pour moi.

Je ne saurais exprimer mes sentiments fraternels et chers que j'éprouve pour TOI.

Que dieu Te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A mon CHER FIANCE NABIL

Pour ta patience, ton soutien, ta compréhension et ton amour.

Aucune expression ne saura exprimer les sentiments que j'ai pour toi.

Sans toi, je n'aurais jamais réalisé ce travail auquel tu as donné beaucoup d'intérêt.

Que Dieu nous garde unis pour toujours et nous aide à réaliser nos rêves.

A ma grand –mere Siham MOAKET

Que Dieu te protege , t accorde sante et longue vie

A mes chers Oncles, Tantes

*En gage de temoignage de mes sentiments , je vous dedie ce travail et vous
souhaite beaucoup de bonheur.*

A mes cousins et cousines

*Je dedie ce travail a TARIK, Boutaina, , Mouna , Touria, Zineb,Loubna,
Douaa, Mehdi, Anouar...*

*Vous etes des freres et sœurs pour moi. Je vous souhaite tout le bonheur du
monde.*

A mes frères Youssef et Zeena

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour le
soutien dont vous avez fait preuve.*

A Monsieur Karimi Ali et Madame fatima chtouki

Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien que vous m'aviez accordé et en reconnaissance des encouragements durant mon travail.

Vous êtes ma deuxième famille, je vous remercie énormément de pour votre soutien et encouragement.

A tous mes amis

*Youness, Sofia, Jihad, Karima, Mounia, Boutaina, Ayman, Brahim, Mounya... Vous etes plus que des amis. Vous n avez jamais cesse de me soutenir
Durant toute notre amitie.*

*Nous avons partage des souvenirs agréables et vous avez toujours fait preuve
d'une vraie amitié et d'un amour propre.*

Que dieu préserve notre amitié pour qu' elle ne se dénoue jamais.

REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse

Monsieur A.BENTAHILA

Professeur EN Pédiatrie

Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous avons pu apprécier vos qualités humaines et professionnelles.

*Nous garderons toujours de votre enseignement de notre passage dans le service
en tant qu'externe, un souvenir indélébile.*

*Veillez cher président et maitre, croire à l'expression de notre plus profond
respect et notre sincère admiration.*

A notre maître et rapporteur de thèse :

Madame.F.JABOUIRK

Professeur EN PEDIATRIE

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre maître et juge de thèse :

Mme S. EL HAMZAOU

Professeur en Microbiologie

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger cette thèse.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre dynamisme et
votre extrême sympathie.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et
notre gratitude.*

A Notre maître et juge de thèse

Mme Z. BERNOUSSI

Professeur EN Anatomie pathologique

Vous avez aimablement accepté de juger notre thèse.

Nous avons pu apprécier vos qualités professionnelles et humaines.

*Veillez trouver ici cher maitre, le témoignage de notre reconnaissance et de nos
sincères remerciements*

ABREVIATION

CNH	: acide cyanhydrique
CO	: monoxyde de carbone
COV	: composée organique volatile
CRF	: capacité résiduelle fonctionnelle
DEP	: débit expiratoire de pointe
DPG	: diphosphoglycerate
FCS	: fausse couche spontanée
FIV	: fécondation in vitro
FTE	: fumée du tabac dans l'environnement
GEU	: grossesse extra-utérine
HDL	: lipoprotéines de haute densité
HRP	: hématome rétroplacentaire
Ig E	: immunoglobines E
LH-RH	: luteinizing releasing hormone
O.M.S	: Organisation mondiale de la santé
PAF	: platelet activating factor

RPM : rupture prématurée des membranes

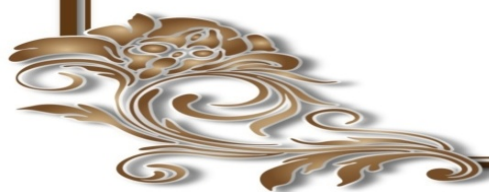
RR : risque relatif

VAI : voies aériennes inférieures

VAS : voies aériennes supérieures

VEMS : volume expiratoire moyen par seconde

SOMMAIRE



I-Introduction.....	1
II-Historique.....	4
III-Physiopathologie.....	6
IV-Epidémiologie du tabagisme	10
V-Composition et toxicité de la fumée de cigarette	15
A-Composition de la fumée de cigarette.....	16
B- Toxicité et mesures.....	20
VI- La dépendance	25
A-pharmacologie de la dépendance	28
B. Dépendance psychique	38
C. Dépendance physique	39
D. Dépendance environnementale et comportementale	40
E. Evaluation de la dépendance	41
VII- Conséquences du tabagisme sur le déroulement de la grossesse et le développement fœtal.....	45
A-Troubles de la fertilité féminine	46
B- Les fausses couches spontanées (FCS)	48

C. La Grossesse extra utérine (GEU).....	49
D. Prématurité	50
E- Hématome rétro-placentaire (HPR) ou placenta abruptio.....	51
F- Placenta prævia ou placenta bas inséré.....	52
G-Rupture prématurée des membranes (RPM)	53
H- Retard de croissance intra utérin (RCIU).....	54
I- Malformations	56
J. Troubles cardiaques	57
K- Mort fœtale in utéro	58
VIII-Tabac et allaitement.....	59
IX- Conséquences du tabagisme sur le nouveau-né, le grand enfant et l'adolescent	61
A. Mort subite du nourrisson.....	62
B. Conséquences sur le développement staturo-pondéral	64
C. Conséquences sur l'appareil cardiovasculaire et respiratoire.....	66
D. Conséquences sur le développement psychomoteur, cognitif, et comportemental.....	68
E. Risque de cancérogenèse.....	72

F-Complications dermatologiques	73
G-Complications digestives.....	81
X-Lutte contre le tabagisme passif	85
A- Rôle du médecin dans la prévention et l'information.....	86
B-Moyens de prévention et de lutte contre l'exposition passive a la fumée du tabac	88
C-Information et mobilisation des consommateurs.....	90
D-Développement de la recherche scientifique.....	91
XI - Mesures législatives et de lutte anti- tabac au Maroc et dans le monde:	93
XII-Méthodes de sevrage	98
A-Particularité du sevrage	99
B-moyens	103
1. Patch transdermique	105
2. Gomme de nicotine.....	105
3. L'inhalateur de nicotine	106
4. Le spray nasal.....	107
5. Varénicline	107

6. Bupropion.....	108
7. La thérapie cognitivo-comportementale.....	108
8. Hypnothérapie	109
9. Acupuncture	109
10. La cigarette électronique.....	111
Conclusion	113
Résumé.....	116
References bibliographiques:	120

I-Introduction



Le tabagisme est l'une des principales causes de décès dans le monde.

On distingue deux types de tabagisme : actif et passif

-Le 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.

- le tabagisme « passif », parfois appelée « fumée secondaire » : ce terme désigne l'inhalation involontaire de fumée de tabac provenant directement de la cigarette ou venant de la fumée rejetée par le consommateur. (1)

Les seuils à partir desquels on doit parler de tabagisme passif ont varié. Au début, on considérait que les enfants étaient sérieusement exposés à partir de huit à dix cigarettes fumées à l'intérieur de la maison. En fait, les quantités tolérables sont beaucoup plus faibles et actuellement, on doit parler de tabagisme passif du nourrisson à partir de trois cigarettes fumées quotidiennement à l'intérieur de la maison.

Il faut également tenir compte des caractéristiques de l'habitation (surface, aération...) et des autres sources de pollution domestiques qui sont loin d'être négligeables.

Par ailleurs, on estime que l'équivalence entre le tabagisme passif et la consommation active est de un pour trois : un nourrisson expose à neuf cigarettes en <<fume>>environ trois. (2)

L'Organisation Mondiale de la Santé lui attribue près de 6 millions de décès par an, un chiffre qui devrait passer à 8 millions d'ici 2030. A ce moment-là, 70% de ces décès se produiront dans les pays en développement.

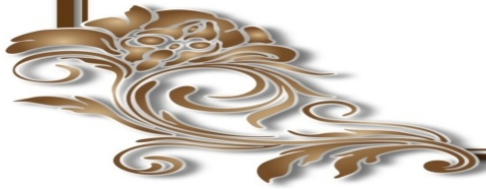
Dans bon nombre de pays, les tendances récemment vont dans le sens d'un accroissement des prévalences du tabagisme chez les enfants et les adolescents, qui commencent à fumer à un âge de plus en plus jeune. La plupart commencent à fumer avant l'âge de 18 ans (3). En général, il est prouvé que si les jeunes s'abstiennent de consommer du tabac avant l'âge de 20 ans, il est peu probable qu'ils en fassent usage à l'âge adulte.

Lorsque l'on parle du tabagisme et de ses répercussions, il semble important de souligner les risques sur la santé du tabagisme actif, mais aussi du tabagisme passif, qui correspond au fait d'inhaler, de manière involontaire, la fumée dégagée par un ou plusieurs fumeurs. Ainsi même si l'exposition peut paraître faible, l'exposition se fait « de manière ubiquitaire, souvent à l'insu des personnes exposées et parfois durant plusieurs heures par jour » comme le déclare l'Académie de médecine (4) et ce parfois dès le plus jeune âge. L'OMS a lancé en 2010 une alerte sur les retentissements du tabagisme actif et passif sur la santé des enfants dans le monde (5).

Aujourd'hui, le tabagisme est à lui seul la principale cause de décès évitables dans le monde (6), il est également responsable de maladies cardiovasculaires, pulmonaires, neurologiques.

L'objectif de ce travail serait d'étudier les effets secondaires du tabagisme chez Le nouveau-né, l'enfant et l'adolescent ainsi que la relation entre les pathologies observées et l'inhalation volontaire et involontaire de la fumée des cigarettes.

II-Historique



Le tabac puise ses origines en Amériques du Sud, où les Aztèques et les Incas le fumaient il y a plus de 3000 ans, comme en témoigne la découverte de pipes.

Christophe Colomb le découvre lors de son arrivée à Cuba et l'importe en Europe, où son succès est important. On lui impute alors de nombreuses vertus thérapeutiques.

Vers 1840, l'arrivée en France de la cigarette entraîne son expansion: tabac et papier à rouler sont initialement vendus séparément et la cigarette est alors préparée manuellement. A la fin du XIXe siècle, apparaissent des machines permettant la fabrication industrielle de cigarette.

C'est à la fin de la seconde guerre mondiale que la consommation de tabac prend le plus d'ampleur, avec l'arrivée des « américaines ». La production mondiale de cigarettes est ainsi estimée à 4 600 milliards d'unités en 1982. (7)

III-Physiopathologie



1-Principales courants de la fumée

Lorsqu'un fumeur allume une cigarette, plusieurs courants se dégagent (8) :

- Courant primaire : fumée directement inhalée par le fumeur.
- Courant secondaire : fumée dégagée par la combustion de cigarettes ou cigares (dans le cendrier par exemple).
- Courant tertiaire : fumée rejetée par un ou plusieurs fumeurs.
- Courant quaternaire : fumée de tabac ambiante (FTA), mélange de fumée du courant secondaire (environ 80%) et de fumée du courant tertiaire.
- Cinquième courant : fumée rejetée par le fumeur passif.

L'exposition au tabagisme passif débute dès le début de la grossesse (que la mère soit fumeuse ou elle-même exposée au tabagisme passif).

Le tabagisme environnemental est principalement lié au courant secondaire.

La concentration des substances nocives est plus élevée dans le courant secondaire que dans le courant primaire, notamment en ce qui concerne la composante gazeuse de CO et de CO₂, les substances irritantes ou cancérogènes. Le rapport courant primaire sur courant secondaire est ainsi élevé en ce qui concerne de nombreuses substances, notamment l'ammoniac(9).

2- Modes d'exposition

Il existe 3 types de tabagisme :

- Le tabagisme actif

- Le tabagisme de deuxième main (le non-fumeur enfume)

- Le tabagisme de troisième main, qui est du à la fumée de tabac résiduelle, contenue dans l'environnement ayant été enfumée (murs tissus, objets, peau...). Ce dernier sous-entend que l'intoxication tabagique continue après l'extinction de la cigarette. Celui-ci touche particulièrement les enfants en bas âge du fait du temps passé à domicile et de la proximité des endroits où se sont accumulées les particules (sols, vêtements des parents par exemple). La remise en suspension de ces particules en font une source de pollution intérieure secondaire. (8)

Une étude expérimentale réalisée en 2010 montrait que les particules nanométriques représentaient environ 75% de l'aérosol de la fumée secondaire. Trois pour cent de ces particules restaient en suspension au bout de deux heures, et les non-fumeurs exposés à cet aérosol renaient environ 20% des particules inhalées (10).

3-Actions des différents composés

La nicotine est responsable de la dépendance psychologique et physique .Il s'agit d'une drogue psycho-active entrainant des effets centraux (plaisir, concentration, anxiolyse...) et périphériques (vasoconstriction, tachycardie, élévation de la pression artérielle...).

Les facteurs irritants comme l'acroléine ou la nitrosamine sont à l'origine :

- De lésions inflammatoires chroniques au niveau des voies aériennes supérieures et inférieures :broncho-pneumopathie chronique obstructive ,infections à répétition.
- D aggravation de pathologies inflammatoires chroniques systémiques (polyarthrite rhumatoïde,maladie de crohn par exemple...).
- De troubles hématologiques : majoration de l'agrégation plaquettaire, hyperleucocytose, élévation du taux de fibrinogène. Ces modifications entrainent une hypercoagulabilité sanguine et un risque majeure de thrombose artérielle et veineuse.
- Les facteurs cancérigènes comme le benzopyrene ou la dioxine sont à l'origine de cancers des voies aériennes mais également d'une grande partie des autres organes (vessie, rein, œsophage...).
- Le monoxyde de carbone empêche l'oxygène de se lier a l'hémoglobine et entraine une hypoxie chronique, et en compensation, une augmentation de l'hémoglobine voire une polyglobulie(majorant également la coagulabilité sanguine)(11).

IV-Epidémiologie du tabagisme



A- A l'échelle mondiale :

-La consommation de tabac est l'une des plus graves menaces ayant jamais pesé sur la santé publique mondiale. Elle tue près de 6 millions de personnes chaque année. Plus de 5 millions d'entre elles sont des consommateurs ou d'anciens consommateurs, et plus de 600 000 des non-fumeurs involontairement exposés à la fumée. Une personne environ meurt toutes les six secondes du fait de ce fléau. La moitié des consommateurs actuels mourront d'une maladie liée au tabac.(12).

-Le tabagisme mondial chez les jeunes

La consommation de tabac chez les adolescents est un problème de santé publique majeur dans le monde.

- Plus de 17% des jeunes âgés de 13 à 15 ans consomment du tabac sous diverses formes. (13)

- Aujourd'hui, 9,5% des étudiants fument des cigarettes et un étudiant sur dix consomme des produits du tabac autres que les cigarettes (par exemples les pipes, le tabac sans fumée et les bidis).(14)

- C'est dans la région européenne que la consommation de cigarettes chez les jeunes est la plus élevée (19,2%) alors que la consommation d'autres produits du tabac est la plus élevée dans la région de la Méditerranée orientale.(14)

-L'exposition des jeunes à la fumée secondaire dans le monde

L'exposition des jeunes au tabagisme passif est élevée, même chez les jeunes qui ne fument pas.

- 42,5% des élèves (13-15 ans) sont exposés à la fumée secondaire à la maison(14).

- Plus de la moitié des élèves (55,1%) est exposée à la fumée secondaire dans les lieux publics(14).

- 78,3% d'entre eux, toutes régions confondues, pensent qu'il devrait être interdit de fumer dans tous les lieux publics(14).

B- Au Maroc :

Le tabagisme est responsable de 8% de la mortalité au Maroc, a affirmé le ministre de la Santé, Houcine El Ouardi, précisant que 75% des décès relatifs au tabagisme sont dus au cancer du poumon et 10% à des maladies respiratoires. (15)

-Selon l'enquête nationale MARTA (Maroc Tabac) réalisée en 2006 au Maroc sur un échantillon de 9 197 personnes âgées entre 15 et 75 ans, les chiffres sont plus élevés: 41,7% de la population rapportent être exposés au tabagisme passif par leur entourage, avec une prévalence globale du tabagisme actif qui s'élève à 18% (16).

- En janvier 2016 ,lors d'une journée d'étude sur le tabagisme, le ministre de la santé Houcine El Ouardi a relevé que le taux du tabagisme au Maroc est l'un des plus élevés dans la région du Moyen-Orient, et que le tabagisme chez les élèves âgés entre 13 et 15 ans atteint jusqu'à 10% chez les garçons et 7%

chez les filles .Il a mis en garde contre ce phénomène considéré comme une épidémie mondiale et un vrai danger pour la santé, le tabagisme étant l'une des causes principales de décès que l'on peut éviter, coûtant la vie à six millions de personnes chaque année, dont plus de 600 mille meurent de l'exposition à la fumée secondaire.

Selon les prévisions, cette épidémie pourrait causer le décès de huit millions de personnes d'ici 2030, dont plus 80% sont issues de pays à faible revenu et à revenu intermédiaire, si aucune mesure n'est prise pour réduire ses risques, a relevé le ministre de la Santé, ajoutant que ce fardeau constitue également, en termes de mortalité et de déficience précoces, une menace pour le développement humain et socio-économique.(15)

C-Production de tabac dans le monde

la production de tabac est dominée par la Chine, les États-Unis, l'Inde, le Brésil, et certains pays de l'ex-URSS. La très grande majorité des pays achètent du tabac, même lorsqu'ils sont eux-mêmes producteurs : dans ce cas, les importations visent à améliorer la diversité.

La production mondiale de tabac a été estimée à plus de 7,5 millions de tonnes en 2011

La Chine est le premier producteur de tabac et de loin : 2,5 Mt devant l'Inde (700 000 t), le Brésil (600 000t) (17).

Le tabac est essentiellement utilisé pour la production de cigarettes et de cigares.

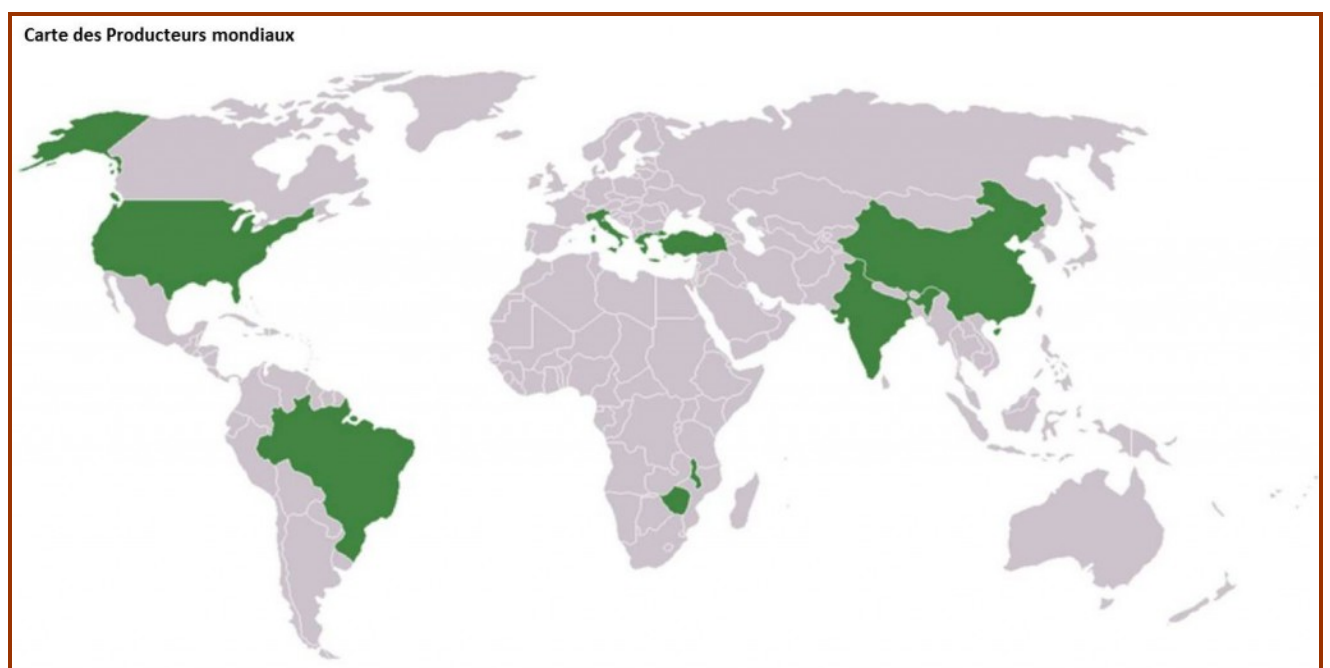


Figure 1 : La fabrication du tabac est dominée par la Chine, l'Amérique du Sud (Brésil), l'Inde, les pays de l'ex-URSS et le Japon

*V-Composition et
toxicité de la fumée
de cigarette*



A-Composition de la fumée de cigarette

La fumée de tabac est un mélange hétérogène composé de plus de 4000 substances, dont environ 40 cancérogènes (18). Elle comporte deux phases :

- **Une phase gazeuse** : composée des vapeurs non condensées et de gaz.
- **une phase particulaire** : aérosol comportant diverses substances volatiles diffuses dans des particules dont la taille varie de 0,1 à 0,8 μ . (19)

1ml de fumée contient environ 5 fois 10 à la puissance 9 particules.

La fumée produite par une cigarette pèse 500mg dont 5 à 10% pour la phase particulaire.

La composition de la fumée est extrêmement complexe.

Les éléments constitutifs de l'aérosol tabagique sont de petite taille (0,1 à 0,8 μ) ce qui explique leur stabilité dans l'atmosphère, leur pénétration et leur dépôt dans l'appareil respiratoire. Les toxiques gazeux sont absorbés sur les particules inhalées, ce qui favorise leur absorption dans l'organisme.

Quatre principaux groupes de substances exercent des effets nocifs :

- La nicotine : présente dans la phase particulaire, elle est responsable d'une stimulation sympathique et joue un rôle capital dans la dépendance.
- L'oxyde de carbone : se trouve à la concentration de 3 à 6% dans la phase gazeuse ; il est rapidement absorbé et se fixe sur l'hémoglobine et constitue la carboxyhémoglobine dont le taux sanguin est un témoin très précieux de l'intoxication tabagique.

Dans la phase gazeuse, existe également de l'acide cyanhydrique (CNH), transformé dans l'organisme en thiocyanates ,dont le dosage peut servir de marqueur pour l'intoxication tabagique .

•Des irritants : ils existent à la fois dans la phase gazeuse et particulaire :phénol , acroléine ,benzoquinone,aldehyde.

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.

•Enfin, de très nombreuses substances cancérigènes :sont présentes également dans la phase gazeuse et dans la phase particulaire :des hydrocarbures aromatiques dont les benzopyrenes ,la formation de ces hydrocarbures étant favorisée par la température élevée dans le cône de combustion (plus de 800 C) ;des composés nitrés hétérocycliques résultant de la pyrolyse des alcaloïdes et de la distillation de la nicotine ;des composés phénoliques , à la fois cancérigène et ciliotoxiques ;des pro-cancérigènes tels les terpènes et les nitrosamines.

La fumée de la cigarette émise dans l'atmosphère est quantitativement beaucoup plus importante que celle absorbée par le fumeur du fait des phénomènes de pyrolyse à l'extrémité de la cigarette. Cette fumée est également plus riche en nicotine, en substances cancerigènes et en monoxyde de carbone.(20)



Figure2 : les différents composés d'une cigarette(20)

**Tableau 3 : Composition de la fumée de tabac dans les courants principal
et secondaire (19)**

	Type de toxicité	Quantité dans le courant 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-nitrosornicotine	Suspect cancérigène	0,15 - 1,7 µg	0,5 - 5
N-nitrosocotinine	Suspect cancérigène	0,2 - 1,4 µg	1 - 22
N-nitrosodiéthanolamine	Cancérigène	43 ng	1,2
Cadmium	Cancérigène	0,72 µg	7,2

B- Toxicité et mesures

-Evaluation objective de l'exposition au tabac :

Elle se fait par prélèvement d'air autour de non-fumeurs exposés, par mesure du CO expiré alvéolaire, technique irréalisable chez le jeune enfant, ou par surveillance biologique en mesurant les composés du tabac dans le sang, les urines, la salive ou les cheveux de la personne passivement exposée. Les composés du tabac pouvant être mesurés sont représentés par la nicotine, très spécifique mais à demi-vie courte, ou par la cotinine, métabolite de la nicotine aussi spécifique mais à demi-vie plus longue.

-Selon Kellogg , et contrairement aux autre méthodes de mesure, le radio-immunoessai semble être une méthode idéale pour l'analyse de la cotinine chez les personnes exposées au tabagisme passif, notamment en pédiatrie, puisque cette méthode est simple ,sensible, précise, rapide (3min) et nécessite seulement un petit échantillon de sang.

Une nouvelle méthode consiste à mesurer les taux de nicotine et de cotinine dans le liquide céphalorachidien des sujets exposés à la fumée du tabac et semble être un moyen efficace d'évaluation de l'exposition au tabagisme passif

1-Mesure du taux de monoxyde de carbone (CO)

L'intoxication tabagique peut être chiffrée et donc objectivée par la mesure du monoxyde de carbone expiré. Ce taux est le reflet du CO contenu dans l'air pulmonaire et reflète donc le taux de monoxyde de carbone présent dans le sang.

a) L'analyseur de CO

Ce taux se mesure par les professionnels grâce à un analyseur de CO (Figure 4).

L'analyseur de CO se présente sous la forme d'un appareil doté d'une coque rigide en plastique percée d'un conduit récepteur des gaz expirés, surmontée d'une valve en plastique et d'un embout cartonné.

La lecture de la mesure effectuée est lue sur un écran à affichage numérique et peut être évaluée qualitativement, en première approximation, à l'aide de voyants lumineux (vert, jaune, rouge), correspondant à différentes valeurs d'intoxication. Il permet de mesurer le taux de CO, soit dans l'air ambiant, soit dans l'air expiré.(21)

L'appareil fonctionne à piles et sa calibration se fait tous les 6 mois à l'aide d'une bombe de gaz étalon.

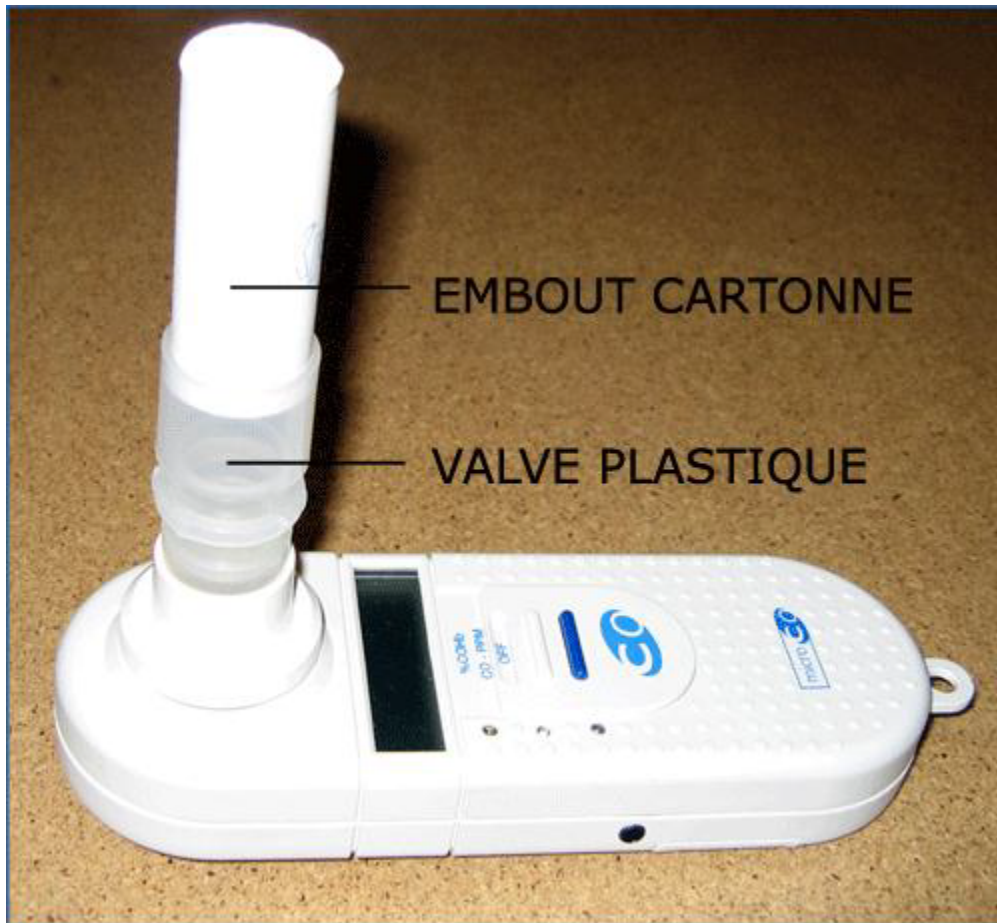


Figure 4 : appareil de mesure du CO.

b) Principe

Afin d'évaluer le niveau d'intoxication du patient, il suffit de lui demander de retenir sa respiration 8 à 10 s. Une sonnerie signale le top départ du compte à rebours. Une fois ce laps de temps passé, il est demandé au patient de souffler en continu dans l'embout cartonné. Le résultat s'affiche en particules d'air expiré par millions de particules d'air (ppm) ou en pourcentage sur certains appareils. L'embout cartonné doit être changé après chaque utilisation(21).

c) Résultats

Il existe quatre niveaux d'intoxication qui permettent d'objectiver la nature du tabagisme, actif ou passif

Tableau 5 : Interprétation de l'intoxication en fonction du taux de CO dans l'air expiré (21)

Taux de monoxyde de carbone mesuré (en partie par million ppm)	Interprétation sur la nature de l'intoxication
Au-delà de 20 ppm	Intoxication très importante : - tabagisme actif +++ - intoxication au CO ++
De 10 à 19 ppm 19 ppm 10 ppm	Intoxication importante : - tabagisme actif ++ - tabagisme passif +++ - intoxication au CO+
De 3 à 9 ppm 9 ppm 3 ppm	Intoxication débutante : - tabagisme actif + - tabagisme passif + - pollution atmosphérique
De 0 à 2 ppm	Normal : pas d'intoxication

- en cas d'absence de tabagisme actif, il faut rechercher les sources d'exposition au CO : tabagisme passif familial ou professionnel, pollution environnementale ou professionnelle.

- Chez la femme enceinte, en cas d'intoxication environnementale importante, il peut être indispensable de prescrire un arrêt de travail afin de soustraire la femme au risque d'hypoxie chronique aux conséquences délétères en termes de santé.

Cette mesure marque souvent le début d'une prise de conscience chez la femme enceinte de son intoxication, et constitue souvent une motivation supplémentaire à l'arrêt du tabac.

2. Mesure de la cotinine

Alcaloïde secondaire, la cotinine est un métabolite de la nicotine. Produite après oxydation de la nicotine, la présence de cotinine dans les urines, la salive ou le sang, atteste d'un tabagisme actif ou passif au cours des dernières 24 heures.

D'une demi-vie de 20 heures, un dosage plasmatique supérieur à 10ng/mL est signe d'une intoxication tabagique au cours de la grossesse.

VI- La dépendance



Il existe différents types de consommation, dont l'évolution peut mener à la dépendance :

- L'essai unique (« juste une fois pour tester »), sans que le jeune ne continue après une première expérimentation.
- La consommation occasionnelle (« de temps en temps ») : moins d'une cigarette par jour.
- La consommation quotidienne : minimum une cigarette par jour. Ce type de consommation conduit à un état de dépendance et peut entraîner plus de risques pour la personne comme pour son entourage

Une personne est dépendante lorsqu'elle ne peut se passer de consommer sans ressentir un manque qu'il soit psychologique ou physique. Sa vie quotidienne tourne largement autour de la recherche et de la prise du produit.(22)

La dépendance se caractérise par :

- l'impossibilité de résister au besoin de consommer ;
- l'accroissement d'une tension interne avant la consommation habituelle;
- un soulagement ressenti lors de la consommation ;
- un sentiment de perte de contrôle de soi pendant la consommation.(23)

Un manuel médical définit la dépendance aux assuétudes par 7 symptômes. Il y a dépendance lorsqu'au moins 3 de ces symptômes sont présents durant une période continue de 12 mois.(24)

-Symptômes de la dépendance

- Accoutumance : diminution de l'effet à dose égale. La personne doit augmenter les doses pour maintenir l'effet ressenti.
- Syndrome de sevrage après arrêt de la consommation.
- Perte de contrôle de la consommation : utilisation durant une période plus longue que prévu et en plus grande quantité.
- Tentatives d'arrêt infructueuses.
- Temps passé à utiliser ou à se procurer la substance.
- La personne néglige ou abandonne ses activités et rôles habituels.
- Utilisation de la substance malgré la connaissance des conséquences négatives, notamment sur la santé.(25)

Il est également difficile d'estimer la dépendance chez les jeunes. Le test de dépendance physique validé chez l'adulte (test de Fargeström) présente des biais chez le jeune et plusieurs autres tests sont en cours de validation pour estimer cette dépendance chez le jeune. Le plus adapté pour l'heure est celui de Difranza . Ce test explore le ressenti du jeune (qui s'avère un fidèle indicateur reproductible et fiable) sur sa propre dépendance plutôt que des arguments quantitatifs ou temporels plus adaptés aux adultes.

A-pharmacologie de la dépendance

1-La nicotine

Présente dans le tabac, la nicotine est une substance psychoactive majoritairement responsable de la dépendance au tabac.

Cette substance est produite dans les feuilles de tabacum nicotiana. La teneur en nicotine contenue dans les feuilles varie en fonction de l'espèce et du mode de fabrication des cigarettes, notamment du temps de séchage. Ainsi les tabacs blonds contiennent des taux de nicotine moins élevés que les tabacs bruns.

On estime qu'une cigarette contient environ 15 à 25 mg de nicotine.(26)

a) Structure

La nicotine est un alcaloïde, composé d'un noyau pyridine et d'un cycle N-méthyl-pyrrolidine.

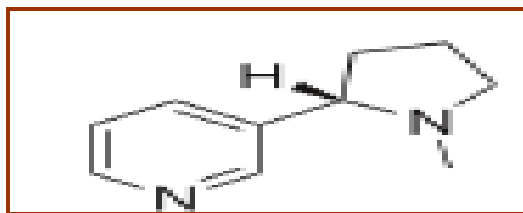


Figure 6 : Structure de la nicotine(27)

b) Absorption

La nicotine est soluble dans l'eau et les lipides. C'est sous sa forme basique qu'elle est facilement absorbée par le tissu pulmonaire, la peau et le tractus gastro intestinal.

Son absorption dépend du pH et est facilitée en milieu alcalin.

Ainsi la nicotine du tabac blond, plus acide (pH 5,5) est difficilement absorbée par les muqueuses buccales et nasales. Au contraire, la nicotine du tabac brun, plus alcaline (pH 6,5) est majoritairement absorbée par les muqueuses.

L'absorption de la nicotine au niveau des poumons est rapide en raison de la grande surface qu'offrent les alvéoles pulmonaires.(26)

c) Distribution

A pH physiologique (environ 7,4), la nicotine se dissout largement et passe facilement au travers des membranes cellulaires. Elle traverse facilement la bicouche lipidique et pénètre dans le sang majoritairement sous forme non ionisée. Cinq pourcent se lient aux protéines plasmatiques. Elle est ensuite distribuée aux différents organes.

La nicotine atteint le cerveau en 8 à 10 secondes. Autrement dit la nicotine inhalée agit plus rapidement sur les récepteurs cérébraux qu'une perfusion intra veineuse de nicotine.

L'inhalation de nicotine produit donc un pic plasmatique en quelques minutes.

La durée de vie est courte, de 2 heures, ce qui explique le nombre de prises répétées de cigarettes par jour chez le fumeur dépendant, afin de maintenir une nicotémie constante.(26)

d) Métabolisation

La nicotine subit un effet de premier passage hépatique et est métabolisée par un cytochrome P450 en cotinine et en nicotine-1'-N-oxyde. Son métabolite majeur est la cotinine, dont la durée de vie est de 20 heures.

La cotinine présente dans les liquides biologiques (sang, salive, urine) peut ainsi être dosée afin de quantifier l'apport de nicotine chez les fumeurs. Ce dosage doit tenir compte des variabilités individuelles de chacun.

e) Elimination

Les métabolites (cotinine et nicotine-1'-N-oxyde) sont éliminés par le rein soit directement ou après avoir subi une étape d'hydroxylation pour être finalement métabolisé en trans-3'-hydroxy-cotinine.

La nicotine est secondairement sécrétée par la salive

Elle traverse la barrière placentaire et est présente dans le liquide amniotique et le sang du cordon ombilical du nouveau-né.

La nicotine est également présente dans le lait maternel, le colostrum et les sécrétions de la muqueuse cervicale.

f) Toxicité

La nicotine est létale chez l'homme adulte à hauteur de 30 à 60 mg. Chez l'enfant cette dose est estimée à 10 mg.

Aucun antidote n'est connu.

En cas d'ingestion, l'état de la patiente peut évoluer vers le coma. La conduite à tenir est de créer une voie aérienne. Il convient de surveiller la respiration, et de veiller à une bonne oxygénation de la patiente par une procédure de ventilation artificielle.

Le diazépam sera utilisé afin de calmer l'agitation et les symptômes cholinergiques seront améliorés par l'atropine.(26)

g) Effets biologiques

- sur le cerveau

La nicotine induit un effet psychoactif au niveau cérébral. Cet effet est lié à son action sur les récepteurs nicotiniques situés sur les neurones dopaminergiques du Locus coeruleus du système mésolimbique de récompense. Elle agit par agonisme de l'acétylcholine et permet donc un relargage de dopamine, neuromédiateur impliqué dans la sensation du plaisir, du bien-être, de l'effet anxiolytique et antidépresseur. Ces effets sont à l'origine de l'installation de la dépendance.

- sur le système cardiovasculaire

La nicotine stimule le système sympathique et par conséquent la libération d'adrénaline. Elle provoque une vasoconstriction périphérique, augmente la fréquence cardiaque, le débit cardiaque et la pression artérielle. Elle est également responsable d'arythmies.

Cette production d'adrénaline par le système sympathique peut provoquer une augmentation de l'agrégation plaquettaire (inhibition de la prostacycline, hormone antiagrégante) ainsi que des spasmes des coronaires et être à l'origine du développement de caillots sanguins causant des accidents vasculaires cérébraux ou cardiaques. (AVC, infarctus du myocarde.)

La survenue d'accidents vasculaires cérébraux ou cardiaques (AVC, infarctus du myocarde) peut être secondairement corrélée au fait que la nicotine favorise le développement de plaques d'athéromes. En interférant sur le métabolisme des lipides (augmentation des triglycérides, augmentation des LDL, VLDL, diminution du HDL) .

Elle favorise le dépôt de lipides au niveau des cellules endothéliales des artères coronaires. Le calibre des artères est donc réduit et devient un obstacle à l'éventuel passage d'un thrombus en formation activé par l'agrégation plaquettaire produite lors de l'inflammation et favorisée par l'accumulation des lipoprotéines LDL.

-sur le système digestif

Au niveau digestif, la nicotine diminue le péristaltisme de l'estomac et augmente celui du colon. Cette activité peut être à l'origine de nausées, vomissements, diarrhées.

Le pH légèrement acide du tabac peut être à l'origine de brûlures d'estomac avec hypersalivation. La nicotine augmente ainsi le risque d'ulcère gastroduodéal.

- sur le système nerveux

La prise de nicotine s'accompagne d'effets cholinergiques provoqués par un relargage massif de catécholamines : diaphorèse, hypersalivation, larmolement, augmentation des sécrétions bronchiques.

La nicotine est responsable d'hypotonie et parfois de paralysie des muscles (y compris les muscles respiratoires.).

- sur le métabolisme basal

L'activation du système sympathique, induisant une libération massive de catécholamines, crée une augmentation de la dépense énergétique globale des fumeurs dépendants, par activation mitochondriale. On estime que les dépenses énergétiques sont augmentées de 6% pendant les 2 heures suivant la consommation d'une cigarette. Ainsi au cours de la journée, la dépense énergétique d'un fumeur de 24 cigarettes par jour est augmentée de 200 kca.

La nicotine interfère sur le métabolisme des lipides. Elle cause hypercholestérolémie et hypertriglycémie. Plusieurs mécanismes entrent en jeu : l'inhibition de la lipogenèse libère des acides gras, l'amélioration de la conversion des LDL et VLDL, et l'accélération du métabolisme des HDL.

Ce phénomène explique la perte de masse graisseuse à l'origine de la perte de poids.

La nicotine entraîne également hyperthyroïdie, phéochromocytome, ou aggrave un diabète insulino dépendant par inhibition de la sécrétion d'insuline.(28)

2. Récepteurs nicotiniques et mécanisme d'action de la nicotine lors de la dépendance

a) Les récepteurs nicotiniques

Le récepteur nicotinique est un récepteur canal perméable aux ions sodium (Na^+) et potassium (K^+).

Il existe deux types de récepteurs nicotiniques : les récepteurs N1 situés dans le système nerveux végétatif et les récepteurs N2 situés au niveau des jonctions neuromusculaires.

Le récepteur nicotinique est une unité pentamérique, comme le montre la figure 7. Il est constitué de cinq sous unités : 2 alpha une β , une γ et une δ . L'acétylcholine se fixe sur la partie externe des deux sous unités alpha.

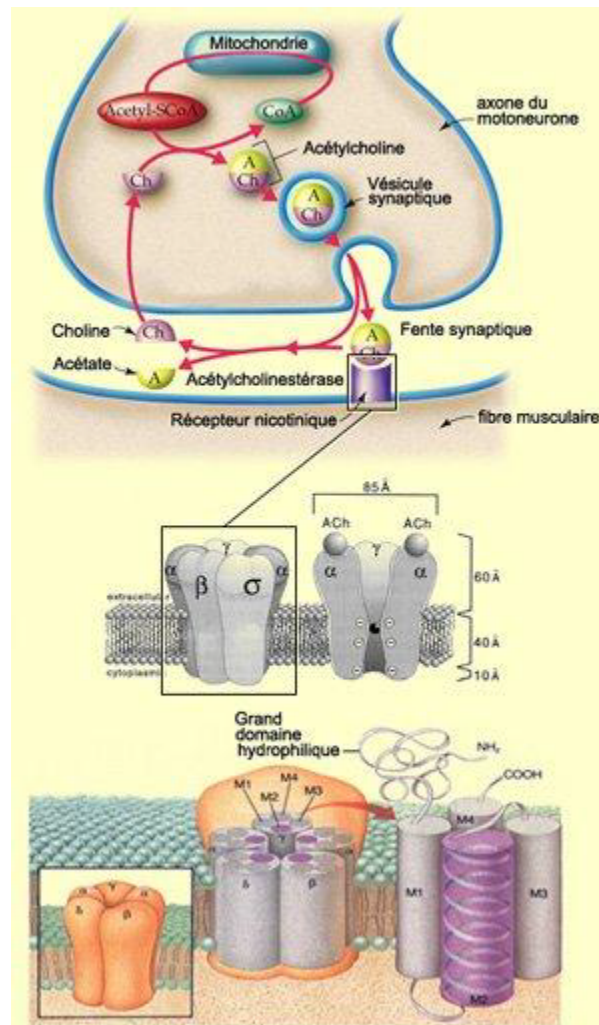


Figure 7 : Le récepteur nicotinique(29)

Chaque sous unité est constituée de quatre domaines hélicoïdaux transmembranaires identifiés de M1 à M4. Ce sont les domaines M2 qui forment les parois du canal ionique.

Lors de la fixation de l'acétylcholine, les changements de conformation des domaines hélicoïdaux de chaque sous unité permettent l'ouverture du canal ionique.

Un flux de sodium important, entrant dans la cellule (contre un flux de potassium faible sortant) crée une dépolarisation post synaptique à l'origine de la naissance d'un potentiel d'action post synaptique excitateur (PPSE) qui se propage le long de l'axone.

Après cette dépolarisation suit une phase de repolarisation de la cellule liée à un flux important d'ions potassium sortant (et peu de sodium entrant). Le canal se ferme puis débute une phase d'hyperpolarisation de la cellule pendant laquelle le récepteur nicotinique adopte une conformation telle que le récepteur est inactif et désensibilisé à la stimulation d'un quelconque neuromédiateur ; c'est la période réfractaire. Autrement dit, toute molécule d'acétylcholine qui se fixe durant cette période ne permet pas l'ouverture du canal.

Après quelques minutes le récepteur passe de nouveau en conformation sensible.(29)

b) Mécanisme d'action de la nicotine lors de la dépendance

C'est sur les récepteurs N1, que la nicotine agit et produit son effet psychoactif à l'origine de la dépendance.

De structure chimique proche de l'acétylcholine, elle prend la place du neuromédiateur et se fixe sur les sous unités alpha du récepteur nicotinique N1. Elle agit ainsi en tant qu'agoniste de l'acétylcholine.

Ces récepteurs nicotiniques se situent sur les voies dopaminergiques du système mésolimbique du locus coeruleus dont les terminaisons axonales de l'aire tegmentaire ventrale se projettent dans le noyau acumbens, zone de récompense.

Ainsi lors de l'inhalation de la fumée de tabac, des pics de concentration importante en nicotine arrivent au cerveau et activent ces récepteurs (effet bolus). Le canal ionique s'ouvre, dépolarise la cellule et crée des potentiels post synaptiques excitateurs qui se propagent le long de l'axone pour permettre en fin de parcours une libération de dopamine au niveau de cette zone de récompense du système mésolimbique.

Ce relargage de dopamine produit chez le fumeur l'apparition des effets psychoactifs à l'origine de la dépendance : plaisir, bien être, relaxation, effet anxiolytique, antidépresseur, stimulation des fonctions cognitives, (renforcements positifs).(29)

B. Dépendance psychique

La satisfaction immédiate provoquée par le "shoot" de nicotine incite le fumeur à fumer davantage. A chaque fois donc qu'il juge que son état le nécessite (stress, dépression, travail pénible, fatigue), il renouvelle l'opération et fume une nouvelle cigarette. Ces stimulations nicotiques répétées augmentent la libération de dopamine dans le noyau acumbens et participe au renforcement positif de la dépendance.

Cette dépendance est ainsi basée sur le principe de l'autotitration.

Le fumeur adapte sa manière de fumer de façon à réguler sa nicotémie pour atteindre l'état recherché.

Cependant, entre chaque cigarette fumée, une concentration de nicotine constante reste présente au niveau de la synapse dopaminergique du fumeur. Cette concentration est suffisante pour désactiver, de manière quasi permanente, les récepteurs et pour ralentir leur renouvellement. Apparaît alors un phénomène de tolérance qui réduit le plaisir ressenti pour une même quantité de nicotine absorbée. Le fumeur augmente alors sa consommation afin de parvenir à un plaisir équivalent. (30)

C. Dépendance physique

Après une brève période d'abstinence (une nuit de sommeil par exemple), la concentration basale de nicotine redescend et permet à une partie des récepteurs de retrouver leur sensibilité. Au cours du temps, ces cycles de désensibilisation et de resensibilisation des récepteurs, contribuent à augmenter le nombre de récepteurs au fur et à mesure («up régulation»), provoquant alors une hausse de la transmission cholinergique. Les récepteurs, ainsi disponibles et non stimulés par l'apport en nicotine, créent le **syndrome de manque**.

Ce syndrome de manque se manifeste par (31)

- des pulsions irrépressibles à fumer,
- de l'irritabilité, de la nervosité, de l'agitation, de l'anxiété,
- des perturbations du sommeil,
- une humeur dépressive,
- des troubles de la concentration,
- une augmentation de l'appétit,
- une constipation.

Afin d'éviter l'expérience pénible de ce syndrome, (renforcements négatifs), le fumeur cherche à prévenir le manque lié à un taux de nicotine trop bas ; cela le conduit à fumer une nouvelle cigarette. La dépendance physique s'installe.

C'est sur cette composante que les traitements de substitution nicotinique (TNS) agissent. En saturant partiellement les récepteurs nicotiniques, ils contribuent à atténuer le syndrome de manque et permettent au fumeur de se concentrer sur sa manière d'envisager l'arrêt du tabac.

D. Dépendance environnementale et comportementale

La situation environnementale lors de la prise de tabac est en effet mémorisée par le cerveau. Ainsi certaines circonstances, personnes, lieux associés au plaisir ressenti lors du "shoot" de nicotine renforcent le conditionnement du fumeur et suscitent en lui l'envie de fumer. Il est conseillé au fumeur souhaitant arrêter de fumer de trouver des alternatives afin d'éviter ces situations engageantes à fumer. Il s'agit d'apprendre à surmonter ses envies et lui permettre d'évoluer dans son environnement sans avoir recours au tabac.

La dépendance comportementale est associée aux gestes accomplis quotidiennement par le fumeur. Le geste de porter sa cigarette à la bouche, reproduit de manière répétitive, peut en effet lui constituer un manque. Aussi, il est conseillé au fumeur souhaitant arrêter de fumer de s'occuper les mains ou de se promener avec un objet dans la poche.(32)

E. Evaluation de la dépendance

1. Le test de Fagerström

Le test de Fagerström, permet au fumeur d'évaluer sa dépendance physique. Il se présente sous forme de six questions portant sur la quantité de cigarettes fumées, le laps de temps qui s'écoule entre le réveil et la première cigarette, la difficulté à s'abstenir de fumer lorsqu'on est malade ou dans les zones non-fumeurs.(33)

Le fumeur doit donc répondre avec le plus d'exactitude possible aux questions posées. Les points relatifs aux différentes réponses sont comptabilisés. Le score final total est compris entre 0 et 10.

Ce score permet d'évaluer la dépendance. On distingue quatre niveaux de dépendance référencés dans le tableau (34)

Tableau 8: Interprétation du score total du test de Fagerström.(34)

Score Total	Interprétation
Entre 0 et 2	Pas de dépendance
Entre 3 et 4	Dépendance faible
Entre 5 et 6	Dépendance moyenne
Entre 7 et 10	Dépendance forte ou très forte

Utilisé, dans un contexte d'arrêt du tabac, les résultats de ce test permettent de déterminer si le fumeur a besoin d'une aide pharmacologique. Il permet au professionnel de santé de guider la prescription.

-Un score de 0 à 2 signe une absence de dépendance à la nicotine. Le fumeur peut arrêter de fumer, sans avoir recours aux substituts nicotiniques.

-Un score de 3 à 6 suggère l'utilisation de traitements pharmacologiques de substitution en tant qu'aide au sevrage. Le pharmacien, par des conseils avisés lui permettra d'adapter au mieux son traitement et l'aidera à choisir la forme galénique la mieux adaptée à son cas.

-Un score $>$ à 7 est témoin d'une dépendance très forte à la nicotine. L'utilisation de traitements nicotiniques de substitution est fortement recommandée, voir inévitable pour une réussite optimale au sevrage. Les conseils du pharmacien permettront de choisir la dose et la forme galénique la mieux adaptée à sa situation de dépendance. En cas d'échec ou de difficultés, le patient sera orienté vers une consultation spécialisée.

2. Le test Horn

Le test de Horn permet au praticien d'évaluer la dépendance comportementale liée aux habitudes tabagiques prises par le fumeur. Il permet d'analyser les comportements entretenant la dépendance, et ainsi, mieux agir de façon à les modifier.

Il se présente sous la forme de 18 affirmations que le fumeur doit qualifier en choisissant parmi cinq propositions (jamais, parfois, moyennement, souvent, toujours) et en identifiant celle qui correspond le mieux à sa situation. A l'issue de ce test, six comportements tabagiques sont évalués et cotés de 3 à 15. (Stimulation, plaisir du geste, relaxation, anxiété, besoin absolu, habitude

acquise). Un score élevé traduit l'existence d'une cause d'autant plus impliquée dans l'installation de la dépendance tabagique.(35)

3. Test de Difranza

C'est un test d'estimation de la dépendance des jeunes, le plus adapté pour l'heure , ce test explore le ressenti du jeune (qui s'avère un fidèle indicateur reproductible et fiable) sur sa propre dépendance plutôt que des arguments quantitatifs ou temporels plus adaptés aux adultes.

Perte d'autonomie : score de 4 ou plus

(Un point par réponse positive.)

1-As-tu déjà essayé d'arrêter de fumer sans y parvenir ?

2-Fumes-tu parce qu'il t'est très difficile d'arrêter de fumer ?

3- T'es-tu déjà senti accroc à la cigarette ?

4- As-tu déjà eu de très forts envies incontrôlables de cigarette ?

5- As-tu déjà ressenti un fort besoin de cigarette ?

6- Est-ce qu'il t'est difficile de ne pas fumer dans les endroits où il est interdit de fumer comme au collège ou lycée.

Quand tu as essayé d'arrêter de fumer...(ou quand tu n'as pas fumé depuis un certain temps...)

7-Trouvais-tu qu'il t'était difficile de te concentrer sur quelque chose parce que tu ne pouvais pas fumer ?

8- Te sentais-tu plus irritable parce que tu ne pouvais pas fumer ?

9- Ressentais-tu des envies irrésistibles et urgentes de fumer ?

10- Te sentais-tu nerveux, agité ou anxieux parce que tu ne pouvais pas fumer ?

Une seule réponse positive à une de ces 10 questions indique la présence d'une dépendance chimiquement à la nicotine.(36)

*VII- Conséquences du
tabagisme sur
le déroulement
de la grossesse et le
développement fœtal*

L'enfant est la principale victime du tabagisme passif et ce avant même sa naissance. Ce phénomène peut même exister avant la conception du fait de l'hypofertilité qui est due à l'hypo-estrogénie induite par le tabagisme passif.

Le tabagisme maternel ainsi que l'exposition de la femme enceinte non fumeuse à la fumée du tabac sont à l'origine de nombreuses complications qui mettent en jeu l'avenir de la grossesse, mais qui sont souvent sous-estimés.(37)

A-Troubles de la fertilité féminine

Le tabagisme actif et passif durant la grossesse expose la femme à des troubles de la fertilité. Il minimise les chances de concevoir de la femme fumeuse et retarde souvent son désir de conception. Une relation dose-effet du tabac sur les capacités de reproduction de la femme fumeuse a été ainsi mise en évidence avec une réversibilité à l'arrêt.

Des études réalisées en procréation médicalement assistée (PMA) associent le tabagisme maternel avec une diminution du nombre d'ovocytes recueillis.

Cet argument objective la réalité d'une toxicité directe du tabac sur l'ovaire, conséquence d'une réduction de la fertilité chez la femme fumeuse comparée à la non fumeuse.(38)

On dénombre également un taux d'implantation de plus de deux fois inférieur, à âge égal et à nombre égal d'embryons implantés, chez la femme fumeuse comparée à la non fumeuse . Ce résultat démontre l'impact néfaste du tabac sur la capacité de nidation de l'embryon, nécessaire à son développement futur.

Ce défaut du mécanisme d'implantation chez la femme fumeuse est lié à des mécanismes physiopathologiques bien établis.

Lors de l'ovulation, l'ovocyte est capté, par les trompes de Fallope via le pavillon et est acheminé jusque dans l'ampoule où a lieu la fécondation. Les battements ciliaires du pavillon permettent à l'ovocyte d'accroître sa mobilité au sein de la trompe et d'atteindre successivement les différents segments de la trompe. Une fois fécondé, l'ovocyte évolue donc jusqu'à l'isthme et atteint la cavité utérine en vue de son implantation dans la muqueuse utérine qui tapisse ses parois. Afin d'assurer une bonne mobilité de l'ovocyte fécondé et permettre le passage des spermatozoïdes au sein de la cavité utérine ; en période ovulatoire et sous l'effet des œstrogènes, le maillage de la glaire cervicale s'élargit. Celle-ci devient abondante, très humide, transparente et filante.

C'est à ce niveau, que le tabagisme exerce son effet toxique. En effet, la nicotine, par une action endocrinienne antioestrogénique, altère la glaire cervicale et empêche la nidation de l'ovocyte fécondé.

Outre les deux mécanismes évoqués précédemment, le tabagisme est responsable d'une réduction de la durée de fertilité chez la femme. En effet, il avance de deux ans l'âge de la ménopause.

Chez les filles exposées in utéro au tabagisme de leur mère, on constate également une réduction de la fertilité statistiquement significative.(38)

B- Les fausses couches spontanées (FCS)

Plusieurs études montrent que le taux d'avortement s spontanés est multiplié par 3 en cas de tabagisme maternel et que cette association tabac /fausses couches spontanées dépend du nombre de cigarettes fumées par jour.(39)

Certains auteurs ont par ailleurs démontre une augmentation du risque de FCS associe à un tabagisme passif d'au moins une heure par jour. L'association est plus forte dans les grossesses ou le mari est reconnu comme fumeur, reflétant une exposition très importante au domicile.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer cette relation tabac/FCS :

La nicotine entraine une diminution des décharges de LHRH et du taux d œstradiol, ce qui est à l'origine d'une mauvaise qualité de l'endomètre pour la nidation.

Expérimentalement, la nicotine pénètre dans le blastocyste de la lapine (action néfaste directe) et elle a un effet délétère sur la décidualisation chez le rat.

On retrouve la nicotine dans le liquide folliculaire des patientes fumeuses suivant des protocoles de FIV, entrainant un vieillissement précoce de l'ovocyte et des anomalies de méiose.

Le tabagisme induirait une diminution du flux sanguin utérin, indispensable pour le processus d'implantation et le développement fœtal initial.

Le tabagisme agirait par ailleurs comme un agent tératogène létal voire comme un agent abortif ou foetotoxique.(39)

C. La Grossesse extra utérine (GEU)

La grossesse extra utérine est caractérisée par un développement de la grossesse hors de l'utérus. Elle correspond à une implantation de l'ovocyte fécondé dans la trompe, lié à une altération de la fonction tubaire responsable de l'allongement du transit tubaire.

Dix études sur 11 s'entendent pour incriminer le tabac comme facteur augmentant le risque de développer une grossesse extra utérine. On estime à 40% l'augmentation de prévalence de GEU. (40)

Les résultats des études analysées montrent l'existence d'une relation dose-effet entre la consommation de tabac et la survenue d'une GEU.

L'acide cyanhydrique, les pyridines et de nombreux dérivés, composés entrant dans la composition de la fumée de tabac, sont impliqués dans la physiopathologie relative à la survenue de grossesses extra utérines.

La toxicité directe de ces composés explique le retard de transit tubaire constaté lors de l'exposition tabagique. Ils interfèrent sur la captation de l'ovocyte par la trompe en diminuant la fréquence des battements ciliaires du pavillon et en altérant l'adhésion du cumulus oophorus aux cils pavillonnaires.

L'action de la nicotine, de la cotinine, et de l'arabinose expliquent secondairement le rôle du tabac dans la survenue de GEU. Ces substances exercent une action indirecte. En inhibant la stéroïdogénèse, elles altèrent la contractilité ciliaire en prolongeant d'avantage le temps de transit tubaire et favorisant l'implantation de l'œuf fécondé dans la trompe.(40)

D. Prématurité

L'accouchement prématuré se définit comme un accouchement avant le terme prévu. On définit deux types de prématurité : la petite prématurité, dont l'accouchement a lieu avant la 37ème semaine, et la grande prématurité, dont l'accouchement a lieu avant la 34ème semaine.

Cette prématurité est induite par les complications gravidiques liées à la grossesse : hématome rétro placentaire, placenta prævia, rupture prématurée des membranes.(41) La prévalence de ces complications est alourdie en cas de tabagisme maternel et augmente donc le risque de prématurité chez ces femmes enceintes avec une relation dose-effet significative.

Le tabagisme multiplie par deux le risque relatif d'accouchement prématuré(42). Chez la femme ayant cessé de fumer au premier trimestre ce risque diminue à 1.6 et il devient nul si la femme s'arrête de fumer avant la conception.

Ces chiffres doivent être en faveur d'un renforcement des politiques de lutte contre le tabagisme maternel. Ils doivent être une motivation supplémentaire pour la fumeuse à l'arrêt, ainsi que pour les professionnels de

santé à mener des actions coordonnées de dépistage de l'intoxication, de prévention, d'information et d'aide à l'arrêt du tabac chez ces femmes.

E- Hématome rétro-placentaire (HPR) ou placenta abruptio

L'Hématome rétro-placentaire se caractérise par une hémorragie massive qui se développe entre le placenta et l'utérus. L'HRP, conséquence de la rupture d'une artère utéroplacentaire, provoque un décollement de la jonction utéroplacentaire. Cette complication très grave de la grossesse met en jeu le pronostic vital de la mère et de l'enfant. Cette pathologie hémorragique de la grossesse est une situation d'urgence, elle met l'enfant en souffrance foetale par diminution de l'apport en oxygène et expose la mère au risque de décès par choc hypovolémique. Il donne suite à une césarienne et nécessite des transfusions sanguines en raison du choc hypovolémique (avec traitement de coagulopathie éventuelle) avec corticothérapie pour assurer la maturité pulmonaire de l'enfant en cas de grande prématurité.

On estime que 25% des hématomes rétro-placentaires seraient attribuables au tabac et pourraient être évités par un sevrage tabagique efficace.(43)

On observe, en effet, une relation dose-effet lié au tabac et une réversibilité à l'arrêt de l'intoxication. Le risque de développer un HRT chez une femme enceinte fumeuse est multiplié par deux en regard de celui des femmes enceintes non fumeuses.

Nicotine et monoxyde de carbone sont les composants majoritairement impliqués dans la physiopathologie de l'HRP. En effet, l'effet vasoconstricteur de la nicotine ajouté à la fragilité capillaire des vaisseaux (manque d'oxygénation), est un cumul de facteurs à risque d'entraîner une rupture d'artère utéroplacentaire pouvant être fatal.

F- Placenta prævia ou placenta bas inséré

Le placenta prævia est une localisation anormale du placenta. Le placenta est normalement inséré au fond de l'utérus. Lorsqu'il ne l'est pas, il est dit prævia et adopte différentes positions : position latérale, marginale, recouvrant, partiellement recouvrant ... Cette position variable du placenta, peut être responsable d'hémorragies sévères au cours du troisième trimestre de la grossesse. Tout comme l'hématome rétro placentaire, cette situation à haut risque hémorragique, qui met en jeu le pronostic vital de l'enfant (hypoxie), comme de la mère (choc hypovolémique léthal), nécessite le recours à une césarienne, et, en cas de grande prématurité, corticothérapie et transfusion sanguine.

Le tabagisme est responsable d'un risque multiplié par deux de développer un placenta prævia. Bien que les mécanismes physiopathologiques soient encore mal connus, une relation dose-effet du tabac a été mise en évidence. (44)

G-Rupture prématurée des membranes (RPM)

La rupture prématurée des membranes correspond à la rupture de la poche amniotique avant le début de la phase de travail qui caractérise l'accouchement. Elle résulte de nombreux mécanismes associant, mort cellulaire programmée et activation de certaines réactions de catalyse enzymatique, notamment l'activation de collagénase qui contribue à la destruction des membranes cellulaires.

Cette pathologie peut survenir à tout moment du terme de la grossesse et conduit dans 30 à 40% des cas à une prématurité. (45)

Le tabagisme associé à d'autres facteurs (faible statut socioéconomique, IMC bas, infections urinaires) augmente le risque de survenue de RPM. On lui attribue un doublement du risque de RPM, surtout pour la grande prématurité.

La nicotine et le monoxyde de carbone semblent jouer un rôle déterminant dans les mécanismes intervenant lors de la rupture prématurée des membranes des femmes enceintes fumeuses.

En effet, on peut expliquer la rupture prématurée des membranes par plusieurs mécanismes :

- Le premier mécanisme intervenant dans la survenue de RPM implique l'augmentation de la concentration en PAF (Platelet Activating Factor) qui stimule la production de prostaglandines au sein des membranes fœtales et provoque des contractions myométriales avec risque de travail, de RPM et d'accouchement prématuré.

- Le second mécanisme met en cause une vasoconstriction placentaire associée à la présence de carboxyhémoglobine qui entraîne un défaut d'oxygénation des membranes fœtales.

A cela s'ajoute une immunodépression conférée par le tabac qui augmente la prévalence des chorioamniotites ainsi que la prévalence des vaginoses bactériennes.

- Enfin, le tabac serait un facteur de fragilisation des membranes en diminuant les taux sériques d'acide ascorbique essentiel au maintien et à la synthèse du collagène.(45)

H- Retard de croissance intra utérin (RCIU)

Le tabagisme maternel a un rôle clairement établi sur le ralentissement de la croissance fœtale. Il est responsable d'un retard de croissance intra utérin.

Le retard de croissance intra utérin se définit par un poids à la naissance inférieur à une valeur seuil dépendant de l'âge gestationnel et du sexe du nouveau-né. Cette valeur seuil correspond au dixième ou au cinquième percentile de la courbe de distribution des poids de naissance de la population générale. Le retard de croissance induit par le tabagisme a un retentissement à la fois sur le poids, la taille, le diamètre thoracique et le périmètre crânien.(46)

On constate ainsi, en moyenne, un déficit pondéral de 200 g à la naissance, pouvant atteindre jusque 450 g chez les «grosses fumeuses» (20 cigarettes par jour). La taille est diminuée de 1 cm en moyenne et le périmètre crânien de 0,3 cm.

La perte de poids est davantage quantifiée sur la masse musculaire que sur la masse adipeuse.

L'incidence du tabagisme sur le RCIU lors du premier trimestre de grossesse est négligeable, c'est lors des deux trimestres suivants que les chiffres s'alourdissent. Le risque de développer un RCIU est majoré de 17.7% si la femme fume pendant toute la grossesse.

Un arrêt le plus précoce possible (début du deuxième trimestre), du tabagisme diminue cette incidence et est recommandé.

Il existe une relation dose-effet. Ainsi la fréquence et l'intensité de la pathologie augmentent avec le nombre de cigarettes fumées. Cependant les effets délétères sur la croissance fœtale apparaissent dès une faible exposition correspondant à l'exposition relative au tabagisme passif. En cas d'exposition au tabagisme passif professionnel ou pollution environnementale, il convient donc de préserver la santé fœtale et prendre les mesures qui s'imposent, voire lui prescrire un arrêt de travail.

Le RCIU est une pathologie multifactorielle.

L'hypoxie fœtale liée au tabagisme est le facteur de risque le plus en cause dans la survenue de RCIU. Le monoxyde de carbone, à l'origine du taux élevé de carboxyhémoglobine, associé à la vasoconstriction provoquée par la nicotine, réduit la capacité de diffusion de 10% à travers l'organisme et engendre une hypoxie chronique des tissus, expliquant un retard de développement.

La sous-alimentation de la femme enceinte corrélée à l'effet anorexigène de la nicotine est un facteur surnuméraire pouvant expliquer le RCIU.

La toxicité du cadmium est également en cause dans la physiopathologie de survenue du retard de croissance intra utérin. Apporté en grande quantité par la fumée de cigarette, le cadmium se substituerait au zinc, oligoélément essentiel intervenant dans de nombreuses réactions enzymatiques et nécessaire à la croissance cellulaire. Ce phénomène de compétition entre les deux éléments est à l'origine d'un déficit en zinc au niveau des récepteurs tissulaires. Ce déséquilibre est en relation avec la toxicité embryofœtale exercée par le cadmium.(46)

I- Malformations

Le tabagisme pendant la grossesse entraîne des défauts physiques et augmente le risque de survenue de malformations spécifiques pour le fœtus. Cette toxicité débute très tôt durant la grossesse. En effet, on estime qu'elle débute au cours du premier trimestre, trimestre au cours duquel commence la morphogenèse qui sera à l'origine de la formation structurale et tissulaire déterminant la morphologie de l'enfant à naître. Cette toxicité précoce sur les structures fœtales explique la difficulté de diagnostic et d'intervention vis-à-vis de ces malformations.(47)

Le risque associé à l'augmentation de prévalence des malformations est réel mais augmente peu leur nombre en valeur absolue dans la population générale.

Certaines études montrent une relation dose-effet de certaines malformations.

Le tabagisme augmente significativement le risque de fentes labio palatines. Cette prévalence augmente avec l'acquisition de facteurs génétiques. Ainsi une étude a mis en évidence que l'impact du tabagisme sur le risque de développer une fente labio palatine est accru chez les individus porteurs de l'allèle C2. (gène codant l'expression d'un facteur de croissance intervenant dans le processus de fermeture de la voûte palatine.) (47)

Il augmente également, faiblement mais significativement, le risque de développer des malformations cardiaques, une hypoplasie du nerf optique, une malformation des membres, une craniosténose, une spina bifida, un hypospadias.

J. Troubles cardiaques

L'exposition du fœtus au tabagisme maternel, actif ou passif a un retentissement sur le système cardiovasculaire. La nicotine est en cause dans l'installation de troubles cardiaques. Après une inhalation maternelle de la fumée de cigarette, son effet vasoconstricteur engendre une augmentation du rythme et du débit cardiaque.

On observe également une réduction de la variabilité cardiaque chez le fœtus lié au tabagisme, dont il a été démontré, qu'une modification de valeur, notamment une réduction, est associée à une augmentation du risque de développer une pathologie cardiovasculaire. (Hypertension artérielle, infarctus du myocarde, choc hémorragique, septique.)(48).

K- Mort fœtale in utéro

Le tabagisme maternel est associé à un risque accru de morts fœtales in utero notamment au cours du troisième trimestre de la grossesse.

Le risque d'obtenir un enfant mort-né est doublé chez la femme fumeuse. L'incidence des morts in utéro en cas de tabagisme maternel est de 7.5%.

Le mécanisme imputé dans cette situation repose, sur la stimulation permanente de certains récepteurs cérébraux à la nicotine, située dans des zones réflexes de contrôle de la respiration et de l'éveil au cours du sommeil. Chez une mère fumeuse, ces récepteurs nicotiniques activés en continu par la nicotine arrivée par voie sanguine jusqu'au cerveau fœtal, sont à l'origine d'une altération des réflexes respiratoires et une diminution des capacités de l'enfant à naître à répondre aux stimuli hypoxémiques. (49)

*VIII-Tabac
et allaitement*



La nicotine ainsi que les composés toxiques entrant dans la composition de la fumée de cigarette se retrouvent en concentration importante dans le lait maternel. Sachant les effets néfastes de ces composés sur le développement de l'enfant une mère fumeuse peut toujours allaiter en prenant quelques précautions et mesures particulières.

Le lait maternel est l'aliment idéal du nourrisson. Riche en lactose et en acides gras essentiels, il lui permet d'acquérir des immunoglobulines spécifiques transmises par l'immunité maternelle et assure à l'enfant une meilleure protection vis-à-vis des allergies. Il faut donc encourager les mères à pratiquer l'allaitement maternel, toujours bénéfique pour l'enfant, même si elles sont fumeuses.

Il est recommandé, pour ces femmes qui allaitent leur enfant et qui ne peuvent pas arrêter de fumer, de fumer le moins possible et hors de l'appartement afin d'éviter d'exposer le bébé au tabagisme passif. Tout doit être mis en œuvre afin de soustraire le nouveau-né à un environnement pollué. Pour cette raison, la pratique du co-sleeping après la tétée est à éviter.

La concentration dans le lait des différents toxiques de la fumée de tabac diminue au fil du temps. Il est donc conseillé de donner la tétée à distance de la dernière cigarette et de privilégier les tétées nocturnes.(50)

Certaines études suggèrent également un effet sur le sommeil, ou une augmentation des coliques du nourrisson.

De même, on constate chez les mères fumeuses une diminution de la quantité de lait produite par rapport à celle de mères non fumeuses. Il est donc préconisé pour ces mères d'entretenir la lactation même séparées de leur bébé.

*IX- Conséquences
du tabagisme sur
le nouveau-né, le grand
enfant et l'adolescent*



A. Mort subite du nourrisson

Le syndrome de mort subite du nourrisson est caractérisé par le décès subit et inattendu d'un nourrisson de 7 jours à 1 an, survenant en dehors de toute pathologie et dont le décès demeure inexplicable après enquête sur la scène de la mort et l'autopsie. On estime que le tabagisme est responsable de 10 à 30% des morts subites du nourrisson.(51)

La difficulté de diagnostic étiologique de mort subite du nourrisson est liée à la multitude de facteurs qui entrent en jeu et qui sont difficilement analysables indépendamment. Un ajustement des autres facteurs de risques (terme, âge maternel, poids de naissance, statut socio-économique) permet de conclure que le tabagisme augmente de deux à trois fois le risque de mort subite du nourrisson, avec une relation dose-effet existante significative.

Ce risque est d'autant plus élevé que le tabagisme maternel est associé à un faible poids de naissance et un partage du lit parents enfant.

Comme nous l'avons vu précédemment, c'est la stimulation permanente des récepteurs nicotiniques qui est responsable d'une altération des réflexes respiratoires et de la diminution des capacités de l'enfant à naître à répondre aux stimuli hypoxémiques.

L'enfant est donc plus exposé au risque de mort subite. Cette toxicité liée à la nicotine est aggravée par des épisodes d'apnées obstructives ou épisodes d'hyperthermie.(52)

A l'heure actuelle, on connaît certains facteurs déclenchants chez ces enfants prédisposés de mère fumeuse. Parmi eux on peut citer certaines positions de couchage et la survenue d'infections respiratoires et ORL.

La réduction du risque de mort subite par les mesures préventives de couchage du nouveau-né sur le dos ne fait que renforcer le rôle des autres facteurs de risque dont le tabagisme et confirme le rôle primordial donné au maintien de la prévention de l'arrêt du tabac chez les femmes enceintes.

La prévention passe par l'information des parents, pour qui, la mort subite de leur bébé demeure un drame difficile à surmonter et, pour qui, la possibilité de prévenir cette mort-là est souvent déjà trop tardive lorsque l'existence de facteurs de risques est découverte. Elle met en exergue l'utilité de renforcer la pratique, le plus tôt possible (lors de visites prénatales et même, si possible avant la grossesse) de mesure du monoxyde de carbone chez les parents d'enfants exposés. Ce serait une bonne manière de sensibiliser les parents aux risques encourus par ces enfants soumis malgré eux au tabagisme actif et passif.(53)

B. Conséquences sur le développement staturo-pondéral

1. Poids de naissance

Le tabagisme chez la femme enceinte est responsable de l'apparition d'un petit poids du nouveau-né à la naissance. On constate une diminution moyenne de 150 à 250 g en cas de tabagisme maternel actif. En cas de tabagisme passif, cette diminution reste valable avec une plus faible diminution significative.

L'hypoxie en cause dans cette évolution pondérale du fœtus depuis son exposition jusqu'à sa naissance est étroitement liée aux taux de carboxyhémoglobine circulant et de monoxyde de carbone expiré, marqueurs de l'intoxication tabagique. Une étude de Delcroix et Gomez de 2006, réalisée par le biais de mesures de monoxyde de carbone expiré, montre la corrélation entre le taux de monoxyde de carbone expiré et la diminution de la croissance staturo-pondérale sur les nouveau-nés de mères fumeuses. Les résultats sont référencés dans le tableau 9. Une relation dose-effet a été établie.(54)

Tableau 9 : Taux de monoxyde de carbone expiré et caractéristiques néonatales, cohorte de 13330 mesures lors de l'accouchement (54)

<i>Taux de monoxyde de carbone expiré maternel (ppm)</i>	<i>Poids de naissance (g)</i>	<i>Périmètre crânien (cm)</i>
0 à 5 N= 8317	3580 +/- 180	35,2 +/- 0,04
6 à 10 N= 1424	3230 +/- 390	35,1 +/- 0,08
11 à 20 N= 2316	3030 +/- 320	34,8 +/- 0,07
>20 N = 1273	2890 +/- 433	34,7 +/- 0,11

Plus l'exposition au monoxyde de carbone est importante, plus le poids de naissance est diminué avec un poids de naissance passant de 3580 g, en cas d'absence d'intoxication, à 2890 g en cas de forte intoxication au monoxyde de carbone, reflet d'un tabagisme actif. On constate une différence de 690 g inférieure au poids du nouveau-né de mère présentant un taux de monoxyde de carbone normal, signature d'une absence d'intoxication active ou passive. En cas de tabagisme modéré, (16 à 20 ppm), la différence est de 550 g inférieure au «poids de référence».

Cette diminution constatée de la croissance à la naissance est contre balancée par une reprise de la croissance avec accélération significative les deux premières années de vie.

A long terme, plusieurs études s'accordent pour démontrer l'apparition d'un risque élevé de surpoids, d'obésité et de diabète de type 2 (mesures IMC et plis cutanés), chez les enfants ayant été exposés au tabagisme maternel pendant la grossesse.(54)

2. Périmètre crânien

L'impact du tabagisme sur la croissance staturo-pondérale est également quantifié par la mesure du périmètre crânien. La même étude de Delcroix et Gomez, 2006 dont les résultats sont mentionnés dans le tableau10 ci-dessus, montre la corrélation entre le taux de monoxyde de carbone expiré et la diminution du périmètre crânien chez les nouveau-nés de mères fumeuses.(54)

On note une différence déficitaire moyenne de 0.5 cm de périmètre crânien entre une fumeuse active et une fumeuse dont le taux de monoxyde de carbone expiré révèle une absence d'intoxication tabagique. L'exposition du fœtus in utero, au tabagisme passif marque une décroissance du périmètre crânien moins importante à la naissance avec une différence de 0,1cm.

Cette diminution de croissance de la boîte crânienne chez le nouveau-né a des conséquences sur le développement cérébral du nouveau-né. Elle présage un sous-développement cérébral avec altération de certaines structures cérébrales fondamentales, qui ont des conséquences délétères sur le développement cognitif, comportemental et psychomoteur de l'enfant et du futur adulte.

C. Conséquences sur l'appareil cardiovasculaire et respiratoire

1. Appareil cardiovasculaire

L'exposition au tabagisme pendant la grossesse est responsable d'une augmentation de la fréquence cardiaque et une augmentation du risque de survenue d'hypertension artérielle chez l'enfant. (48).

2. Appareil respiratoire

Le tabagisme maternel pendant la grossesse a une incidence sur la fonction respiratoire du nourrisson et de l'enfant exposé in utéro. Plusieurs études ont montré que les capacités respiratoires du nourrisson et de l'enfant sont diminuées par le tabagisme gravidique. (55)

Les résultats des épreuves respiratoires fonctionnelles (Vmax, FRC, Crs) confirment l'altération de la fonction respiratoire chez les enfants exposés au tabagisme maternel pendant la grossesse.

De nombreuses études mettent en cause l'hypoxémie fœtale, par inhalation de monoxyde de carbone et formation de carboxyhémoglobine, ainsi que l'impact de la nicotine dans l'altération du développement alvéolaire du poumon néonatal. (56).

L'impact de la nicotine sur l'appareil respiratoire se manifeste secondairement par l'apparition de lésions épithéliales induites par le tabac, augmentant la perméabilité cellulaire aux antigènes, que la baisse des défenses immunitaires (lymphocytes CD4) combat difficilement. L'enfant est ainsi plus enclin à développer des infections à micro-organismes au niveau de l'appareil respiratoire.

L'expression de cette altération de la fonction broncho-pulmonaire se traduit sur le plan clinique par une hyper réactivité bronchique et une majoration, de quatre fois supérieure, au risque de développer des maladies bronchiques à type de sibilant, sibilant récurrents, bronchites, bronchiolites, pneumonies, asthme. (57)

Ces complications respiratoires survenant en cas d'exposition au tabagisme en anténatal sont majorées dans le cadre de l'exposition de l'enfant au tabagisme passif en post natal.

D. Conséquences sur le développement psychomoteur, cognitif, et comportemental

L'utilisation du tabac est impliquée dans le dysfonctionnement des systèmes de neurotransmetteurs (système dopaminergique, sérotoninergique, noradrénergique) et dans l'altération du développement de structures cérébrales fondamentales (cortex préfrontal, hippocampe, striatum ventral impliqué dans la motricité).

La toxicité neurocomportementale du tabac est expliquée en majorité par l'action de deux composés entrant dans la composition de la fumée de cigarette : la nicotine et le monoxyde de carbone. L'hypoxie associée à la formation croissante de carboxyhémoglobine en fonction de l'exposition au monoxyde de carbone, altère donc, dans un premier temps, le développement des structures cérébrales précédemment citées, du nouveau-né. Deuxièmement, la présence permanente de nicotine au niveau des récepteurs nicotiniques altère le fonctionnement des synapses et limite la croissance du cerveau antérieur et du cervelet.

L'effet direct de la nicotine sur le développement cérébral in utéro a été démontré sur le modèle animal. La stimulation constante des récepteurs nicotiniques cholinergiques par la nicotine entraîne un arrêt des processus de mitose, chez les rats de femelles gestantes, et induit des phénomènes d'apoptose des tissus cérébraux en post natal dans le cerveau antérieur et le tronc cérébral.

La diminution du périmètre crânien chez ces nouveau-nés de mères fumeuses est le reflet d'un sous-développement cérébral en anténatal.

Ces défauts de développement des structures cérébrales, par l'exposition du fœtus à la fumée de tabac de la femme enceinte, a donc des retentissements sur les fonctions psychomotrices, cognitives et comportementales du nouveau-né.

Le seuil d'exposition le plus souvent utilisé pour l'analyse statistique est de dix cigarettes par jour. On observe un effet dose dépendant de l'intoxication tabagique sur le cerveau fœtal bien que la dose seuil réellement toxique pour le cerveau fœtal soit encore inconnue.

Le seuil d'exposition le plus souvent utilisé pour l'analyse statistique est de dix cigarettes par jour. On observe un effet dose dépendant de l'intoxication tabagique sur le cerveau foetal bien que la dose seuil réellement toxique pour le cerveau foetal soit encore inconnue.(58)

1. Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale

Comme le nom l'indique, les infirmités motrices d'origine cérébrale sont caractérisées par des états pathologiques qui correspondent à des paralysies, des incoordinations de mouvements et d'autres troubles moteurs. Ces infirmités motrices d'origine cérébrale sont sous-jacentes à une grande prématurité. L'imprégnation tabagique au cours de la grossesse, qui entraîne des complications gravidiques responsables de grande prématurité est donc en cause dans ce type de pathologies

Cette grande prématurité est la cause d'accidents de nécroses de la substance blanche chez les nouveau-nés et des accidents hémorragiques intra ventriculaires secondaires aux fluctuations postnatales du débit sanguin cérébral.

De manière indirecte, la consommation de tabac chez une femme enceinte expose donc le fœtus au risque de développer des séquelles neuro-motrices à type d'infirmités motrices d'origine cérébrale.(59)

2. Retard intellectuel

En altérant les structures fondamentales du système nerveux, l'intoxication tabagique a des conséquences indirectes sur le développement cognitif de l'enfant. De nombreuses études s'accordent pour attribuer au tabagisme un risque d'insuffisance mentale.

Les études recensent un risque de 35% d'apparition de retard mental avec une différence négative de Quotient Intellectuel (QI) de cinq points par rapport à un enfant de mère non fumeuse(60)

On note des difficultés d'apprentissage chez les enfants ayant été exposés in utero à la fumée de tabac, notamment en mathématiques et en lecture.

3. Troubles du comportement

L'exposition au tabagisme pendant la grossesse est associée à un trouble du comportement chez l'enfant à naître. De nombreuses études mettent en cause le tabac dans l'apparition de troubles d'hyperactivité avec déficit attentionnel chez les enfants exposés in utero. (61)

-La littérature décrit également une association à des troubles du comportement à type de violence, impulsivité chez les nourrissons et nouveau-nés ayant été exposés à la fumée de cigarette pendant la grossesse, en particulier chez les garçons.

Chez ces enfants exposés au tabagisme pendant leur vie intra utérine, on constate une augmentation du risque de délinquance à l'adolescence et à l'âge adulte ainsi qu'une prédisposition à développer des conduites addictives. (cannabis, alcool, cocaïne) .

-Quelques études se sont intéressées à ces troubles, notamment une étude américaine ayant porté sur 4 704 enfants âgés de 4 à 15 ans chez qui le diagnostic de trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (THADA) a été porté par un médecin. Elle rapporte une prévalence de 4,2%, et montre que l'exposition prénatale à la fumée du tabac multiplie par 2,5 le risque de THADA chez l'enfant, alors que l'exposition après la naissance n'a pas d'effet sur le comportement de l'enfant .(62)

-Braun a mené une autre étude entre 2000 et 2004 sur un échantillon représentatif de la population américaine afin d'examiner la relation entre l'exposition in utéro et postnatale à la fumée du tabac, l'exposition environnementale au plomb et les troubles du comportement chez des enfants âgés de 8 à 15 ans. Cette étude révèle que 2,06% de ces enfants remplissaient les critèresDSM-IV des troubles du comportement de l'enfant, avec une prévalence plus élevée chez les garçons, et que l'exposition in utéro au tabac multipliait ce risque par 3. Le risque est plus important en cas d'exposition prénatale que postnatale(63).

E. Risque de cancérogenèse

Plusieurs études ont analysé le risque de survenue de cancer chez les enfants exposés au tabagisme de mères pendant la grossesse. Les résultats sont contradictoires et souvent controversés.

Une étude évoque le rôle du tabagisme maternel pendant la grossesse dans l'induction de cancers cérébraux chez les enfants exposés in utero. Les nitrosamines semblent impliquées dans l'apparition de ce type de pathologie.(64)

. Une seconde étude montre l'existence d'une relation entre le tabagisme maternel et la survenue de leucémies et de lymphomes chez les enfants exposés in utero à la fumée de cigarette. (65)

JANERICH dans une autre étude trouve que l'exposition prolongée au tabagisme passif dans l'enfance et l'adolescence pourrait être responsable de 17% des cancers broncho-pulmonaires chez l'adulte non-fumeur. Il semble, d'après cette étude, que plus l'organisme est exposé précocement à la fumée de cigarettes, plus le risque de développer un cancer du poumon est important. Ces résultats sont préliminaires et demandent à être confirmés par d'autres études.(66)

Enfin, une étude récente, évoque le lien entre l'apparition de cancers des testicules chez les garçons et leur exposition au tabagisme maternel pendant la grossesse.(67)

F-Complications dermatologiques

Les répercussions du tabagisme sur la peau sont multiples. Si certaines atteintes sont bien documentées, d'autres affirmations sont plus contradictoires.

Le tabagisme est certainement un co-facteur de vieillissement cutané lors d'exposition solaire, comme tendent à le démontrer des données récentes histologiques, biochimiques et l'étude du micro-relief cutané. Concernant les cancers cutanéomuqueux, le tabac est le plus souvent un facteur de risque.

Certaines pathologies dermatologiques sont plutôt aggravées par le tabac et d'autres plutôt améliorées mais pour la plupart des dermatoses, les données scientifiques sont pauvres.

-Atteinte des doigts et des ongles

Les atteintes suivantes s'observent chez le fumeur (68)

- **xanthochromie** (doigts jaunes),

- **xanthonychie** (ongle jaune) du fumeur,

-**ongle arlequin** : l'arrêt du tabac entraîne une ligne de démarcation entre l'ongle distal et l'ongle clair proximal

-Atteinte des cheveux

Peu d'études ont été faites sur les cheveux exceptées celles réalisées pour doser la nicotine chez les jeunes enfants au contact de parents fumeurs. Ce

dosage étant significativement plus élevé chez un enfant dont la maman est fumeuse.(69)

Trueb montre que le tabagisme induirait un grisonnement et une chute des cheveux plus précoces. (70)

Les mécanismes sont probablement plurifactoriels avec une atteinte de la microcirculation, un déséquilibre au niveau du système protéase-antiprotéase du follicule.

-Acné

Une étude récente conclut à une corrélation positive entre acné et tabagisme.

Schafer T. met en évidence le rôle joué par la cigarette dans l'acné : pour 896 personnes interrogées l'acné est significativement plus élevé chez les fumeurs (40,8 %) que chez les non-fumeurs (25,2 %) . Une relation significative a été établie entre la prévalence de l'acné et le nombre de Cigarettes fumées quotidiennement .Il existe une relation significative dose-dépendante entre la sévérité de l'acné et la consommation quotidienne de cigarettes.(71)

La présentation de l'acné chez la fumeuse est un peu différente : acné plus inflammatoire, mais aussi rétentionnelle, souvent excoriée, prédominant au visage, cicatrices pigmentées.(72)

Une étude nationale en 2001, portant sur 17561 patients interrogés par 566 dermatologues, établissant un lien entre le tabagisme et l'acné, les cicatrices d'acné, les kystes épidermoïdes hidradénites inguinales, la fréquence de ces affections diminuant à l'arrêt du tabagisme. L'acné inversa ou syndrome d'occlusion folliculaire est augmenté de façon significative chez les fumeurs dans une étude avec une majorité de femmes.

Une nouvelle étude scientifique présentée à la conférence annuelle de l'association britannique des dermatologues à Manchester (Royaume-Uni) montre qu'en plus de favoriser les rides, le tabac entraînerait également une forme d'acné plus sévère et plus de cicatrices que chez les non-fumeurs.

L'étude a porté sur 992 patients atteints d'acné sévère et suivis dans un service de dermatologie pendant huit ans. Des cicatrices liées à l'acné étaient présentes chez 91% des participants. Après interrogation du statut de fumeur ou de non-fumeur des patients, les scientifiques ont pu observer l'influence du tabac sur l'acné. Au total, 53,7% des fumeurs avaient des cicatrices modérées à sévères contre seulement 35% des non-fumeurs.(73)

-Pustuloses palmoplantaires (PPP)

La prévalence de la PPP paraît nettement plus élevée chez les fumeurs notamment les femmes : 80 % de 216 patients atteints de PPP étaient fumeurs contre 36 % dans une population de 626 témoins. On observe donc une prévalence nette chez les fumeurs avec un Odd Ratio à 7,25(74) .Dans une étude sur 59 PPP, 56 sont fumeurs.(75).

Récemment, il a été mis en évidence une augmentation de la prévalence du tabagisme chez les patients porteurs d'une PPP(76). Hagforsen en 2002 a cherché à déterminer si ces malades avaient des anticorps aux récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine (nAChR). L'analyse comparative portait sur 45 malades atteints de PPP et 23 malades atteints d'eczéma chronique de la main. Seuls 42 % des malades atteints de PPP avaient des taux augmentés de nAChR ab. Hagforsen en conclut que la PPP est une maladie auto-immune pouvant être induite par le tabac(77).

-Psoriasis

Mills a étudié les habitudes tabagiques de 108 psoriasiques en les comparant à un groupe témoin : 46,2 % des psoriasiques sont fumeurs réguliers contre 23,6 % dans le groupe témoin(78).

Une étude récente atteste de l'association significative entre le psoriasis et l'alcool, le tabac et le groupage HLA-DQA1*0201 avec un OR à 6,91(79).

-Lupus érythémateux

Une méta analyse récente a mis en évidence une association faible mais statistiquement significative entre le tabagisme et le lupus érythémateux systémique(80).

La réponse aux antipaludéens de synthèse est moins bonne chez les patients tabagiques(81). Cependant cette donnée semble contredite par une étude très récente mais sur un petit nombre de cas .(82)

-Eczéma

Le tabagisme peut causer des eczémas de contact :

-à la fumée de tabac dont un cas avec allergie aux parfums (fragrance-mix)

-lors de la consommation de cigarettes aromatisées (vanilline, balsamique)

-au tabac, chez un homme qui roulait ses cigarettes, ou à la base du second espace interdigital (port de cigarettes)

-au tabac, lors de la culture et de la manufacture (eczéma surinfecté, dermite allergique aéroportée, urticaire généralisée) (83).

-Aphtones buccales et/ou génitales

La survenue ou la récurrence d'aphtes buccaux sont plus fréquentes chez les non-fumeurs.

Les articles suivants tendraient à le démontrer :

-Laguerre a décrit le cas d'une patiente présentant des aphtes buccaux très douloureux à l'arrêt du tabac, s'améliorant à la reprise du tabagisme (83). Cette observation est confirmée par de nombreux cliniciens,

-Perriot décrit le cas d'un fumeur de pipe présentant une aphtose buccale cessant à la reprise de la pipe

-les patchs ou les gommes à la nicotine améliorent l'aphtose buccale (83).

-234 patients souffrant d'une aphtose buccale récidivante ont été étudié et comparé à 115 patients avec un problème dermatologique. 8,8% des patients avec aphtose buccale récidivante sont fumeurs contre 25,2% chez les sujets contrôles(84)

-la relation entre arrêt du tabac et ulcère de bouche a été récemment soulignée.(85)

-l'arrêt du tabac peut exacerber l'aphtose buccale chez les patients atteint de maladie de behcet(86)

-un cas d'aphtose génitale a été traité avec succès par patchs de nicotine (87)

Les systèmes transdermiques occasionnent dans 7% des cas une dermite érythémato-oedémateuse ; 63% des patients signalent des démangeaisons ou des sensations de brûlures au site d'application. Une sensibilisation serait présente dans 3% des cas avec une allergie aux produits actifs ou à un composant de la matrice ou de la couche adhésive du patch.

-Autres atteintes buccales

Le fumeur peut développer des atteintes muqueuses endobuccales caractéristiques (88):

-mélanose du fumeur, se traduisant par une pigmentation de la muqueuse buccale, en particulier de la gencive, chez le fumeur de race blanche.

-palatitits nicotina, altération réversible du palais, principalement observée chez le fumeur de pipe (érythème, puis kératose du palais, évoluant vers un placard formé de papules ombiliquées à centre érythémateux.

TABAC ET CARCINOMES CUTANES

-Carcinome spinocellulaire

L'analyse d'une cohorte a établi le lien entre le tabagisme et le carcinome spinocellulaire.

Parmi les fumeurs actuels, le risque d'apparition d'un carcinome spinocellulaire serait augmenté de 50% par rapport aux sujets qui n'ont jamais fumée(89).

L'Odd Ratio d'association entre tabagisme et carcinome spinocellulaire est de 2,3 (IC95% :1,5-3,6)(90).

La durée de l'exposition augmente également le risque(91).

-Carcinome basocellulaire

Classiquement, Il n'y avait pas de relation évidente entre le tabagisme et la survenue d'un carcinome basocellulaire (92). Cependant, une étude récente a analysé 30 jeunes femmes ayant fait un carcinome basocellulaire et 30 cas témoins. Le tabagisme et l'utilisation de lampe à bronzer (de façon moins

significative) sont retenus comme facteur de risque dans le groupe des jeunes femmes ayant présenté un carcinome basocellulaire (93).

L'exposition solaire est le facteur de risque le plus important dans l'apparition d'un carcinome basocellulaire et le tabac est un des co-facteurs(94).

L'association entre le tabagisme et le carcinome basocellulaire des paupières est significative chez les femmes avec un OR à 2,87. Récemment, on a mis en évidence une augmentation du matériel élastosique dans les carcinomes basocellulaires.(95)

La plupart des études actuelles sont en faveur du rôle du tabagisme dans le développement d'un carcinome basocellulaire.

Mélanome

Le tabagisme ne peut être incriminé dans la survenue du mélanome.

Dans une étude cas contrôle portant sur 474 cas de mélanome et 926 contrôles, le tabagisme n'augmente pas le risque de mélanome : Odd Ratio de 1,0 pour les non-fumeurs contre 0,8 et 1,1 pour les non et les ex-fumeurs(96).

Une étude récente sur une large cohorte a mis en évidence que les fumeurs avaient un Odd Ratio à 0,3(95% CI:0,3-1,3) par rapport aux non-fumeurs(97).

G-Complications digestives

1-Coliques du nourrisson

Les coliques du nourrisson, fréquent prétexte de consultation médicale en pédiatrie, sont caractérisées par un syndrome douloureux paroxystique avec pleurs et agitation. Elles résultent de violentes contractions gastro-intestinales. Elles surviennent en général les 3 premiers mois de vie chez un enfant en bonne santé, soit immédiatement après le repas, soit en fin d'après-midi ou le soir.

Les causes exactes ne sont pas bien connues. On a invoqué la qualité de l'allaitement, une intolérance alimentaire, une allergie, l'anxiété maternelle, l'immaturation du tractus gastro-intestinal, la prématurité et les conditions de naissances (forceps...).

SAID a étudié (98) la relation entre l'exposition du nourrisson au tabagisme parental et la survenue de coliques post-prandiales, dans une population de 253 enfants examinés à l'âge de 3 mois dans un cabinet de pédiatre. Il trouve que la prévalence des coliques post-prandiales du nourrisson, augmente avec le nombre de parents fumeurs.

La fréquence des coliques est de 32% si la mère ne fume pas, 57% si elle fume, 32% si le père ne fume pas, 45% s'il fume moins de dix cigarettes par jour, 69% s'il fume de dix à vingt cigarettes par jour, 91% s'il fume au-dessus de vingt cigarettes par jour.

Cette relation entre tabagisme parental et coliques post –prandiales persiste même après prise en compte du mode d'allaitement et du niveau socio-économique qui peuvent être aussi responsables des coliques du nourrisson.

Les régurgitations et les gaz post -prandiaux sont aussi retrouvés plus fréquemment chez les nourrissons de fumeurs que chez ceux de non-fumeurs.

Le mécanisme par lequel le tabagisme parental agirait sur les coliques du nourrisson n'est pas clair. Selon SAID , les non-fumeurs souffrent d'une impression désagréable et parfois nauséuse lorsqu' ils sont soumis à un environnement tabagique ou aux odeurs de tabac froid, et le nourrisson étant probablement plus susceptible à cause de son système olfactogustatif sensible, les stimulations olfactives ou gustatives provoquées par le tabac déclencheraient chez lui des contractions gastro-intestinales et, de là, des coliques post-prandiales par un mécanisme réflexe vagale(98).

L'existence d'une association entre tabagisme parental et coliques post-prandiales du nourrisson trouvée par SAID(98) est confirmée par l'étude de OGSTON (99) sur l'incidence des maladies respiratoires et digestives (coliques, diarrhée, vomissements) durant la première année de vie de 1.565 nourrissons en Ecosse. Un effet significatif, du tabagisme parental sur l'incidence des maladies digestives du nourrisson est notée , persistant après prise en compte de l'âge maternel , de la classe sociale, du mode d'allaitement et du mode de chauffage .L'incidence des maladies digestives du nourrisson augmente avec le nombre de parents fumeurs , avec prédominance du tabagisme maternel quand un seul parent fume.

Par contre, il n'y a pas d'association avec le nombre de cigarettes fumées par jour.

2-Risque d'appendicectomie

SAID G (100) dans une étude réalisée en région parisienne auprès de 3.920 enfants âgés de 10 à 19 ans et qui montre une augmentation de l'incidence des amygdalectomies et adénoïdectomies avec le tabagisme parental, trouve également l'existence d'une relation entre la quantité de cigarettes fumées par la mère et le pourcentage d'appendicectomies chez ces mêmes enfants (ce qui ne veut pas dire nécessairement appendicites authentiques) : 18% quand la mère ne fume pas, 31% quand la mère fume 10 cigarettes par jour. Il n'existe pas de relation avec le tabagisme paternel.

En fait, l'interprétation statistique montre surtout une relation entre le fait d'avoir déjà été opéré des amygdales et /ou des végétations et l'appendicectomie (25% des enfants opérés des amygdales ou des végétations ont eu une appendicectomie contre 16% chez ceux non opérés des amygdales ou des végétations).

Ceci peut être expliqué par le fait que les infections des voies aériennes supérieures sont fréquemment concomitantes de douleurs abdominales, qui peuvent être à l'origine d'un geste chirurgical sans que cela corresponde forcément à une appendicite vraie.

3-Pathologies digestives inflammatoires

Le tabagisme passif est associé à un risque accru de développer un syndrome inflammatoire en particulier la maladie de Crohn. Il peut également favoriser le reflux gastro-oesophagien, car la fumée du tabac entraîne une dépression du sphincter œsophagien inférieur(101).

*X-Lutte contre
le tabagisme passif*



A- Rôle du médecin dans la prévention et l'information

En règle générale, le médecin est perçu comme une source très crédible d'information. Par conséquent, il est en bonne position pour contribuer à prévenir le tabagisme, informer les parents des méfaits de la fumée du tabac et les aider à arrêter de fumer.

Ainsi il pourra :

>Prévoir :

- S informer des habitudes des parents et des éducateurs.
- Donner des conseils aux personnes exposées à la fumée du tabac ou aux fumeurs membres de la famille.
- Repérer les familles dans lesquelles on trouve des fumeurs adultes.

>Demander :

- S informer de toutes les sources possibles d'exposition à la fumée compris les milieux de garde et le transport des enfants.

>Conseiller :

- Montrer les risques de santé pour les parents et les effets de la fumée secondaire sur la santé de leur entourage.
- Discuter de l'importance du rôle de modèle des parents relativement aux habitudes que développeront leurs enfants face au tabac.

>Aider :

- Donner des conseils sur la désaccoutumance au tabac et de l'information sur les enjeux relatifs à la fumée secondaire.
- Remettre de la documentation autodidactique a tous les parents fumeurs qui souhaitent arrêter de fumer.

>Régler :

- Organiser ou remettre des prescriptions d'aides pharmacologiques de désaccoutumance au tabac aux parents qui souhaitent arrêter de fumer.

B-Moyens de prévention et de lutte contre l'exposition passive a la fumée du tabac

1-Mesures pour réduire la quantité de fumée dans l'environnement

- Aider les fumeurs au sevrage.
- Empêcher les fumeurs potentiels de commencer à fumer.
- Sensibiliser l'opinion publique et l'informer sur les dangers du tabac.
- Interdire toute forme de publicité.
- Augmentation des prix de vente du tabac.
- Montrer les avantages d'une vie sans tabac.

2-Mesures pour limiter les lieux où l'on peut fumer

>Création de lieux de vie sans tabac :

-Interdire aux gens de fumer dans les espaces a usage collectif en dehors des zones spécifiquement réservées aux fumeurs.

>Dans les lieux d'enseignement :

-Inscrire le contrôle du tabagisme et la protection des non-fumeurs dans le règlement intérieur des établissements d'enseignement.

-Réserver des salles qui peuvent être mise à la disposition des enseignants et des personnels fumeurs.

-Favoriser les démarches écoles sans tabac, impliquant la mobilisation de l'ensemble des personnels et usagers.

-Ces mesures sont nécessaires, dans le sens où ils permettront de modifier progressivement l'image sociale du tabagisme dans le monde de l'éducation et dans la société.

>Dans les transports :

-Conduire un plan d'extension des espaces non-fumeurs et assurer dans tous les transports, en nombre suffisant, des lieux totalement protégés de la fumée du tabac.

>Dans les hôpitaux :

-Les médecins et les personnels de santé sont en bonne position pour donner exemple.

Il faut aussi interdire de fumer dans les hôpitaux

C-Information et mobilisation des consommateurs

-Informersur le tabagisme passif dans le carnet de santé : porter un recueil d'informations sur le tabagisme passif dans le carnet de santé des enfants.

-Donner dans le carnet de santé une information sur le tabagisme durant la grossesse, après la naissance et lors de l'allaitement avec remise de conseils.

-Populariser les mesures de détection du tabagisme passif : la mesure du C.O expiré et de cotinine urinaire sont des outils simples de vérification de l'exposition à la pollution de l'air par le tabac, il faut conseiller ces mesures surtout chez les enfants à risque et au cours de la grossesse.

-Conduire des campagnes d'information sur le tabagisme passif qui doivent être cibles, surtout ; sur les femmes enceintes, les parents et les professionnels.

-Permettre aux associations de défendre le droit de respirer un air pur.

D-Développement de la recherche scientifique

-Recherche sur la femme enceinte et le développement de l'enfant à naître car une meilleure connaissance des effets de la fumée du tabac permettrait une meilleure protection de la population par des mesures plus ciblées.

-Recherche sur l'influence du tabac sur le développement intellectuel de l'enfant.

Le 31 mai de chaque année, l'OMS et ses partenaires célèbrent la Journée mondiale sans tabac dans le but de souligner les risques pour la santé liés au tabagisme et de plaider en faveur de politiques efficaces pour réduire la consommation de tabac.

À l'occasion de la Journée mondiale sans tabac 2016, l'OMS et le Secrétariat de la Convention-Cadre de l'OMS pour la lutte antitabac appellent les pays à se préparer au conditionnement neutre (standardisé) des produits du tabac.

Le conditionnement neutre est une importante mesure de réduction de la demande qui rend les produits du tabac moins attrayants, freine l'utilisation du conditionnement comme moyen de publicité et de promotion, limite les emballages et étiquetages trompeurs, et augmente l'efficacité des mises en garde sanitaires.

Le conditionnement neutre désigne les mesures qui limitent ou interdisent l'utilisation de logos, de couleurs, d'images de marque ou de textes promotionnels sur les conditionnements hormis les noms de la marque et du produit imprimés en caractères normaux et dans une couleur standard..

Les responsables politiques, la société civile et le grand public peuvent prendre des initiatives pour amener les gouvernements à envisager l'adoption du conditionnement neutre.

Plusieurs pays étudient sérieusement la possibilité d'adopter des lois sur le conditionnement neutre.

En décembre 2012, l'Australie est devenue le premier pays à mettre pleinement en application le conditionnement neutre.

En 2015, l'Irlande, le Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord et la France ont promulgué des lois pour imposer le conditionnement neutre à partir de mai 2016(102).

*XI - Mesures législatives
et de lutte anti- tabac
au Maroc et dans
le monde:*



1– La loi marocaine anti-tabac:

Pour tenter de prévenir le tabagisme et réduire ses nuisances, le Maroc était parmi les premiers pays de la région à initier en 1988 un programme de lutte contre le tabagisme dont les principales réalisations étaient la mise en place d'une loi anti-tabac (Loi 15-91) publiée au Bulletin Officiel n°4381 le 2 Août 1995 et entrée en vigueur le 03 février 1996, relative à l'interdiction de fumer dans certains lieux publics et à l'interdiction de la propagande et de la publicité en faveur du tabac.

Le Maroc a ensuite signé, le 16 Avril 2004, la convention cadre de l'OMS pour la lutte contre le tabac (CCLAT) et figure aujourd'hui parmi une liste de 168 États membres de l'OMS signataires dont 70 ont ratifié le traité et sont devenus États parties de la convention.

Le 23 février 2009, la Commission de l'enseignement et des affaires culturelles et sociales à la Chambre des conseillers a adopté, à l'unanimité, une proposition de loi modifiant et complétant la loi n° 15-91 relative à l'interdiction de fumer et de faire de la publicité et de la propagande en faveur du tabac dans les lieux publics, ainsi que sa vente aux mineurs.

Le pourcentage faible de parents qui sont au courant de l'existence d'une loi marocaine anti-tabac, ainsi que les connaissances imprécises des méfaits du tabac de la population enquêtée laissent prédire qu'il faut fournir encore plus d'effort dans le cadre de l'information.

Dans ce sens, la loi marocaine anti-tabac prévoit l'organisation de campagnes de sensibilisation au fléau tabagique ainsi que l'encouragement de la recherche scientifique dans le domaine de la santé en lui attribuant le produit des amendes prévues.

En janvier 2016 ,lors d'une journée d'étude sur le tabagisme, afin de faire face à ce fléau, le ministre de la santé a rappelé l'initiative d'intégrer la lutte contre le tabagisme dans le Plan national de prévention et de contrôle du cancer, élaboré dans le cadre d'un partenariat entre le ministère de la Santé et la Fondation Lalla Salma-Prévention et traitement des cancers.

Ce plan prévoit 78 mesures de gestion, dont 8 dédiées à la lutte contre le tabagisme et qui concernent principalement l'organisation d'études épidémiologiques pour surveiller et suivre la propagation de ce phénomène chez les jeunes scolarisés, les étudiants, les enseignants et les administrateurs, le renforcement des activités de sensibilisation sur les dangers du tabagisme au sein des hôpitaux et des centres de santé, outre le soutien des fumeurs désirant cesser de fumer et le renforcement du cadre juridique de la lutte contre le tabagisme(15).

2 – La loi anti-tabac dans le monde:

-En France, la Loi « Veil » de 1976 était la première loi relative à la lutte contre le tabagisme, complétée ensuite par la « Loi Evin » qui a été mise en place en janvier 1991(103).

Depuis le 1er Février 2007, la nouvelle loi anti-tabac est entrée en vigueur en France dans tous les lieux publics.

En 2014, La ministre des Affaires sociales, de la Santé et des Droits des femmes, Marisol Touraine, a présenté jeudi 25 septembre le "Programme national de réduction du tabagisme" (PNRT) qui comprend des mesures choc articulées autour de trois axes d'intervention prioritaires :

Protéger les jeunes ;

Aider les fumeurs à arrêter ;

Agir sur l'économie du tabac.

-Au niveau de l'Union Européenne, chaque état membre dispose de mesures législatives ou réglementaires imposant de réduire l'exposition involontaire au tabac. A ce jour, seuls quelques pays ont vu se développer une activité importante et ont commencé à appliquer concrètement la Loi anti-tabac, dont : l'Espagne, la Finlande, la France, l'Irlande, l'Italie, la Norvège, le Royaume-Uni et la Suède(103).

Les Etats-Unis et le Canada n'imposent pas de réglementation fédérale, laissant le soin aux États de légiférer. Ceux-ci ont tous interdit le tabagisme en public, avec plus ou moins de sévérité selon les régions. Par ailleurs, le nombre de procès contre les multinationales n'ont pas cessé d'augmenter aux Etats-Unis depuis 1976 avec le nombre de cas de procès gagnants en faveur des victimes. Cela rend maintenant évident que le pouvoir judiciaire américain a Enquête sur le tabagisme passif chez l'enfant commencé à reconnaître la nécessité de protéger le public, notamment les membres les plus vulnérables de notre société dont les enfants, de la menace grave pour leur santé apportée par le tabac(104).

XII-Méthodes de sevrage



A-Particularité du sevrage

Deux tiers des fumeurs ont tenté d'arrêter 40 % souhaiteraient une aide pour cet arrêt. Environ 11 % des fumeurs réguliers s'arrêtent spontanément.

L'arrêt du tabac pour le jeune est vu comme une question de caractère. Les jeunes sont souvent surpris de la difficulté du sevrage, ils y voient un manque de caractère et se résignent alors à continuer de fumer.

Les signes de manques sont les mêmes que ceux des adultes mais les facteurs situationnels sont plus forts.

L'aide « chimique » de la substitution nicotinique pourrait être un apport thérapeutique. Les quantités de nicotine seraient plus faibles que celles nécessaires à l'adulte

Si le tabagisme s'installe durant l'adolescence, l'arrêt du tabac est alors plus difficile et le risque de ne pas laisser l'organisme indemne après le sevrage est plus grand. Ainsi, la prévention primaire est la moins coûteuse et la plus efficace. Pour que le tabagisme ne devienne pas une maladie infantile.(105)

La cigarette est encore trop souvent liée à la séduction et à la réussite. Pour épater l'entourage, pour faire comme les autres, pour s'approprier ce symbole de passage à l'âge adulte et d'indépendance vis-à-vis des parents, un enfant sur deux tombe dans le panneau à l'adolescence.

On peut schématiquement distinguer trois tranches d'âge lors desquelles l'enfant est plus ou moins sensible aux recommandations, aux interdits et aux justifications médicales.

Il n'y a pas d'âge idéal pour en parler, le plus tôt sera le mieux. Cependant, en fonction de l'âge de l'enfant, son écoute sera différente.

-L'enfant

De 8 à 12 ans, la position des enfants sur le tabac est assez tranchée. Ils estiment alors que le tabac est dangereux pour la santé, sent mauvais, pique les yeux. L'image des quelques membres fumeurs de sa famille témoigne à ses yeux de la difficulté d'arrêter. A cet âge, l'enfant est avide de connaissances sur tous les thèmes ; ainsi, on doit pouvoir lui parler des effets nocifs du tabac sur l'appareil respiratoire - image des bronches d'un fumeur à l'appui - et sur la totalité du corps, des produits nocifs contenus dans la fumée de cigarette. Durant cette première tranche d'âge, il convient de préparer au mieux l'enfant aux tentations de l'adolescence(105).

-L'adolescence

A cet âge, le dialogue avec les parents (symbole d'une autorité dont l'adolescent veut s'affranchir) est parfois difficile. La personnalité, comme le corps, sont en pleine construction.



Figure 10: (105)

L'argumentation scientifique et rationnelle trouve moins d'écho. Les risques de cancer paraissent bien lointains et le tabagisme est bien souvent associé à des moments de fêtes et de détente entre copains. Il convient alors d'analyser les raisons qui le poussent à fumer et de l'amener à se demander s'il en a vraiment besoin. A un âge où il cherche de nouveaux modèles d'identification, il faut alors privilégier les arguments psychologiques et contrecarrer les "bénéfices du tabac" aux yeux de l'adolescent :

-La cigarette n'est pas une libération mais la pire des dépendances. Les fumeurs ne sont pas fiers des chaînes que le tabac a passées autour d'eux ;

-Fumer ne constitue pas un passage obligé vers l'âge adulte : tirer sur la cigarette est proche du plaisir oral consistant à sucer son pouce ;

-Fumer coûte cher : dans le calcul de l'argent de poche, l'achat des paquets de cigarettes peut prendre une place considérable et réduire l'achat de CD, de jeux vidéo, de vêtements, etc ;

-Fumer n'est pas un accessoire de séduction : l'odeur du tabac froid, les dents jaunies et l'haleine du fumeur ne sont pas réellement des atouts de séduction ;

-L'impact sur les performances sportives (le souffle court, une récupération plus longue après l'effort...) peut également être un argument important.

Les spots antitabac efficaces sur les jeunes adolescents :

Selon une étude publiée dans American Journal of public Health, les messages télévisuels visant à détourner les jeunes du tabac semblent avoir un effet bénéfique sur les adolescents de 12 à 13 ans en réduisant de moitié le nombre d'adolescents susceptibles de devenir des fumeurs réguliers. A l'inverse, aucun effet n'est observé chez les jeunes de 14 à 15 ans(106).

-La fin de la puberté

A cet âge, les bouleversements de l'adolescence n'ont normalement plus cours. Le jeune adulte est plus sensible à l'argumentation scientifique. Il s'agit de conforter le non-fumeur dans son choix en argumentant sur la mortalité due au tabac. Pour les fumeurs, il convient d'analyser leur dépendance par le test de Fageström, de parler des interactions entre la pilule et la cigarette (qui multiplient les risques de maladies cardiovasculaires)(105).

-Syndrome de sevrage :

Il se manifeste par les signes suivants (24) :

- Besoin urgent et pressant de fumer.
- Humeur déprimée, dysphorique

(Perturbation déplaisante de l'humeur).

- Insomnies.
- Irritabilité, frustration, colère.
- Anxiété.
- Difficultés de concentration.
- Agitation, impatience, nervosité.
- Appétit augmenté, prise de poids.

Tous les fumeurs ne ressentent pas les symptômes de sevrage avec la même intensité.

B-moyens

Très peu d'adolescents se rendent en consultation médicale ou infirmière pour une demande de sevrage tabagique.

Les rares adolescents retrouvés dans ces consultations ne s'y rendent souvent qu'une fois, au mieux deux et le plus souvent dans un contexte plus global de poly consommation et/ou de troubles psychologiques ou psychiatriques. L'aide apportée par le corps soignant chez le jeune est surtout :

- Expliquer la dépendance, son mécanisme pour rassurer sur les symptômes de sevrage.
- Débattre avec les jeunes sur le contexte social et les pressions qui amènent au tabac.

- Combattre les représentations de l'arrêt comme indicateur de force de caractère.
- Mettre en place des programmes dans un contexte qui vise aussi les pairs, la famille, l'environnement.
- Mettre en place des programmes innovants d'aide à l'arrêt et de suivi adaptés aux adolescents.

Selon la dépendance évaluée par le professionnel de santé, les traitements nicotiniques de substitutions (TNS) peuvent être prescrits en première intention. Ils peuvent être utilisés dans une stratégie d'arrêt ou en stratégie de réduction de la consommation de tabac, si l'arrêt n'est pas encore envisageable pour le fumeur.

Les autres traitements médicamenteux tels que la varénicline et le bupropion ne doivent être prescrits qu'en seconde intention.

Les méthodes alternatives telles que l'acupuncture, l'hypno thérapie ou, pour certains, l'activité physique ne doivent pas être découragées si le fumeur les considère comme utiles dans sa démarche.

La cigarette électronique n'est pas recommandée à ce jour comme outil d'aide à l'arrêt du tabac, car en l'état actuel des connaissances, son efficacité et son innocuité n'ont pas été suffisamment évaluées. Mais son utilisation temporaire par le fumeur qui souhaite arrêter de fumer ne doit pas être déconseillée.

1. Patch transdermique

Le patch transdermique est un substitut nicotinique, introduit pour la première fois en 1992 aux Etats-Unis. Le patch existe en 3 dosages, selon les marques (15mg-10mg-5mg ou 21mg (fort) -14mg (moyen) -7mg (léger)), les posologies seront diminuées au fur et à mesure du traitement. Il se colle le matin au réveil et doit être porté, soit 24 heures, soit 16 heures. Le maximum de nicotine dans le sang est obtenu 6 à 8 heures après la pose du patch.

Son action est plus lente, durable (24 heures), contrairement à l'action éphémère de la nicotine contenue dans les cigarettes. Elle se diffuse très lentement par la voie veineuse, en passant par la peau, dans les zones où il y a suffisamment de graisse sous-cutanée. Elle gagne ensuite le flux sanguin, puis le cerveau pour y exercer son action sur les récepteurs de l'acétylcholine.(107)

2. Gomme de nicotine

Les gommes ont un mécanisme d'action égal au patch mais leur action est ponctuelle. Elle permet d'atténuer le craving en libérant de la nicotine. Cette dernière est diffusée à travers la muqueuse buccale avant d'atteindre la circulation sanguine. Le pic de concentration maximale est atteint au bout de 30 minutes (durée préconisée de mastication).

Au début du sevrage, une posologie de 8 à 10 gommes par jour est recommandée, puis il faut procéder à une diminution progressive. Il est important de préciser de mâcher lentement la gomme, dix mastications et de

laisser la gomme contre la joue ou sous la langue pour permettre la diffusion de la nicotine.

Il existe deux dosages 2 et 4 mg, en fonction de la sévérité de la dépendance(108).

3. L'inhalateur de nicotine

L'inhalateur est un cylindre de plastique de huit centimètres de long dans lequel sont insérées des cartouches de nicotine. Il ressemble à la cigarette par sa silhouette et sa façon d'administrer la drogue. L'inhalateur fournit au fumeur une nicotine aseptisée, exempte des ingrédients toxiques contenus dans la fumée de tabac. Lorsque le patient présente des symptômes de sevrage, il aspire à travers la cartouche. La nicotine et le menthol sont libérés et absorbés par la muqueuse buccale et non par les poumons.

La posologie recommandée est de 6 à 12 cartouches par jour. Une cartouche représente 4 cigarettes de 20 minutes.(108)

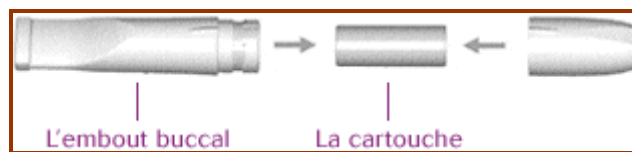


Figure 11: Schéma inhalateur (108)

4. Le spray nasal

La nicotine absorbée par la cigarette, le patch transdermique, la gomme, l'inhalateur, va se fixer sur les récepteurs nicotiniques cholinergiques dans les ganglions autonomes, dans la médullosurrénale, au niveau des jonctions neuromusculaires et du cerveau. Elle y exerce deux rôles : un effet stimulant principalement dans le cortex par l'intermédiaire du locus coeruleus et un effet de récompense dans le système limbique. À faible dose, les effets stimulants prédominent alors qu'à forte dose se sont les effets de récompense.

L'avantage du spray nasal est qu'il délivre la nicotine, absorbée par la muqueuse nasale, plus rapidement que le patch (5 à 10 heures après la pause), ou la gomme (30 minutes). En effet après l'instillation dans chaque narine, soit 0.5 mg de nicotine fois deux, le pic de concentration plasmatique est atteint en 10 minutes, ce qui est égal à la consommation d'une cigarette. Ainsi les symptômes de sevrage sont plus rapidement atténués.

La posologie est de un, maximum, deux fois, par heure dans chaque narine(108).

5. Varénicline

La nicotine est un agoniste des récepteurs à l'acétylcholine. En se fixant sur ces récepteurs elle stimule la libération de dopamine dans le noyau accumbens, provoquant ainsi, un sentiment de satisfaction. De plus, au fur et à mesure, la nicotine développe ces récepteurs qui renforcent les besoins en cette dernière.

La Varénicline se lie à la sous-unité bêta-2 alpha-4 des récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine (nAChR), en exerçant des effets, à la fois, comme un agoniste partiel de la nicotine, en stimulant la libération de dopamine, et comme antagoniste, en bloquant la liaison de la nicotine sur ce site. Ainsi le craving est diminué et les effets de renforcement du tabagisme sont bloqués. Cela peut conduire à une extinction de l'usage du tabac.

La libération de la dopamine par la Varénicline est plus lente, ce qui permet de réduire les abus et éviter une dépendance.(109)

6. Bupropion

Le Bupropion est un inhibiteur de la recapture neuronale de la dopamine et de la noradrénaline, et se fixe sur les récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine. Ainsi, il favorise l'augmentation du taux de dopamine, agissant comme décrit précédemment. Le Bupropion supprime les symptômes de sevrage de la nicotine, mais à la différence des thérapies de remplacement de la nicotine, il a peu d'effets sur la fréquence cardiaque et la pression artérielle(109).

7. La thérapie cognitivo-comportementale

La thérapie cognitivo-comportementale agit sur le comportement, la pensée, les émotions. Il s'agit de permettre au patient de comprendre sa dépendance au tabac, identifier les pensées et émotions qui le poussent à fumer (aspect cognitif) et de repérer les situations à risque (aspect comportemental). La cigarette agit sur le cerveau de manière directe (action de la nicotine sur les récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine) et indirecte (gestuelle, habitudes). Il n'est pas possible de séparer ces deux aspects. Concrètement, les thérapies

cognitivo-comportementales permettent d'apprendre des stratégies pour faire face à l'envie de fumer (stratégies d'évitement, de remplacement, etc.). Elles permettent aussi de penser l'arrêt du tabagisme à long terme, dans la perspective d'une meilleure qualité de vie. L'accent est mis sur la connaissance et la maîtrise de ces stratégies, dans le but d'augmenter la confiance que le sujet possède dans ses capacités à atteindre l'abstinence(110).

8. Hypnothérapie

Sur la base de l'American Psychological Association's Division 30 (Society of Psychological Hypnosis) la définition de l'hypnothérapie est la suivante : " dans lequel une personne (le sujet) est guidé par un autre (l'hypnotiseur) pour répondre aux suggestions de changements dans l'expérience subjective, les modifications dans la perception, la sensation, l'émotion , la pensée ou le comportement ... les détails des procédures et des suggestions hypnotiques diffèrent selon les objectifs du praticien et l'application des procédures cliniques ou effort de recherche. Impliquer traditionnellement des suggestions pour se détendre(111).

9. Acupuncture

L'acupuncture est utilisée dans le traitement du sevrage tabagique depuis 1973, après la découverte fortuite, à Hong Kong, d'une diminution des symptômes de sevrage aux opiacés chez les patients recevant de l'électro acupuncture pour le soulagement de la douleur. Par la suite, diverses stimulations et formes d'aiguilles ont été utilisées comme traitement de la dépendance à diverses drogues addictives, dans le but de réduire les symptômes de sevrage.

En général, les aiguilles sont insérées pour la durée de la séance de traitement (15 à 20 minutes en moyenne), puis l'opération peut être répétée.

Parfois, il est possible de laisser les aiguilles à demeure, de les maintenir avec du ruban adhésif. Une autre variante est celle d'utiliser de petites graines attachées, de la même manière, sur l'oreille et de les presser par intermittences (acupression).

Ces aiguilles peuvent également être stimulées électriquement.

L'acupuncture agit en inhibant la libération de la dopamine par le noyau accumbens, qui entre en jeu dans la voie commune des symptômes de sevrage.

Le plus souvent, l'acupuncture auriculaire est utilisée. Le protocole le plus largement adopté est celui de la NADA (National Acupuncture Detoxification Association), en plaçant les aiguilles sur les points Autonomiques (système sympathique et parasympathique, circulation sanguine), Shen Men (stress, anxiété), rein, foie, poumon(112).

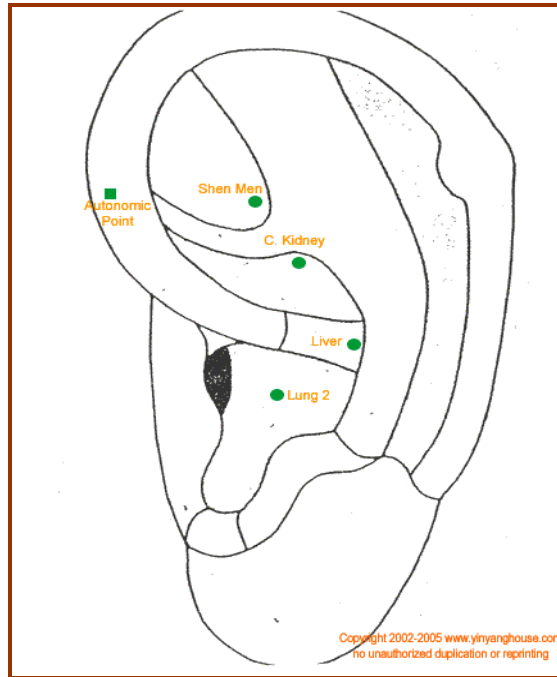


Figure12 : Cartographie des points d'acupuncture utilisés dans le sevrage tabagique(112).

10. La cigarette électronique

La cigarette électronique, communément appelée e-cigarette a été inventée par un pharmacien chinois Hon Lik en 2003. Il s'agit d'un dispositif de délivrance de nicotine électronique alimenté par une batterie rechargeable. Ni tabac, ni combustion ne rentrent en jeu dans son utilisation. Les goudrons et le monoxyde de carbone sont donc absents. Elle contient un embout buccal, un circuit micro-électrique, un évaporateur. Une solution d'agents humectants (propylène-glycol ou glycérol), de nicotine et d'arôme est introduite dans le réservoir. Lorsque l'air est aspiré, le circuit électrique active une résistance présente dans l'atomiseur pour chauffer et vaporiser cette solution à 50 °C. Elle

sera ensuite inhalée par l'utilisateur. La résistance contient des mèches en fibre de verre qui assurent la conduction liquide(113).

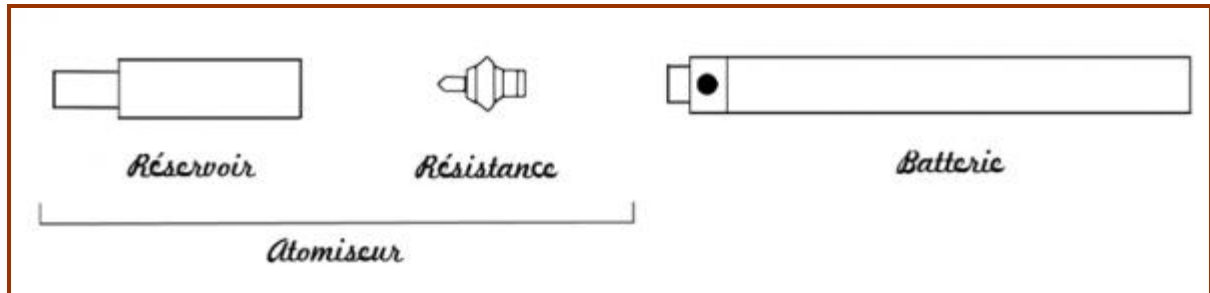


Figure13 : Cigarette électronique (113).

Conclusion



Le tabagisme est un facteur de morbidité et de mortalité actuellement reconnu, essentiellement le tabagisme passif dont les premières victimes sont les enfants, et ce parfois dès leur conception.

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 utéro.

Les études scientifiques qui se font de plus en plus nombreuses depuis le vote de lois anti-tabac de par le monde, établissent maintenant avec certitude les effets délétères de l'exposition passive à la fumée du tabac. Celle-ci favorise entre autres des complications obstétricales, néonatales, des infections ORL et pulmonaires. Elle augmente la prévalence et la gravité de l'asthme et est considérée comme véritable facteur de risque de la mort subite du nourrisson.

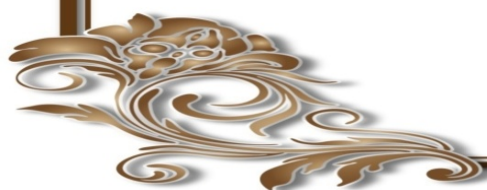
D'autres effets ont été associés au tabagisme mais sont de fréquence moindre notamment l'hypotrophie fœtale, le retard staturo ponderale, les lésions dermatologiques et les troubles d'attention et de comportement qui restent importants à souligner.

Au vu des résultats obtenus et d'après les enquêtes menées au Maroc, le tabagisme constitue un fléau inquiétant dans notre pays menaçant les jeunes adolescents, surtout que les interventions individuelles restent insuffisantes et difficiles pour aider à l'arrêt du tabac.

Il est donc nécessaire de renforcer la stratégie nationale de lutte antitabac par l'intervention des médias et l'interdiction formelle de la publicité directe et indirecte, par la sensibilisation sur les méfaits du tabagisme au niveau scolaire et familiale, par l'instauration de séances d'aide au sevrage tabagique et des consultations antitabac dans les structures écolières et sanitaires et par la révision de la loi antitabac et l'ajout de textes qui protègent les jeunes surtout à l'entourage direct des établissements scolaires.

En attendant la réalisation de ces mesures, tout médecin généraliste ou pédiatre doit toujours penser au tabagisme dans la pathologie de l'enfant et l'adolescent et encourager les adolescents et les parents à arrêter de fumer.

Résumé



Résumé

Titre : Tabagisme et ses effets secondaires chez le nouveau-né, l'enfant et l'adolescent.

Auteur : Mounir sobhi kayali siham

Mots clés : Tabagisme, enfant, actif, passif, effets secondaires.

Selon un rapport de l'OMS sur le tabac, chaque année ,6 millions de personnes environ meurent prématurément de pathologies en relation avec le tabagisme et ce chiffre devrait atteindre les 8 millions en 2030.

Les méfaits du tabagisme actif sont devenus actuellement une réalité scientifique chez l'enfant et l'adolescent.

Le tabagisme passif, défini comme l'exposition à la fumée du tabac dans l'environnement a fait l'objet de nombreuses études et recherches scientifiques dans différents pays.

Les enfants constituent la principale victime du tabagisme vu leur exposition depuis leur vie fœtale.

Les manifestations respiratoires et le risque cancérigène restent des effets secondaires les plus répandues. Néanmoins, il semble important de souligner d'autres effets néfastes tel que l'hypotrophie, le retard staturo-pondéral, les lésions dermatologiques, les troubles d'attention et de comportement.

Il est donc nécessaire de renforcer la stratégie nationale de lutte antitabac par l'intervention des médias et l'interdiction formelle de la publicité directe et indirecte, par la sensibilisation sur les méfaits du tabagisme au niveau scolaire et familiale, par l'instauration de séances d'aide au sevrage tabagique et des consultations antitabac dans les structures écolières et sanitaires et par la révision de la loi antitabac et l'ajout de textes qui protègent les jeunes surtout à l'entourage direct des établissements scolaires.

En attendant la réalisation de ces mesures, tout médecin généraliste ou pédiatre doit toujours penser au tabagisme dans la pathologie de l'enfant et l'adolescent et encourager les adolescents et les parents à arrêter de fumer.

Summary

Title: Smoking and its side effects on new-borns, children and adolescents.

Author : Mounir sobhi kayali siham

Keywords: Smoking, child, active, passive, side effects.

According to a health world organisation report on smoking, every year, almost 6 million people are dying prematurely because of pathologies related to smoking and that number is going to reach the 8 million on 2030.

The misdeeds of active smoking currently became a scientific reality among children and teenagers

Passive smoking which is defined as the exposition to the tobacco smoke was the subject of many studies and scientific researches in different countries.

Children are the main victims of smoking as they are often exposed to their parents smoking and this is sometimes happening even in foetal life.

Respiratory events and the risks of cancer are the most common side effects. Nevertheless, it seems important to emphasize other adverse effects such as low birth weight, the growth retardation, skin lesions then attention and behaviour disorders.

It is therefore necessary to strengthen national tobacco control strategy by the media response and the formal prohibition of direct and indirect advertising, by raising awareness about the harms of smoking in school and family level, through the establishment of sessions with smoking cessation and tobacco consultations in scholar structures and health facilities and the review of the anti-smoking law and adding text that protect young people especially to the direct environment of schools.

ملخص

العنوان: التدخين وآثاره الجانبية على الأطفال حديثي الولادة والأطفال والمراهقين

من طرف: منير صبحي كيالي سهام

الكلمات الأساسية: التدخين والأطفال، السلبي و المباشر والآثار الجانبية.

يتوفى 6 ملايين شخص تقريباً مبكراً بسبب الأمراض المرتبطة بالتدخين وفقاً لتقرير منظمة الصحة العالمية حول التبغ ، ويتوقع أن يصل هذا العدد إلى 8 ملايين بحلول 2030

أصبحت مساويء التدخين المباشر الآن حقيقة علمية عند الأطفال والمراهقين.

التدخين السلبي المعروف بالتعرض لدخان التبغ في البيئة هو موضوع العديد من الدراسات والبحوث العلمية في مختلف البلدان.

الأطفال هم الضحايا الرئيسيون للتدخين لأنهم غالباً ما يتعرضون لتدخين الآباء وقد يحدث هذا في مرحلة تكون الجنين.

إن المضاعفات التنفسية وخطر الإصابة بالسرطان هي الآثار الجانبية الأكثر شيوعاً. ومع ذلك، يبدو من المهم التأكيد على الآثار السلبية الأخرى مثل انخفاض الوزن عند الولادة، وتأخر النمو، والآفات الجلدية، واضطرابات الانتباه والسلوك.

ولذلك فمن الضروري تعزيز الاستراتيجية الوطنية لمكافحة التبغ تدخل وسائل الإعلام والحظر الصارم من الإعلان المباشر وغير المباشر، والتوعية من مضر التدخين في المدرسة و على مستوى الأسرة، من خلال إقامة دورات التدخين و مشاورات وقف التبغ في المدارس والمرافق الصحية وإعادة النظر في قانون مكافحة التبغ وإضافة القوانين التي تحمي الشباب خاصة في البيئة المباشرة للمدارس.

في انتظار تحقيق هذه التدابير يجب على الطبيب العام أو طبيب الأطفال أن يفكر دائماً في التدخين في أمراض الأطفال والمراهقين ويشجع المراهقين والآباء والأمهات على الإقلاع عن التدخين

*References
bibliographiques:*



- [1] US department of Health and Human Services. Preventing tobacco use among young people report, July 1994.
- [2] Nordmann R, Dubois G : La prévention du tabagisme passif en France Communiqué de l'Académie Nationale de Médecine, 14 juin 2005.
- [3] Lando H, Hipple B Le tabagisme sujet de préoccupation majeur pour la santé des enfants dans le monde Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé 2010;88:2-2. doi: 10.2471/BLT.09.069583
- [4] World Health Organization (WHO) Report on the Global Tobacco Epidemic 2008: The mpower package. Geneva: World Health Organization, 2008. p 8
- [5] Article rédigé sous la supervision du Pr. Bertrand DAUTZENBERG, service de pneumologie et réanimation médicale à la Pitié Salpêtrière à Paris et Président de l'Office Français de Prévention du Tabagisme (OFT) www.carenity.com
- [6] dutau G
Le tabagisme passif de l'enfant. Le mouvement médical.
Les éditoriaux de la revue du praticien.

- [7] François Bourdillon ,
santé publique France , article 37 , 2016
- [8] Taytard A.
Fumée de tabac : composition (internet).Respir.com ; 2010.
Available from :
<http://www.respir.com/doc/abonne/pathologie/tabac/TabacCompositionFumee.asp>
- [9] Becquemin MH, Bertholon JF, Attoui M, Roy F, Roy M, Dautzenberg B. Tailles particulières de la fumée produite par six différents types de cigarettes. Rev Mal Respir 2007;24:845-52
- [10] Becquemin M-h,bertholon J-F,Attoui M, LedurD,Roy F,Ro M, et al.
Retention dans les voies aériennes des particules nanométriques de
L aerosol de la fumée de cigarette au cours du tabagisme passif. Rev
Mal
Respir.2010 May ;27(5) :441-8
- [11] Becquemin MH, Bertholon JF, Attoui M, Ledur D, Roy F, Roy M, Dautzenberg B. Rétention dans les voies aériennes des particules nanométriques de l'aérosol de la fumée de cigarette au cours du tabagisme . Rev Mal Respir 2010;27:441-8

- [12] The World Bank. Curbing the Epidemic: Governments and the Economics of Tobacco Control. Washington, DC: World Bank Publications; 1999. Available from: <http://www1.worldbank.org/tobacco/book/html/cover2a.html>.
- [13] Warren CW, Jones NR, Eriksen MP, Asma S. Patterns of global tobacco use in young people and implications for future chronic disease burden in adults. *Lancet*. 2006; 367:749-753; Mochizuki-Kobayashi Y, Fishburn B, Baptiste J, El-Awa F, Nikogosian H, Peruga A, et al. Use of Cigarettes and Other tobacco Products Among Students Aged 13-15 Years — Worldwide, 1999-2005. *CDC Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2006;55(20):553-556.
- [14] Warren CW, Jones NR, Peruga A, Chauvin J, Baptiste JP, et al. Global Youth Tobacco Surveillance, 2000-2007. *CDC Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2008;57(SS-1).
- [15] Communiqué de presse MAP-LE MATIN 29 janvier 2016.
<http://lematin.ma/journal/2016/le-tabagisme-responsable-de-8--de-la-mortalite-au-maroc/240442.html>.
- [16] 1ère conférence africaine tabac ou santé, 7-10 décembre 2006, Casablanca
- [17] Salihu H, Wilson R
Production mondiale de tabac 1508 (2007).

- [18] Chiu HT, Wu HD, Kuo HW
Brochure d'information INPES-Composition de la fumée .
- [19] Hoffman, Hecht.Composition de la fumee de tabac dans le courant principal et le courant secondaire .Tob Control.1999 ;225-35.
- [20] Largue G,Grimaldi B,Le Bargy P
Le tabagisme passif de l'enfant.
Annales de pediatrie : Paris 1991 ,38,n 10,701-704
- [21] Christine MARCIA, Françoise MORAUX
Analyse du CO expiré et air ambiant , 20 decembre 2006
- [22] Reynaud, M. (2006). « Tabagisme et adolescents ». Dans Le Traité de tabacologie, p.412-413. Paris : Flammarion
- [23] DROGUES & DEPENDANCE (2006). Le Livre d'information. Editions INPES. Paris. www.drogues.gouv.fr; www.inpes.sante.fr
- [24] D'après une adaptation du DSM-IV (Diagnostic and statistical manual of mental disorders, published by the American Psychiatric association, 2005) par Revue Médicale Suisse N°89 publiée le 29/11/2006, <http://revue.medhyg.ch/article.php3?sid=31479>.
- [25] Nilson, M., Weinehall, L., Bergström, E., Stenlund, H. et Janlert, U. (2009), op cit. p.1-8.

- [26] Julia Higa de Landoni, Section of Toxicology, Hospital de Clinicas San Martin, Cordoba 2351, Capital Federal, Buenos Aires, Argentina, March 1991 Adelaide, April 1991.
- [27] Expertise collective, (INSERM)
Chapitre 2 : « Composition chimique du tabac » dans Tabac comprendre la dépendance pour agir. Paris Editions, 2004, p11-28.
- [28] Hofhuis W, de Jongste JC, Merkus PJ
DROGUES & DEPENDANCE (2006). Le Livre d'information. Editions INPES. Paris. 2006. www.drogues.gouv.fr; www.inpes.sante.fr
- [29] Shaw GM, Wasserman CR, Lammer EJ et al.
Le cerveau à tous les niveaux
http://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_06/a_06_m/a_06_m_mou/a_06_m_mou.html
- [30] Reardon JZ
Centers for Diseases Control and Surveillance, World Health Organization
- [31] Behaderovic J
raftfcb - RCS Nanterre B 552 041 204 - Réf. 220-07 169-DE - Ne pas jeter sur la voie publique
- [32] KA Perkins, E Donny, AR Caggiula. Nicotine & Tobacco Research 1(4), pp. 301-315 (1999),

- [33] HAS Conférence de consensus, http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_268153/grossesse-et-tabac-recommandations-version-longuepdf,
- [34] (Expertise collective, INSERM 2004.)
- [35] (HAS, Conférence de Consensus, http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_268153/grossesse-et-tabac-recommandations-version-longuepdf,
- [36] B. Le Maître, B. Dautzenberg. "Test de Fagerström : un outil simple pour évaluer la dépendance. Sevrage tabagique, Pratique n°5, mais 2004. p;6.
- [37] Michel Delacroix, Anne marie Bory, Marie chuffart
La grossesse et le tabac :les raisons d arreter.
La revue du praticien-gynecologie et obstetrique
- [38] HAS Conférence de consensus,
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_268153/grossesse-et-tabac-recommandations-version-longuepdf,
- [39] Windham GC
Parental cigarette smoking and the risque of spontaneous abortion
Am.Epidemiol:1992,135-1394-403.
- [40] Dekeyser-bocarra,et Milliez, 2005
The relation ship of smoking and ectopic pregnancy

- [41] Marret.S :
« Effet de l'exposition tabagique maternelle sur le développement cérébral foetal ». J Gynecol Obstetr Biol Reprod, 2005, 34, 230-233.
- [42] Collet M, Beillard C
Conséquences du tabagisme sur le développement foetal et risque de retard de croissance intra utérin ou de mort foetale in utéro. J Gynécol Obstetr Biol Reprod, avril 2005 ; 34 :135-145,
- [43] Hourdequin PH
Métrorragies du 3 eme trimestre et tabagisme maternel.
Dossiers de l obstetrique :1997,23-5.
- [44] Marpeau L
Tabagisme et grossesse :conséquences obstétricales
Entretiens de Bichat.Therapeutiques paris :expansion scientifique
francaise .2005,213-4
- [45] Jazayeri A .
Premature Ruptures of Membranes, Medscape Reference, Juin 2011
- [46] Codaccioni X , Subtil D
Tabagisme maternel et hypotrophie
Entretiens de Bichat ,Therapeutiques paris :expansion scientifique
francaise .1997,214-5.

- [47] Cordier S, Ayotte , De wals P, Ducot B, Dodin S, Saurel-Cubizolles M-J, Thonneau P. Reproduction. ,Environnement et santé publique – Fondements et pratiques, 2003 ; 24 :641-667
- [48] Steenland K
Passive smoking and the risk of eart disease.
Jama 1992;267:94-9
- [49] Collet M, Beillard
Conséquences du tabagisme sur le développement foetal et risque de retard de croissance intra utérin ou de mort foetale in utéro. J Gynécol Obstetr Biol Reprod,avril 2005 ; 34 :135-145,
- [50] Delcroix M.
Chapitre IV : « Le nouveau-né de mère fumeuse » dans La grossesse et le tabac, Puf Edition, (4ème Edition) 2007, p 53-65.
- [51] Heilbronner.C :
« Quelles sont les conséquences à court, moyen et long terme du tabagisme pendant la grossesse ? ». Am J Obstet Gynécol,avril 2005, 34, 390-446,
- [52] Anderson HR Cook DG
Passive smoking and sudden infant death syndrome :review of the epidemiological evidence.
Thorax:1997,52 1003-9.

- [53] Haglund B, Cnattingius S
Cigarette smoking as a risk factor sudden infant death syndrome a population based study.
Am J public Health :1990,80 29-32.
- [54] Delcroix M, Gomez C ;
« Grossesse et Tabac : évaluation objective des effets du tabagisme par la mesure du monoxyde de carbone expiré, résultats de 13330 mesures lors de l'accouchement, BEH, 21-22, 145-147, 2006
- [55] Marritz GS, Dennis H:
Maternal nicotine exposure during gestation and lactation interferes with alveolar development in the neonatal lung. Reproductive Fertil Dev, 10, 255-261, 1998.
- [56] Taylor B, Wadsworth J
Maternal smoking during pregnancy and lower respiratory tract illness early life.
Arch Dis Child:1987,62,786,-791.
- [57] Tager IB, Negl, Hanrahan JP
Maternal smoking during pregnancy effects on lung function during the first 18 months of life.
Am.J.respir crit;care med:1995,152,997-983.
- [58] Cottraux J : Les thérapies comportementales et cognitives. Ed Masson 2004 pp 397

- [59] Marret.S
: « Effet de l'exposition tabagique maternelle sur le développement cérébral foetal ». J Gynecol Obstetr Biol Reprod, 2005, 34, 230-233.
- [60] American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.): American Psychiatric Association.
- [61] Kahn, R. S., Khoury, J., Nichols, W. C., & Lanphear, B. P. (2003). Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactiveimpulsive, inattentive, and oppositional behaviors. J Pediatr, 143(1), 104-110. doi: 10.1016/S0022-3476(03)00.208-7
- [62] Kollins, S. H., McClernon, F. J., & Fuemmeler, B. F. (2005). Association between smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in a population-based sample of young adults. Arch Gen Psychiatry, 62(10), 1142-1147. doi: 10.1001/archpsyc.62.10.1142
- [63] Braun JM, Kahn RS, Froehlich T et al.
Children's Health exposures to environmental toxicants and Attention Deficit Hyperactivity Disorder in US children
Environ Health Perspect 2006;114(12):1904–1909

- [64] Cordier S, Monfort C, Filippini G et al.
Parental exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and the risk of childhood brain tumors Am J Epidemiol 2004;159:1109-1116
- [65] Boffeta P, Tredaniel J, Gresco A
Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoking: ameta-analysis Environ Health Perspect 2000;108(1):73-82
- [66] Sasco AJ, Vainio H
From in utero and childhood exposure to parental smoking to childhood cancer. A possible link and the need for action.
- [67] N. Billaud
Service de Pédiatrie, CHR de Metz, Hôpital Bon-Secours, 57038 Metz Cedex 1.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction
Vol 34, N° HS1 - avril 2005 pp. 234-240
- [68] Bour-Guichenez G, Guichenez P, Ramelet AA, Zoomaye Z, Van Landuyt H, Polderman B. Peau et tabagisme.
Alcoologie et addictologie 2000 ; 22 : 43-50.
- [69] Nafstad P, Jaakkola JJ, Hagen JA, Zahlsen K, Magnus P. Hair nicotine concentration in mothers and children in relation to parental smoking. J Expo Anal Environ Epidemiol 1997;7: 235-239.

- [70] Trueb RM. Association between smoking and hair loss : another opportunity for health education against smoking ? *Dermatology* 2003 ; 206 (3) : 189-91.
- [71] Schafer T, Nienhaus A, Vielluf D, Berger J, Ring J. Epidemiology of acne in the general population : the risk of smoking. *Br J Dermatol* 2001 ; 145 : 100-4.
- [72] Vulliet J. Tabac et pathologie des glandes sébacées. *Nouv Dermatol* 2000 ; 19 : 193-195.
- [73] Vulliet J, Hemery F, Sasco AJ, Lemaître B, Chivot M, Beaulieu F, Lepage E, Schmutz JL, Lemaître M. Smoking and sebaceous gland pathology. *Ann Dermatol Venerol* 2000; 129: S211-S285
- [74] O'Doherty CJ, Macintyre C. Palmoplantar pustulosis and smoking. *Br Med J* 1985 ; 291 : 861-864.
- [75] Eriksson MO, Hagforsen E, Lundin IP, Michaelsson G. Palmoplantar pustulosis: a clinical and immunohistological study. *Br J Dermatol* 1998; 138: 390-8.
- [76] Gimenez-Garcia R, Sanchez-Ramon S, Cuellar-Olmedo LA. Palmoplantar pustulosis: a clinico-epidemiological study. The relationship between tobacco use and thyroid function
- [77] Hagforsen E, Awder M, Leftvert AK, Nordlind K, Michaelson G. Palmoplantar pustulosis : an autoimmune disease precipitated smoking ? *Acta Derm Venereol* 2002 ; 82 (5) : 341-6.

- [78] Mills CM, Irivastava ED, Harvey, Swift GL, Newcombe RG, Holt PJ, Rhodes J. Smoking habits in psoriasis: a case control study. *Br J Dermatol* 1992;127:18-21.
- [79] Zheng GY, Wei SC, Shi TL, Li YX. Association between alcohol, smoking and HLA-DQA1*0201 genotype in psoriasis. *Acta Biochim Biophys Sin* 2004;36:597-602.
- [80] Costenbader KH, Kim DJ, Peerzada J, Lockman S, Nobles-Knight M, Karlson EW. Cigarette smoking and the risk of systémic lupus érythématusus : metaanalysis. *Arthritis Rheum* 2004 ;50 :849-57.
- [81] Jewell ML, Mc Cauliffe DP. Patients with cutaneous lupus erythematosus who smoke are less responsive to malarial traitement. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:983-7.
- [82] Lardet D, Martin S, Truchetet F, Cuny JF, Virion JM, Schumtz JL. Influence du tabagisme sur l'efficacité des antipaludéens de synthèse sur les lésions cutanées de sujets atteints de lupus : évaluation à travers une étude prospective. *Revue de médecine interne* 2004 ;25 :786-791.
- [83] Bour-Guichenez G, Guichenez P, Ramelet AA, Zoomaye Z, Van Landuyt H, Polderman B. Peau et tabagisme. *Alcoologie et addictologie* 2000 ; 22 : 43-50.
- [84] Tuzun B, Wolf R, Tuzun Y, Serdaroglu S. Recurrent aphtous stomatitis and smoking. *Int J OF Dermatol* 2000 ;39 : 358-360.

- [85] Mc Robbie H, Hajek P, Gillison F. The relationship between smoking cessation and mouth ulcers. *Nicotine Tob Res* 2004;6:655-9
- [86] Soy M, Erken E, Konca K, Ozbek S. Smoking and behcet disease. *Clin Rheumatol* 2000;19:508-9.
- [87] Kanekura T, Kanzaki T. Successful treatment of orogenital ulceration with transdermal nicotine patches. *Br J Of Dermatol* 1999;141:1140-1141.
- [88] Ramelet AA. Tabac et peau. *Rev Eur Dermatol* 1991 ;3 :79-82.
- [89] Grodstein F, Spizer FE, Hunter DJ. A prospective study of incident squamous cell carcinoma of the skin in the nurses health study. *J Natl Cancer Inst* 1995 ; 87 ; 1061-1066.
- [90] De Hertog SA, Wensveen CA, Bastiaens MT, Kielich CJ, Berkhout, Westendorp RG et al. Relation between smoking and skin cancer. *J Clin Oncol* 2001;19:231-8.
- [91] Karagas MR, Stukel TA, Greenberg ER, Baron JA, Mott LA, Stern RS. Risk of subsequent basal cell carcinoma and squamous cell of the skin among patients with prior skin cancer. *JAMA* 1992. 267 : 3305-3310.
- [92] Corona R, Dogliotti E, D'errico M, Sera F, Iavarone I, Baliva G, Chinni LM, Gobello T, Mazzanti C, Puddu P, Pasquini P. Risk factors for basal cell carcinoma in a mediteranean population : role of recreational sun exposure early in life. *Arch Dermatol* 2001 ; 137 : 1239-40

- [93] Boyd AS, Shyr Y, King LE Jr. Basal cell carcinoma in young women : an evaluation of the association of tanning bed use and smoking. J Am Acad Dermatol 2002 ; 46 : 706-9
- [94] Zak-Prelich M, Narbutt J, Sysa-Jedzejowska A. Environmental risk factors predisposing to the development of basal cell carcinoma. Dermatol Surg 2004;30: 248-52.
- [95] Moon JS, Oh CH. Solar damage in skin tumors: quantification of elastotic material. Dermatology 2001;202: 289-292
- [96] Guichenez P, Ramelet AA, Bonte F, Guerrero D; Quelles sont les données épidémiologiques concernant les conséquences de l'excès de risque lié au tabagisme chez les femmes enceintes ? Conséquences dermatologiques. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2005 ;34(hors série n°1):3S1-3S11.
- [97] Van Durme DJ, Ferrante JM, PAL N, Wathington D, Roetzheim RG, Gonzalez EC. Demographic predictors of melanoma stage at diagnosis. Arch Fam Med 2000 ; 9 : 606-11.
- [98] Said G, patois E, Lellouch J
Infantile colic and parental smoking
BMJ 1984;289:660.

- [99] OGSTON Sa, Florey V, Wallker M
Association of infant alimentary and respiratory illness with parental smoking and other environmental factors.
J. Epidemiol community health 1987 ;41:21-25
- [100] 100.Said G, Zalokar J, Lellouch J, Pabis E
Parental smoking related to adenoidectomy and tonsillectomy in children.
J.epidemiol community health 1978;32:97-101.
- [101] .Lashner A ,Shaheen NJ,Hanaver SB,Kischner BS
Passive smoking is associated with an increased risk of developing inflammatory bowel in children.
Am.J.Gastroenterol 1993;88:356-359.
- [102] Campagnes mondiales de santé publique de l'OMS Journée mondiale sans tabac 2016
<http://www.who.int/campaigns/no-tobacco-day/2016/event/fr/>
- [103] Dautzenberg B
Le tabagisme passif : Rapport au Directeur Général de la Santé du groupe de travail présidé par le Professeur Bertrand Dautzenberg.
Paris: La documentation Française,2001:200.ISBN 2-11-004917-0
- [104] Sweda EL Lawsuits and secondhand smoke
Tob Control 2004;13(1):i6

- [105] J. Kerjean / Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 45 (2005) 561–564
- [106] The Impact of an Antismoking Media Campaign on Progresion to established smoking : results of a Longitudinal Youth Study - American Journal of public Health, 29/02/2000)
- [107] Kalman D, Herz L, Monti P, Kahler CW, Mooney M, Rodrigues S, O'Connor K.Incremental efficacy of adding bupropion to the nicotine patch for smoking cessation in smokers with a recent history of alcohol dependence: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled study.Drug Alcohol Depend. 2011 Nov 1;118(2-3):111-8.
- [108] Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, Smith SS, Muramoto ML, Daughton DM, Doan K, Fiore MC, Baker TB.A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessationN Engl J Med. 1999 Mar 4;340(9):685-91.
- [109] Jamerson BD, Nides M, Jorenby DE, Donahue R, Garrett P, Johnston JA, Fiore MC, Rennard SI, Leischow SJ Late-term smoking cessation despite initial failure: an evaluation of bupropion sustained release, nicotine patch, combination therapy, and placebo..Clin Ther. 2001 May;23(5):744-52
- [110] Sykes CM, Marks DF.Effectiveness of a cognitive behaviour therapy self-help programme for smokers in London, UK.Health Promot Int. 2001 Sep;16(3):255-60.

- [111] Carmody TP, Duncan C, Simon JA, Solkowitz S, Huggins J, Lee S, Delucchi K. Hypnosis for smoking cessation: a randomized trial. *Nicotine Tob Res.* 2008 May;10(5):811-8.
- [112] Clavel-Chapelon F, Paoletti C, Benhamou S. Smoking cessation rates 4 years after treatment by nicotine gum and acupuncture. *Prev Med.* 1997 Jan-Feb;26(1):25-8.
- [113] Bullen C, Howe C, Laugesen M, McRobbie H, Parag V, Williman J, Walker N. Electronic cigarettes for smoking cessation: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2013 Nov 16;382(9905):1629-37

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 229

سنة : 2016

التدخين وآثاره الجانبية على الأطفال حديثي الولادة والأطفال والمراهقين

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : سهام منير صبحي الكيالي

المولودة في: 03 أبريل 1988 بالاردن

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التدخين - الأطفال - السلبي - المباشر - الآثار الجانبية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: عبد العالي بن تهيلة

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: زكية البرنوصي

أستاذة في علم التشريح الدقيق