

Université de Limoges

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2011

THESE N°

GROSSESSE ET TABAC : EVALUATION DE L'IMPACT DES TAUX DE
MONOXYDE DE CARBONE EXPIRE PAR LES MERES ARRIVANT EN SALLE
DE TRAVAIL SUR L'ETAT DES NOUVEAUX-NES ET LE MODE
D'ACCOUCHEMENT

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 24 octobre 2011

par

Liliane DA SILVA GHEWY

née le 11 juin 1982, à Tulle

Examineurs de la thèse

M. le Professeur Y. AUBARD.....Président
Mme le Dr N. DUMOITIER.....Juge
M. le Professeur M. DRUET-CABANACJuge
Mme le Dr S. MARTINJuge
Mme C. BARRIERE, sage-femmeMembre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES – FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur VALLEIX Denis

ASSESEURS :

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur MOREAU Jean-Jacques
Monsieur le Professeur PREUX Jean-Marie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS :

C.S. = chef de service

| | |
|--|---|
| ACHARD Jean-Michel | PHYSIOLOGIE |
| ADENIS Jean-Paul (C.S.) | OPHTALMOLOGIE |
| ALAIN Sophie | BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| ALDIGIER Jean-Claude (C.S.) | NEPHROLOGIE |
| ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S.) | MEDECINE INTERNE |
| ARNAUD Jean-Paul (C.S.) | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE |
| AUBARD Yves (C.S.) | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| BEAULIEU Pierre | ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE |
| BEDANE Christophe | DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE |
| BERTIN Philippe (C.S.) | THERAPEUTIQUE |
| BESSEDE Jean-Pierre (C.S.) | OTO-RHINO-LARINGOLOGIE |
| BONNAUD François | PNEUMOLOGIE |
| BONNETBLANC Jean-Marie (C.S.) | DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE |
| BORDESSOULE Dominique (C.S.) | HEMATOLOGIE |
| CHARISSOUX Jean-Louis | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE |
| CLAVERE Pierre (C.S.) | RADIOTHERAPIE |
| CLEMENT Jean-Pierre (C.S.) | PSYCHIATRIE ADULTE |
| COGNE Michel (C.S.) | IMMUNOLOGIE |
| COLOMBEAU Pierre | UROLOGIE |
| CORNU Elisabeth | CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE |
| COURATIER Philippe | NEUROLOGIE |
| DANTOINE Thierry (C.S.) | GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT |
| DARDE Marie-Laure (C.S.) | PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE |
| DAVIET Jean-Christophe | MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION |
| DE LUMLEY WOODYEAR Lionel | PEDIATRIE |
| DENIS François | BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| DESSPORT Jean Claude | NUTRITION |
| DRUET-CABANAC Michel (C.S.) | MEDECINE ET SANTE DU TRAVAIL |
| DUMAS Jean-Philippe (C.S.) | UROLOGIE |
| DUMONT Daniel | MEDECINE ET SANTE DU TRAVAIL |
| ESSIG Marie | NEPHROLOGIE |
| FEISS Pierre | ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE |
| FEUILLARD Jean (C.S.) | HEMATOLOGIE |
| FOURCADE Laurent | CHIRURGIE INFANTILE |
| GAINANT Alain (C.S.) | CHIRURGIE DIGESTIVE |
| GAROUX Roger (C.S.) | PEDOPSYCHIATRIE |
| GASTINNE Hervé (C.S.) | REANIMATION MEDICALE |
| GUIGONIS Vincent | PEDIATRIE |

JACCARD Arnaud
 JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile
 LABROUSSE François (C.S.)
 LACROIX Philippe
 LASKAR Marc (C.S.)
 LIENHARDT-ROUSSIE Anne (C.S.)
 MABIT Christian
 MAGY Laurent
 MARQUET Pierre
 MATHONNET Muriel
 MAUBON Antoine
 MELLONI Boris (C.S.)
 MERLE Louis
 MONTEIL Jacques (C.S.)
 MOREAU Jean-Jacques (C.S.)
 MOULIES Dominique (C.S.)
 MOUNAYER Charbel
 NATHAN-DENIZOT Nathalie (C.S.)
 PARAF François
 PLOY Marie-Cécile (C.S.)
 PREUX Pierre-Marie

ROBERT Pierre-Yves
 SALLE Jean-Yves (C.S.)
 SAUTEREAU Denis (C.S.)
 SAUVAGE Jean-Pierre
 STURTZ Franck (C.S.)
 TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre

TREVES Richard
 TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S.)
 VALLAT Jean-Michel (C.S.)
 VALLEIX Denis (C.S.)
 VANDROUX Jean-Claude
 VERGNENEGRE Alain (C.S.)

VIDAL Elisabeth (C.S.)
 VIGNON Philippe
 VIROT Patrice (C.S.)
 WEINBRECK Pierre (C.S.)
 YARDIN Catherine (C.S.)

HEMATOLOGIE
 IMMUNOLOGIE
 ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
 MEDECINE VASCULAIRE
 CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
 PEDIATRIE
 ANATOMIE
 NEUROLOGIE
 PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
 CHIRURGIE DIGESTIVE
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
 PNEUMOLOGIE
 PHARMACOLOGIE CLINIQUE
 BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
 ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
 EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET
 PREVENTION
 OPHTALMOLOGIE
 MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
 GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
 OTO-RHINO-LARINGOLOGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES
 METABOLIQUES
 RHUMATOLOGIE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE-CHIRURGIE GENERALE
 BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
 EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET
 PREVENTION
 MEDECINE INTERNE
 REANIMATION MEDICALE
 RADIOLOGIE
 MALADIES INFECTIEUSES
 CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel
 ANTONINI Marie-Thérèse (C.S.)
 BOURTHOUMIEU Sylvie
 BOUTEILLE Bernard
 CHABLE Hélène

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
 PHYSIOLOGIE
 CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
 PARASITOLOGIE
 PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

DURAND-FONTANIER Sylvaine
ESCLAIRE Françoise
FUNALOT Benoît
HANTZ Sébastien
LAROCHE Marie-Laure
LE GUYADER Alexandre
MARIN Benoît

MOUNIER Marcelle
PICARD Nicolas
QUELVEN-BERTIN Isabelle
TERRO Faraj
VERGNE-SALLE Pascale
VINCENT François

ANATOMIE – CHIRURGIE DIGESTIVE
BIOLOGIE CELLULAIRE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE
PHARMACOLOGIE CLINIQUE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET
PREVENTION
BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE-HYGIENE HOSPITALIERE
PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
BIOLOGIE CELLULAIRE
THERAPEUTIQUE
PHYSIOLOGIE

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François

NEUROCHIRURGIE

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel
BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE
MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie
MENARD Dominique
PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE
MEDECINE GENERALE
MEDECINE GENERALE

REMERCIEMENTS

A Notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur Yves AUBARD

Gynécologie Obstétrique

Professeur des Universités

Chirurgien des Hôpitaux

Chef de Service

Vous me faites le très grand honneur de présider cette thèse.

Dans l'élaboration de ce travail, j'ai pu apprécier votre disponibilité et votre compréhension.

Qu'il soit l'occasion de vous témoigner l'expression de ma plus profonde gratitude et de mon respect.

A Notre Maître et Juge

Madame le Docteur Nathalie DUMOITIER

Médecine Générale

Maître de Conférences associé à mi-temps

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Votre enseignement fut pour moi des plus enrichissants. J'ai pu apprécier vos qualités humaines envers les malades, vos confrères et les étudiants.

Que ce travail soit l'occasion de vous exprimer le témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

A Notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Michel DRUET-CABANAC

Médecine et Santé du Travail

Professeur des Universités

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Ce travail m'a permis d'apprécier votre disponibilité et vos qualités humaines envers les étudiants.

Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Notre Maître et Juge

Madame le Docteur Sophie MARTIN

Gynécologie Obstétrique

Chef de Clinique

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

J'apprécie votre dynamisme dans le service et la disponibilité dont vous avez fait preuve pour moi. Vous voir pratiquer a été pour moi un grand plaisir.

Veillez recevoir mes remerciements les plus sincères.

A notre membre invité

Madame Chantal BARRIERE

Gynécologie Obstétrique

Sage-femme tabacologue

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

J'ai apprécié pouvoir assister à votre consultation, cela m'a beaucoup orientée dans mon travail de thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance.

De façon moins protocolaire :

A l'intention de toutes les personnes présentes le jour de la soutenance. Merci d'être là pour m'accompagner dans cette dernière épreuve au sein de la faculté. Vous me rendez fière de tout le chemin parcouru jusque-là.

A l'intention de tous les services où j'ai passé mon internat. A Tulle pour l'ambiance et les rencontres formidables que j'y ai faites. L'enseignement y a été d'une grande qualité. J'ai particulièrement apprécié les relations au sein d'une équipe de travail et le respect de chacun (urgences, gastrologie et diabétologie). A Limoges, avec la gynécologie que j'ai adorée (la preuve...), j'espère continuer à la pratiquer dans mon quotidien de médecin généraliste. Et la gériatrie bien sûr ! Belle ambiance, belles rencontres, et l'art de la débrouille !

Enfin une note toute particulière à propos de mon stage chez le praticien, une rencontre professionnelle décisive pour ma pratique actuelle et future mais surtout une rencontre humaine au-delà de toute espérance. Merci à vous Docteur Sardaine, vous m'avez donné le goût de la « médecine de campagne », j'espère marcher dignement dans vos pas ! Merci pour toute la confiance que vous me témoignez. Vous êtes à l'image d'un père pour moi. Vous me manquerez...

A Achille et à l'Unité Fonctionnelle de Recherche Clinique et Biostatistiques (UFRCB) du Pr Preux. Merci d'avoir pris en charge mes statistiques et de t'être rendu disponible quand j'en avais besoin. Merci pour ta relecture.

Au Centre d'Information Régional sur les Drogues et les Dépendances du Limousin (CIRDD). Merci de l'aide apportée pour ma recherche documentaire.

A l'intention de mes amies, à Elodie pour sa constance et sa fidélité et sa petite Andréa (ma filleule que je ne vois pas assez souvent d'ailleurs !), à Anne pour sa bonne humeur, à Claire pour la confiance qu'elle me porte et tous ses bons conseils (ravie qu'on soit collègues « pas loin »), à Paule pour sa joie de vivre et son ouverture d'esprit, à Hélène pour son dévouement et son courage exemplaire, à Pauline pour ses désirs d'évasion, à Gaëlle pour sa sagesse et enfin pour finir à Clem pour tout ce qu'elle fait pour moi : un soutien à toute épreuve, mes seules vacances de l'été (vive le paddle !), pour s'occuper de ma fille quand il y a eu besoin et pour relire ce magnifique chef d'œuvre de thèse (je plaisante...) !!!

A l'intention de ma famille. Celle qui est proche et celle qui est loin.

A mon mari Thierry pour être près de moi depuis toutes ces années, nous nous sommes épaulés dans les moments difficiles et ri ensemble dans les moments joyeux! J'apprécie également toutes tes qualités de médecin et je prends beaucoup exemple sur toi ! Merci de m'avoir donnée cette magnifique enfant, je ne l'aurais jamais faite sans toi !

A ma fille Eléonor, ma plus belle réussite !!! Tu es tout pour moi et je t'aime tout simplement.

A mon père que j'admire. Tu m'as toujours soutenue dans mes études. Sans toi, j'aurais perdu l'envie. Ta gentillesse et ton courage m'ont toujours servi d'exemple. Tu es aussi un grand-père formidable qui mériterait de voir plus souvent sa petite-fille (je vais essayer d'y remédier...).

A ma défunte mère. Je t'imagines fière de moi. Cela faisait aussi partie de tes rêves. J'espère que je serai digne de tes espérances. Tu me manques.

A ma famille au Portugal que je ne vois plus très souvent. L'exemple même de la force de l'union. Des gens sur qui je pourrai toujours compter, qui aiment sans jugement, sans limites...je vous revois bientôt !

A ma belle-famille que j'ai été ravie de rencontrer et au contact de laquelle j'ai beaucoup appris. Merci.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : LA GROSSESSE ET LE TABAC

1. EPIDEMIOLOGIE

1.1 Problème de santé publique

1.2 Le tabagisme chez les jeunes

1.2.1 L'enquête ESCAPAD

1.2.2 L'enquête ESPAD

1.3 Le tabagisme féminin

1.4 Le tabagisme passif

2. PHARMACOLOGIE

2.1 Composition du tabac

2.2 Métabolisme de la nicotine

2.2.1 Rappels anatomiques sur l'unité materno-fœto-placentaire

2.2.2 Pharmacologie intra-utérine

2.2.3 Pharmacologie de la nicotine et de la cotinine dans le liquide amniotique

2.2.4 Effets de la nicotine

2.3 Métabolisme du monoxyde de carbone

2.4 Métabolisme des autres composés

2.4.1 Les métaux lourds

2.4.2 Les oxydes d'azote et les radicaux libres

3. RISQUES LIES AU TABAC

3.1 Sur la fécondité

3.1.1 Fertilité masculine

3.1.2 Fertilité féminine

3.2 Sur le déroulement de la grossesse

- 3.2.1 Hématome rétroplacentaire
- 3.2.2 Placenta bas inséré
- 3.2.3 Grossesse extra-utérine et avortements spontanés
- 3.2.4 Prématurité
- 3.2.5 Rupture prématurée des membranes
- 3.2.6 Retard de croissance intra-utérin
- 3.2.7 Développement cérébral
- 3.2.8 Effets tératogènes
- 3.2.9 Mort fœtale in utero
- 3.2.10 Bien-être fœtal

3.3 Sur la période néonatale

3.4 A moyen et long terme

- 3.4.1 Mort subite du nourrisson
- 3.4.2 Appareils cardiovasculaires et respiratoires
- 3.4.3 Développement psychomoteur et affectif
- 3.4.4 Surpoids, obésité et diabète
- 3.4.5 Syndrome de sevrage
- 3.4.6 Tabagisme de l'individu exposé in utero

4. DIMENSION PSYCHOLOGIQUE DU TABAGISME

4.1 Histoire de la femme et du tabac

4.2 Genre et addictions

4.3 Dépendance et types de personnalité

4.4 Facteurs d'arrêt et de maintien du tabagisme chez la femme enceinte

4.4.1 Facteurs d'arrêt

4.4.2 Facteurs de maintien

5. SEVRAGE TABAGIQUE PENDANT LA GROSSESSE

5.1 Généralités

5.2 Mesure du CO expiré

5.3 Mesure de la cotinine urinaire

5.4 Aide à l'arrêt du tabac

5.5 Cas de l'allaitement

5.6 Exemple de Marie France Bouysset, sage-femme, ou comment aborder les femmes enceintes tabagiques

5.7 Un programme de sevrage efficace pour les femmes au Canada

6. EVALUATION DE L'ETAT DE SANTE DU NOUVEAU-NE A LA NAISSANCE

- 6.1 Liquide amniotique méconial et rythme cardiaque fœtal
- 6.2 Score d'APGAR
- 6.3 Mensurations du nouveau-né
- 6.4 pH au sang du cordon
- 6.5 Evaluation de l'intoxication oxycarbonée du nouveau-né

DEUXIEME PARTIE : IMPACT DES TAUX DE MONOXYDE DE CARBONE EXPIRE PAR LES MERES EN SALLE DE TRAVAIL SUR L'ETAT DES NOUVEAU-NES ET LE MODE D'ACCOUCHEMENT, A PROPOS DE 2695 NAISSANCES

1. INTRODUCTION

2. METHODE ET MATERIEL

2.1 Type d'étude

2.2 Sélection de la population

2.3 Méthodes d'intervention

2.4 Méthodes d'évaluation

2.4.1 Objectifs et critères de jugement

2.4.2 Méthodes statistiques et logiciels utilisés

3. RESULTATS

3.1 Analyse descriptive

3.2 Analyse comparative

3.2.1 Objectif principal

3.2.2 Objectifs secondaires

4. DISCUSSION

4.1 Principaux résultats

4.2 Validité de l'étude

4.2.1 Validité interne

4.2.2 Validité externe

5. CONCLUSION

CONCLUSION

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

SERMENT D'HIPPOCRATE

INTRODUCTION

Le tabagisme chez les femmes en âge de procréer, en augmentation ces dernières années, est un problème de santé publique majeur. Il s'avère, en effet, que la France est aujourd'hui le pays d'Europe où le pourcentage de femmes enceintes fumeuses de tabac et de cannabis ou consommatrices d'alcool est le plus élevé [1]. Le tabagisme est le principal facteur de risque modifiable de la morbi-mortalité associée à la grossesse. Il est, en particulier, la première cause évitable du faible poids de naissance inférieur à 2500 grammes et de la grande prématurité (2,5 fois plus fréquente chez les femmes fumant plus de 10 cigarettes par jour) [1].

Les recommandations de la conférence de consensus de 2004 [2] ont poussé à la réalisation de nombreuses études depuis lors. Une recommandation en particulier est à la base de ce travail de thèse : la mesure systématique du monoxyde de carbone (CO) expiré par les femmes enceintes en salle de travail.

Depuis cette conférence de consensus, de nombreux établissements de santé se sont équipés d'un appareil de mesure afin d'établir le lien entre le taux de monoxyde de carbone expiré et les paramètres du nouveau-né à grande échelle ; c'est le cas de l'hôpital mère-enfant de Limoges. L'hypoxie fœtale chronique consécutive à l'élévation de la carboxyhémoglobine (HbCO) est source de nombreuses complications pour le fœtus.

La mesure du CO expiré doit être réalisée à chaque consultation du suivi de grossesse, car elle seule objective le niveau de l'intoxication oxycarbonée. Elle permet donc de sensibiliser les femmes enceintes à l'arrêt du tabac tout au long de leur grossesse et de souligner leurs progrès. Ces mesures nous permettent également d'étudier la conséquence d'une intoxication oxycarbonée sur l'état du nouveau-né : sont étudiées les relations avec l'APGAR, le poids de naissance et le terme dans cette étude. Cette dernière cherche également à souligner la corrélation avec la carboxyhémoglobine fœtale et le pH au sang du cordon. Enfin, elle vise à chercher l'influence que pourraient avoir des taux élevés sur le mode d'accouchement.

PREMIERE PARTIE

1. EPIDEMIOLOGIE

1.1 Problème de Santé publique

Le tabagisme est un problème de santé publique. Selon le dernier baromètre santé de l'INPES sur le tabac, la prévalence des fumeurs chez les 15-75 ans a augmenté de 2 points en 2010 par rapport à 2005. Avec 33,6 % de fumeurs en 2010, la France est encore loin de l'objectif général du Plan cancer ciblant une réduction de la prévalence du tabagisme de 30% à 20%.

Reconnu comme la première cause de mortalité évitable, le tabagisme tue 66 000 personnes chaque année. La dépendance tabagique est reconnue comme maladie dans la classification internationale des maladies de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) [3]. Comme toute addiction, il est l'indicateur d'une souffrance polymorphe, corporelle et/ou psychologique et/ou sociale [2].

Il naît chaque année en France entre 700000 et 800000 enfants dont environ la moitié a été, est ou sera exposée aux effets nocifs du tabac [2]. La France est le pays d'Europe avec la mortalité fœtale la plus élevée (9 pour 1000), ceci est vrai également pour les poids de naissance compris entre 1500 et 2500 grammes. La proportion de nouveau-nés de moins de 1000 grammes a été multipliée par 3 depuis 1990 [1].

Sur le plan politique, il aura fallu trente ans pour qu'une réglementation efficace finisse par s'imposer :

C'est tout d'abord la « loi Veil » du 9 juillet 1976, qui interdit la publicité pour le tabac (sauf dans la presse pour adultes). Elle posait déjà l'interdiction de fumer dans certains lieux à usage collectif définis par décret

(établissements scolaires, établissements de santé, certains moyens de transport...). Mais ces mesures n'étaient pas respectées.

Puis la « loi Evin », ou loi du 10 janvier 1991 relative à la lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme, a renforcé le régime juridique, signe d'une prise de conscience de responsabilité politique à mettre en œuvre des solutions efficaces.

La « Loi n°2004-806 » relative à la politique de santé publique du 9 août 2004 développe en particulier la politique de prévention : renforcement du rôle de l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé. Renforcement du dépistage et de la prévention en milieu scolaire. Création de programmes de santé : consultations médicales périodiques de prévention, examens de dépistage et actions d'information et d'éducation pour la santé.

La « mesure 10 » du plan cancer [4] appuyait la lutte contre le tabagisme. Elle a en particulier eu des effets durables sur les mineurs et les femmes qui étaient les deux populations prioritaires des mesures. Les principales actions de la « mesure 10 » sont aujourd'hui engagées. L'arrêté relatif aux avertissements graphiques sur les paquets de cigarettes et autres produits du tabac publié en avril 2010 a été mis en œuvre en avril 2011 pour les cigarettes (apposition de photographies sur 40% de la face arrière des paquets) et le sera en avril 2012 pour les autres produits.

Par ailleurs, la nouvelle COG (Convention d'Objectifs et de Gestion) 2010-2013 entre l'Etat et la CNAMTS avait prévu le triplement de la prise en charge des médicaments de sevrage du tabac chez les femmes enceintes et les bénéficiaires de la CMUC (de 50 à 150 euros). Cette action sera mise en œuvre fin 2011 en ce qui concerne les femmes enceintes. De nouvelles recommandations professionnelles pour l'aide à l'arrêt du tabac ont été programmées au programme 2011 de la Haute Autorité de Santé (HAS).

A noter également l'entrée en vigueur au 1^{er} février 2007 du « décret n°2006-1386 » du 15 novembre 2006 fixant l'interdiction de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif. En particulier, il devient totalement interdit de fumer dans les établissements d'enseignement, publics ou privés, autant pour les élèves que pour les personnels, y compris dans les internats, les espaces fermés et ouverts comme les cours de récréation. Suite à cela, la plateforme Tabac Info Service (39 89) a été renforcée. Cette ligne permet à toute fumeuse qui appelle d'avoir un entretien de 30 minutes avec un tabacologue et de se faire appeler 5 fois 15 minutes à l'heure de son choix.

Pour toutes les substances, pour tous les groupes d'âge, pour tous les indicateurs, les femmes consomment moins que les hommes. Les différences

sont moins marquées chez les adolescents. L'installation d'un usage régulier est plus fréquente chez les garçons et particulièrement marquée chez les jeunes inactifs, notamment pour l'alcool et le tabac. L'instantané fourni par le Baromètre 2005 (F Beck et coll.) illustre le rôle du statut social mesuré par la catégorie sociale ou le diplôme. Chez les hommes, plus le statut social est bas, plus la consommation est importante. C'est l'inverse chez les femmes. Le message anti-tabac a plus d'impact sur les catégories sociales plus favorisées et les étudiants, sans différence selon le sexe. Il existe un effet amplificateur du chômage sur les consommations [5]. Le pourcentage de fumeurs est particulièrement élevé avant 35 ans et décroît ensuite régulièrement avec l'âge.

1.2 Le tabagisme chez les jeunes

Plus l'initiation à la cigarette se fait à un âge précoce, plus le risque de devenir dépendant et/ou d'avoir d'autres consommations à risque est grand. Et c'est justement à l'adolescence que l'initiation au tabagisme guette le plus de jeunes filles [1].

1.2.1 L'enquête ESCAPAD

C'est une enquête menée auprès des jeunes de 17 ans au moment de la journée d'appel de préparation à la défense. Elle montre une diminution du tabagisme depuis 2000 [2], un âge de début identique dans les deux sexes (13,4 ans pour les garçons et 13,6 ans pour les filles). 8% sont fumeurs réguliers (au moins une cigarette par jour) à 14 ans et 40% à 18 ans.

La cartographie régionale 2008 du tabagisme quotidien s'inscrit dans une tendance globale à la baisse sur l'ensemble du territoire : le tabagisme quotidien est passé de 41,1 % en 2000 (premier exercice d'ESCAPAD) à 28,9 % en 2008 (dernier exercice). La grande majorité des régions suivent cette tendance et ont donc vu également leur consommation diminuer sur la même période. Toutefois, 6 régions semblent se démarquer légèrement avec des usages qui sont restés stables : l'Aquitaine, la Haute-Normandie, l'Île-de-France, le Languedoc, la Picardie et le Poitou-Charentes. En revanche aucune

région n'affiche d'évolution à la hausse du tabagisme quotidien entre 2005 et 2008.

1.2.2 L'enquête ESPAD

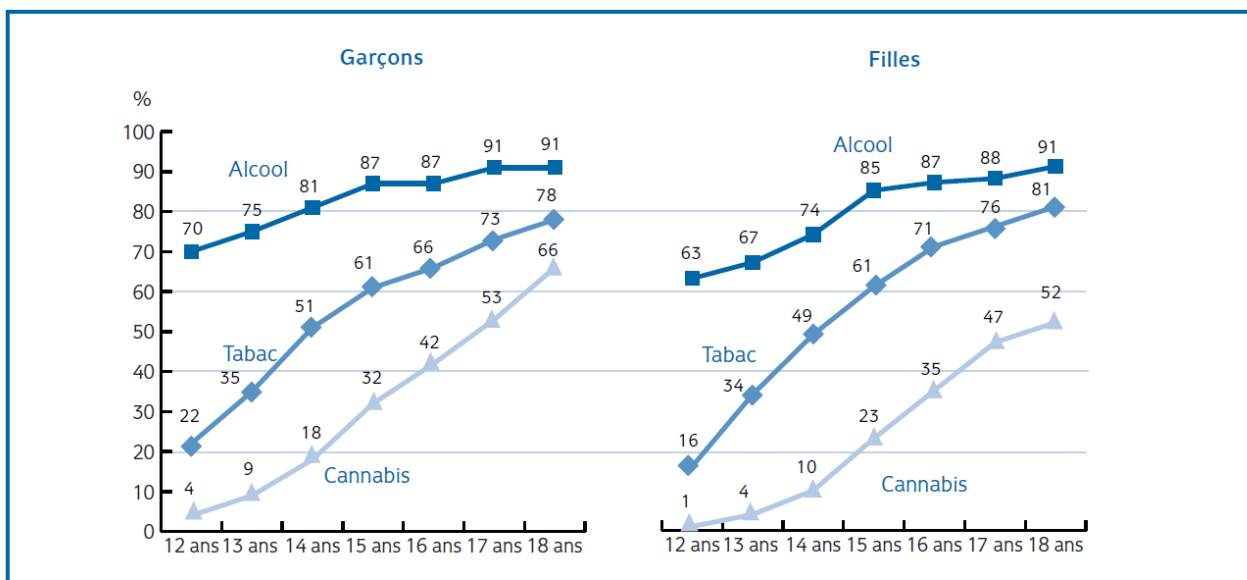
Cette étude, « European School Survey on Alcohol and other Drugs », est réalisée tous les 4 ans dans 35 pays. En France, elle a été élargie à tous les élèves du lycée y compris ceux âgés de plus de 18 ans. Dans la dernière étude, la moyenne d'âge était de 17 ans (± 2 ans).

Parmi ces jeunes, 78 % avaient fumé au moins une cigarette au cours de leur vie, 43 % durant les trente derniers jours. Parmi ceux qui avaient déjà fumé, 55 % étaient fumeurs au moment de l'enquête. Les garçons étaient plus nombreux à avoir expérimenté le tabac (79 % des garçons *versus* 76 % des filles). Cependant, l'expérience du tabac était plus précoce pour les filles que pour les garçons (à 14 ans, 63 % des filles et 58 % des garçons avaient déjà fumé). À 14 ans, deux tiers des expérimentateurs n'étaient pas fumeurs actuels, proportion qui s'inversait ultérieurement. En effet, dès 16 ans pour les filles et 18 ans pour les garçons, les deux tiers des expérimentateurs étaient actuellement fumeurs.

En ce qui concerne le tabagisme dans les 30 derniers jours, 57 % des élèves ayant participé à l'enquête Espad n'avaient pas fumé durant les trente derniers jours, 12 % avaient fumé moins d'une cigarette par jour, 12 % avaient fumé entre une et cinq cigarettes par jour, 11 % entre six et dix cigarettes, 6 % entre onze et vingt cigarettes et 2 % plus de vingt cigarettes. Cette répartition différait peu selon le sexe (toutefois les filles étaient globalement un peu plus nombreuses à consommer du tabac au moment de l'enquête : 45 % des filles *versus* 41 % des garçons), mais elle évoluait sensiblement avec l'âge.

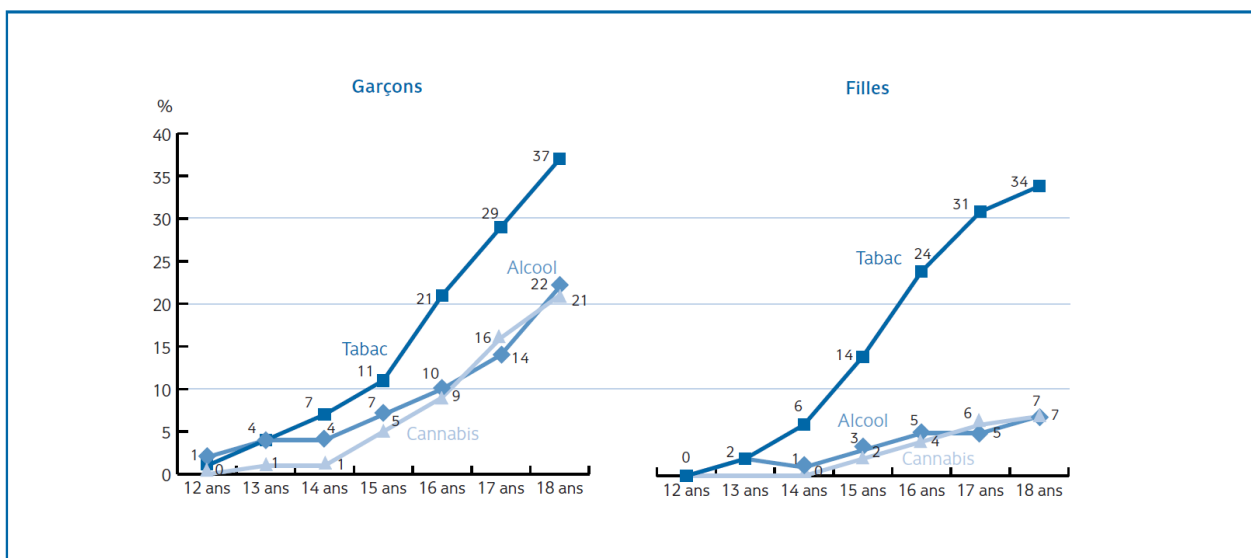
Parmi les jeunes de 18 ans et plus, le tabagisme régulier était réparti de la façon suivante : 11,5 % (< 1 cigarette), 13,2 % (entre 1 et 5 cigarettes), 16,7 % (entre 6 et 10 cigarettes), 7,6 % (entre 11 et 20 cigarettes) et 2,9 % (≥ 20 cigarettes) parmi les garçons et respectivement 15 %, 16,6 %, 14,8 %, 9,1 %, 1,7 % parmi les filles (67).

Consommations de tabac, d'alcool et de cannabis au cours de la vie, par âge et par sexe



Source: ESPAD 2003 - INSERM-OFDT-MJENR

Usages réguliers de tabac, d'alcool et de cannabis, par âge et par sexe



Source: ESPAD 2003 - INSERM-OFDT-MJENR

L'usage régulier s'entend pour le tabac à partir d'une cigarette par jour.

La baisse de la consommation quotidienne de tabac est continue sur la période 1999-2007. Ces résultats sont contrastés suivant le sexe : l'usage de tabac des filles baisse continûment, alors que celui des garçons marque un palier entre 2003 et 2007. Les expérimentations présentent des tendances identiques : une baisse importante et constante pour le tabac : de 77 % à 60 % entre 1999 et 2007.

1.3 Le tabagisme féminin

En France, 32% des femmes fumaient en 1984-86, 25% en 2002-03 tous âges confondus. Mais sa prévalence est importante chez les 18-24 ans (46% en 2002-03). D'après le baromètre santé INPES, la hausse récente du tabagisme est particulièrement marquée pour les femmes entre 45 et 64 ans (16% en 2005 à 22,5% en 2010). Il s'agit de la première hausse du tabagisme constaté chez les femmes depuis la loi Evin.

De nos jours, on estime que 37% des femmes fument avant le début de leur grossesse et que 20 à 25% d'entre elles continueront à fumer pendant tout ou partie de leur gestation. Même si la consommation tabagique est modifiée, avec une réduction du nombre de cigarettes fumées, la dépendance tabagique reste toujours présente [6].

Les femmes s'arrêtent le plus souvent de fumer entre 25 et 34 ans. Au cours de la grossesse, sur une enquête transversale de 2003, 17% fument au 1er trimestre, 15% au deuxième et 14% au troisième [2].

Sur cette même enquête, le taux d'arrêt du tabagisme est plus élevé chez les femmes ayant un score bas au test de dépendance de Fagerström. Seules 20% d'entre elles avaient reçu l'aide des professionnels de santé et 3,5% un traitement substitutif nicotinique (TSN).

1.4 Le tabagisme passif

La fumée du tabac est le polluant atmosphérique de l'environnement intérieur le plus répandu. Elle est divisée en trois courants : le courant principal est la fumée inhalée de façon active par le fumeur ; le courant secondaire ou latéral est celui issu de la cigarette quand elle se consume seule ; enfin, le courant tertiaire est la fumée rejetée par le fumeur. La fumée de tabac présente dans l'environnement est un mélange des deux derniers.

L'étude de Grangé et al. [7] a mis en évidence certaines caractéristiques des femmes exposées au tabagisme passif pendant leur grossesse. Elles sont reprises dans le tableau ci-après.

Tableau 1 : Caractéristiques des femmes non fumeuses exposées (N=461) et non exposées (N=209) au tabagisme passif

| | Exposées | Non exposées | Valeur du p |
|--|----------|--------------|-------------|
| Vit seule | 8,9 % | 8,6 % | ns |
| N'a pas le baccalauréat | 40,3 % | 32,5 % | p<0,05 |
| Soumise au stress en cours de grossesse | 36,3 % | 28,7 % | p<0,05 |
| Activité professionnelle en cours de grossesse | 72,0 % | 57,6 % | p<0,05 |

ns : non significatif

En ce qui concerne l'accouchement, on retrouvait de façon statistiquement significative des accouchements prématurés ≤ 36 semaines d'aménorrhée (SA) plus nombreux chez les femmes exposées par rapport aux non-exposées.

Dans cette même étude, le tabagisme passif concernait 52,9 % des femmes non fumeuses. Seulement 9 % des non-fumeuses avaient noté un arrêt de l'exposition au tabagisme passif du fait de la grossesse.

On ne peut donc pas affirmer que la grossesse protège de cette exposition nocive.

2. PHARMACOLOGIE

2.1 Composition du tabac

La fumée de cigarette comprend plus de 4000 composés. Parmi les substances irritantes, on retient les phénols, les acides organiques, les benzoquinones, le butadiène, l'acétaldéhyde, l'acétone, le formaldéhyde l'ammoniac. La fumée de tabac contient également de nombreux cancérigènes dont le 2-naphtylamine, le 4-aminobiphényle, le benzène, le chlorure de vinyle, l'oxyde d'éthylène et des métaux lourds (arsenic, cadmium et plomb).

Les composés susceptibles d'interférer avec la possibilité de concevoir un enfant et le déroulement normal de la grossesse et de l'accouchement sont le CO, la nicotine, les hydrocarbures poly aromatiques et les métaux lourds, dont

le cadmium [2]. Le CO est le composé le plus dangereux pour le fœtus en raison de sa forte affinité pour l'hémoglobine. Il représente 2 à 5,5% des gaz de la fumée de cigarette [1].

2.2 Métabolisme de la nicotine

La nicotine est un alcaloïde présent principalement dans le tabac mais aussi dans certaines plantes de la famille des solanacées telles la tomate, le thé, les pommes de terre, les choux fleurs et les aubergines. Cet apport alimentaire reste cependant négligeable par rapport à celui lié à la consommation de tabac sauf éventuellement chez certains végétariens. Liposoluble, la nicotine est résorbée par ingestion, par contact avec les muqueuses et la peau, et surtout par diffusion dans les alvéoles pulmonaires.

Elle est métabolisée dans le foie par le cytochrome P450 CYP2A6 et l'aldéhyde oxydase en divers métabolites dont le principal est la cotinine (70 %), elle-même transformée en trans-3'-hydroxycotinine (3HC) par le même cytochrome. La nicotine et la cotinine se retrouvent dans divers milieux biologiques dont le sang, l'urine et la salive. La demi-vie de la nicotine est courte, en moyenne 2 à 3 heures ; celle plus longue de la cotinine est estimée entre 10 et 37 heures en fonction du métabolisme du sujet, reflétant l'intensité du tabagisme des 48 dernières heures [8].

2.2.1 Rappels anatomiques sur l'unité materno-fœto-placentaire

Les échanges fœto-maternels permettent la nutrition du fœtus, l'immunité antibactérienne et l'excrétion des déchets du métabolisme fœtal [9]. Ces échanges sont bidirectionnels même s'ils s'orientent majoritairement de la mère vers le fœtus. Les voies d'échanges nutritionnels entre le fœtus et sa mère mettent en jeu des annexes embryo-fœtales fondamentales : les annexes placentaires (amnios, chorion, caduques), le placenta, le cordon ombilical et la cavité amniotique (figure 1) [10].

Ces annexes constituent donc des zones d'échange entre le liquide amniotique et le compartiment maternel.

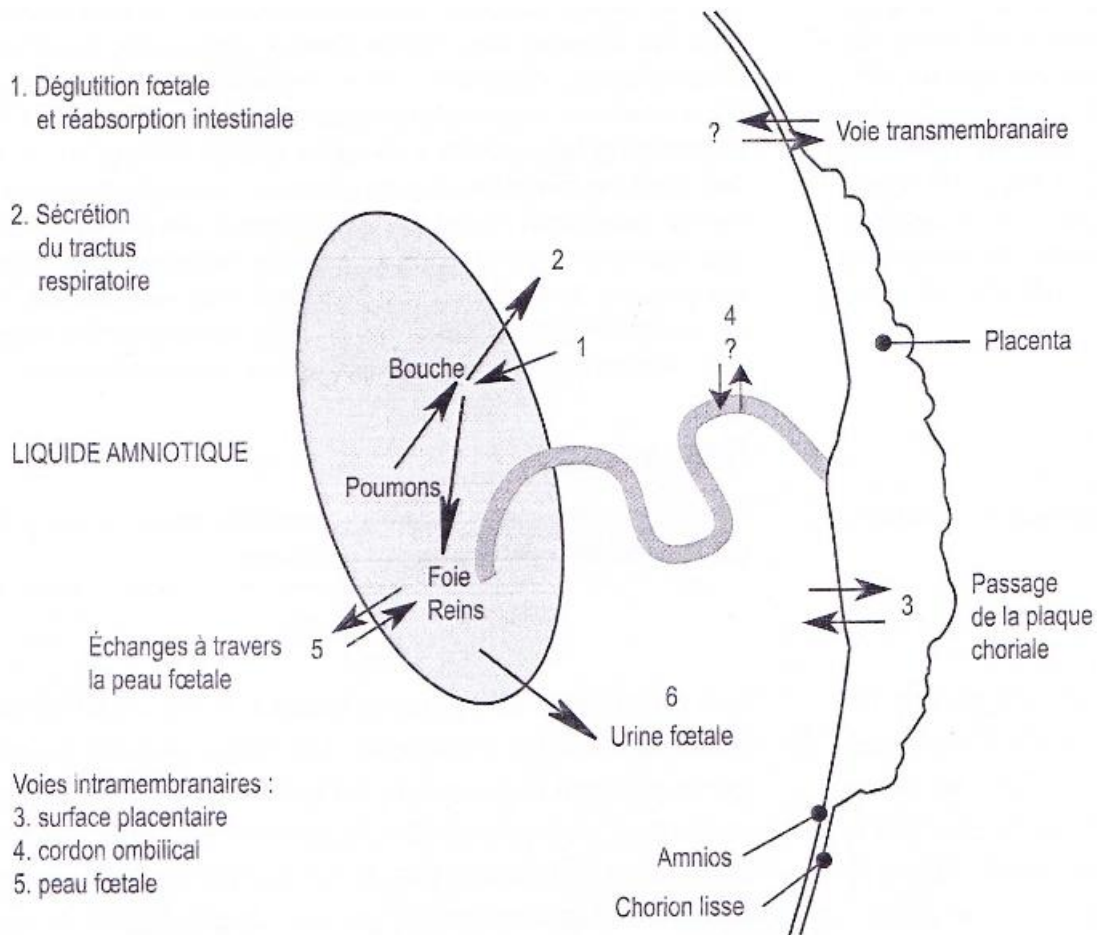


Figure 1 : voies d'échange au niveau de l'unité materno-fœto-placentaire, d'après Brace [10].

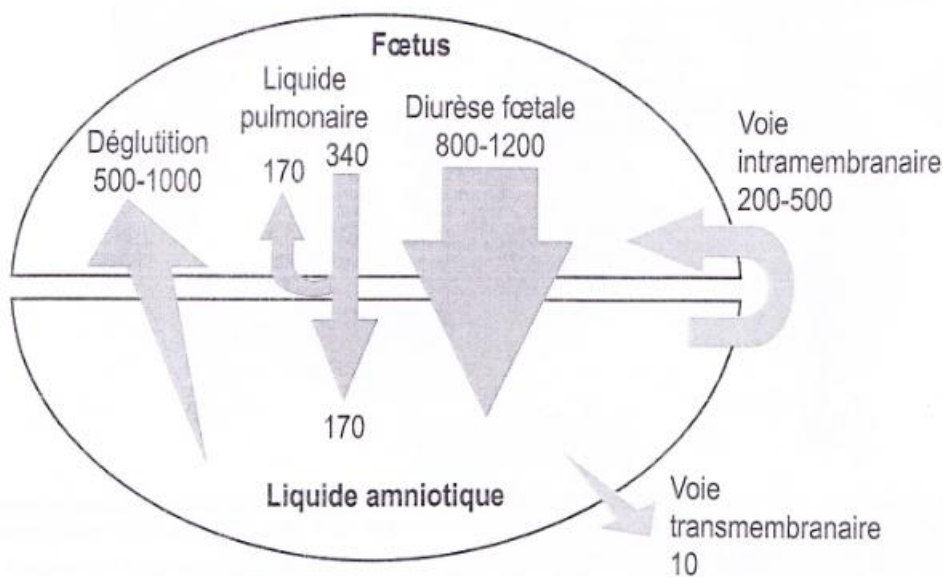


Figure 2 : flux amniotiques (ml) entre le fœtus et la cavité amniotique, d'après Brace [10].

La figure 2 met en évidence la dynamique du liquide amniotique [11]. Cela suggère que des échanges s'effectuent en permanence par les voies transmembranaires, intramembranaires, urinaires, pulmonaires, et que le fœtus avale continuellement le liquide amniotique. Dans ce cycle, les substances toxiques, excrétées dans le liquide amniotique, peuvent être donc recyclées, mais aussi réexposées au fœtus de façon chronique. De ce fait, le liquide amniotique peut constituer un réservoir pour les médicaments.

2.2.2 Pharmacologie intra-utérine

La pharmacologie intra-utérine du médicament est illustrée dans la figure 3. Le passage d'une substance vers le liquide amniotique peut se faire au niveau du placenta mais avec la nécessité de traverser le compartiment maternel, le syncytiotrophoblaste et l'endothélium des capillaires fœtaux. En général, ce passage est un mécanisme de diffusion passive [12], le transport actif se restreint à quelques médicaments.

Beaucoup de médicaments traversent le placenta. Ce passage est d'autant plus facilité que la molécule est une base faible de bas poids moléculaire sous forme libre et liposoluble. Ces caractéristiques s'appliquent fortement à la nicotine.

Hormis les molécules de haut poids moléculaire (>600 Da), toutes les substances ayant la capacité de traverser les membranes biologiques ont la possibilité de traverser la membrane placentaire. La liposolubilité d'un médicament est essentielle pour franchir les membranes biologiques. Le sang fœtal, de pH plus acide (-0,1 unité) que le sang maternel, tend à attirer les médicaments de type base faible. Ce gradient de pH existant entre le compartiment maternel et fœtal et par le pKa du médicament illustre le phénomène d'*ion trapping*.

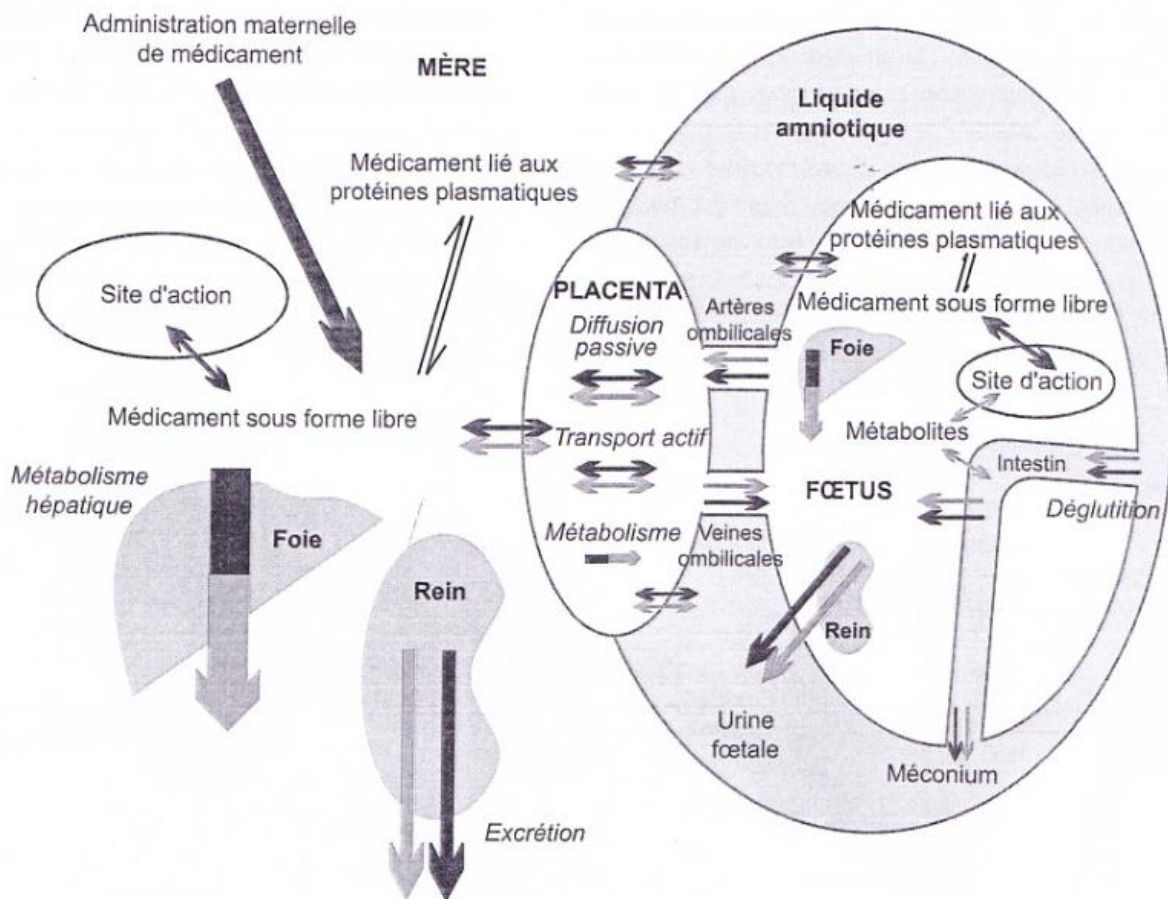


Figure 3 : Distribution du médicament chez la mère et son fœtus après administration maternelle. Les flèches foncées représentent le médicament et les claires les métabolites. La taille des flèches évalue approximativement l'importance des échanges, mais ceux-ci sont surtout dose-dépendants et varient au cours de la grossesse en fonction de la maturation fœtale et placentaire. D'après Syme et al. [13].

Outre le placenta, rappelons les zones d'échange que sont les voies transmembranaires et intramembranaires.

Il y a donc une forte probabilité pour toute substance de se concentrer dans le liquide amniotique. Les caractéristiques physico-chimiques des substances peuvent orienter vers celles susceptibles de s'accumuler dans le liquide amniotique mais n'excluent pas l'absence de passage d'autres xénobiotiques qui ne présenteraient pas ces propriétés. Les substances de petite taille moléculaire et faiblement liées aux protéines plasmatiques diffusent préférentiellement dans le liquide amniotique. La très faible concentration de protéines dans le liquide amniotique (0,2 g/l) implique que les substances et les médicaments, une fois dans le compartiment amniotique, présentent une biodisponibilité quasiment totale. Comme le liquide amniotique

est principalement constitué d'eau, le passage des substances hydrosolubles semble prédominant. Le caractère lipophile des substances privilégie, quant à lui, le passage des membranes biologiques par les voies intramembranaires et placentaires. Plusieurs études ont montré que non seulement des substances hydrophiles mais aussi lipophiles se concentraient dans le liquide amniotique [14, 15].

2.2.3 pharmacologie de la nicotine et de la cotinine dans le liquide amniotique

La nicotine est une base faible ($pK_a = 8,0$), très liposoluble et faiblement liée aux protéines plasmatiques ($<5\%$), elle a donc des caractéristiques idéales pour un bon passage transplacentaire. La cotinine est moins basique ($pK_a = 4,5$) donc, excepté pour le phénomène d'ion trapping, ses caractéristiques pour passer dans le liquide amniotique sont vraisemblablement proches de celles de la nicotine. La cotinine est le métabolite principal et inactif de la nicotine. Sa demi-vie d'élimination est de 16 heures en moyenne et probablement moins chez la femme en âge de procréer. 70 à 80% de la nicotine est transformée en cotinine par le CYP2A6. La concentration plasmatique de la nicotine chez un fumeur consommant environ 10 cigarettes par jour se situe entre 20 et 40 ng/ml, les cotininémies correspondantes entre 200 et 400 ng/ml [16].

Le passage transplacentaire de la nicotine, étudié sur un cotylédon de placenta humain perfusé in vitro, n'a pas apporté la preuve d'un métabolisme placentaire de la nicotine en cotinine [17]. Par ailleurs, Hakkola et al. ont noté l'absence de cytochrome 2A6 dans la placenta humain, celui-là même qui intervient dans l'activité enzymatique de la nicotine [18].

Des concentrations importantes de nicotine ont été retrouvées dans le placenta et le cordon ombilical [19, 20]. La nicotine semble passer par le placenta, les voies transmembranaires et intramembranaires. Toutefois, la quantité de nicotine à laquelle le fœtus est exposé ne peut pas, à ce jour, être estimée avec précision [21].

La nicotine est absorbée par voie digestive avec mise en jeu potentielle du cycle entéro-hépatique. Ce mécanisme est possible chez le fœtus même si des études sont difficiles à mettre en œuvre.

Les alcaloïdes sous forme libre, comme la nicotine, pénètrent bien plus rapidement la peau que sous forme de sels basiques. L'absorption transcutanée de nicotine a été relativement bien étudiée avec les patches

transdermiques de nicotine [22], pas d'étude en revanche concernant la nicotine en solution.

2.2.4 Effets de la nicotine

a) au niveau pré placentaire

La nicotine libre, au niveau des glandes surrénales, de l'adrénaline et de la noradrénaline. Ces substances augmentent la fréquence cardiaque maternelle et exercent des effets de vasoconstriction sur la circulation artérielle utérine et placentaire [23]. La situation est aggravée suite à la réduction de formation de l'acide nitrique (NO), puissant vasodilatateur [24].

b) au niveau placentaire

La concentration de la nicotine est 15% plus élevée dans le compartiment fœtal que dans la circulation maternelle [25].

c) au niveau post placentaire

Lorsque la mère inhale la fumée, le pic nicotinique fœtal apparaît avec un retard de 30 minutes par rapport au pic maternel [2, 21]. Au cours du 3^{ème} trimestre, le métabolisme hépatique de la nicotine est accéléré. La clairance de la nicotine augmente de 60% et celle de la cotinine de 40%. La demi-vie de la cotinine plasmatique passe de 48h à 9h [24, 26]. Cela pourrait expliquer une majoration de la « fume » en fin de grossesse chez les patientes très dépendantes physiquement.

La nicotine a des effets directs sur le cœur, les poumons et le cerveau du fœtus.

2.3 Métabolisme du monoxyde de carbone

Le CO est le résultat d'une combustion incomplète. C'est un gaz incolore, inodore et très toxique qui diffuse très vite dans l'environnement. L'intoxication peut être aiguë (incendie...) ou chronique (tabagisme, pollution environnementale...). Le degré de toxicité du CO varie avec la concentration, la durée et la fréquence de l'exposition.

Il est physiologiquement produit par l'organisme, mais à des doses infinitésimales. La production endogène de CO est de l'ordre 16,4 $\mu\text{mol/h}$ chez l'homme. Cette production représente des taux de HbCO de l'ordre de 1 à 2% soit des taux allant jusqu'à 8 ppm (particules de CO par million de particules d'air) [27].

La fumée de cigarette contient environ 4% de CO. Il est exclusivement absorbé par voie respiratoire puis passe rapidement dans la circulation sanguine.

Le monoxyde de carbone est fixé par l'hémoglobine maternelle mais aussi fœtale avec une affinité très élevée (240 fois supérieure à celle de l'oxygène pour l'hémoglobine maternelle et 400 fois supérieure pour l'hémoglobine fœtale), diminuant d'autant plus l'oxygénation tissulaire du fœtus. Ceci explique pourquoi les taux de HbCO fœtale sont toujours supérieurs à ceux de la mère. De plus, l'oxyhémoglobine restante libèrera plus difficilement l'oxygène en périphérie suite à la présence de carboxyhémoglobine. Ce phénomène aggrave encore le manque d'oxygène au niveau cellulaire.

Par ailleurs, le CO dissout dans le plasma pénètre dans les cellules, se fixe sur les hémoprotéines, les enzymes de la chaîne mitochondriale, la myoglobine, l'hyperoxydase, le cytochrome a3 et le P 450. Ceci aboutit à une moindre production énergétique intracellulaire.

Ces diverses interactions peuvent mener à l'apoptose [27].

La demi-vie du CO est de 4h chez l'adulte et de 12h chez le fœtus [1]. Ceci explique pourquoi le sang fœtal contient un taux de CO supérieur à celui de la mère de l'ordre de 15% [26, 27] et donc pourquoi il maintient une hypoxie chronique.

La carboxyhémoglobine fœtale augmente lentement durant la première heure de l'intoxication maternelle, puis progressivement en 4 à 5 heures pour s'égaliser avec le taux de HbCO maternel vers la 6ème heure. Malheureusement la HbCO fœtale augmente encore durant 24 heures et atteint un plateau en 36 à 48 heures d'exposition.

Le CO est le grand responsable de l'hypoxie fœtale et du RCIU [26, 27, 28]. C'est ainsi que l'on explique les décollements marginaux de placenta normalement inséré : par l'anoxie périphérique placentaire avec nécrose déciduale [29].

Seul l'arrêt complet du tabac objectivement confirmé par la normalisation du CO expiré est immédiatement bénéfique : seul l'arrêt de l'exposition à la source de CO et donc l'absence d'inhalation de celui-ci corrige l'hypoxie fœtale en moins de 24 heures [30].

Tableau 2 : Relation entre taux de CO mesuré à la délivrance et caractéristiques des nouveau-nés. Delcroix, 2008.

| Caractéristiques des N.Nés en relation avec le taux de CO mesuré à la délivrance | | | | | |
|--|---------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|----------|
| (résultats intermédiaires N: 30900 mère/enfant nés) | | | | | |
| SNRT ROME 2008 DELCROIX | | | | | |
| CO en ppm | 0-5 ppm N=19.280 | 6-10 ppm N= 3.301 | 11-20 ppm N= 5.369 | > 20 ppm N= 2.950 | P -value |
| Poids de naissance en gr | 3.495 ± 21 | 3.027 ± 41 | 2.783 ± 37 | 2.473 ± 68 | < 0.0001 |
| Taille en cm | 50.2 ± 0.7 | 50.1 ± 0.9 | 48.7 ± 0.9 | 46.1 ± 0.9 | < 0.001 |
| Périmètre crânien | 36.5 ± 0.04 | 36.2 ± 0.08 | 34.9 ± 0.7 | 35.3 ± 0.45 | < 0.0001 |
| Age gestationnel en semaine | 39.8 ± 0.02 | 38.4 ± 0.21 | 37.5 ± 0.26 | 35.3 ± 0.46 | < 0.0001 |
| Allaitement maternel à la délivrance | 10.353 53.7% | 1.258 38.1% | 1.578 29.4% | 418 14.1% | < 0.001 |
| % de rythme cardiaque normal durant la délivrance | 16.330 84.7% | 1.871 56.7% | 1.793 33.4% | 917 31.1% | < 0.0001 |

De plus, l'anémie fonctionnelle occasionnée par l'intoxication au CO génère une production majorée d'érythrocytes avec pour conséquence une augmentation de l'hématocrite et de la viscosité sanguine. Ceci majore le risque de thrombose maternelle, placentaire et fœtale [24].

Lorsque le taux de HbCO dépasse 5%, un taux variable de monoxyde de carbone se lie à la myoglobine et aux cellules nerveuses. Cela peut faire apparaître une perturbation du fonctionnement du muscle strié et cardiaque [31].

Un taux de HbCO supérieur à 5 % chez une femme enceinte après intoxication oxycarbonée accidentelle est une indication d'oxygénothérapie hyperbare pour diminuer le risque de séquelles neurologiques de l'enfant [30].

2.4 Métabolisme des autres composés

2.4.1 Les métaux lourds

Ils sont chélateurs du zinc qui est indispensable pour la croissance foetale. Le cadmium, en particulier, diminuerait les défenses immunitaires et se concentrerait dans le rein [29]. La vitamine C réduit l'absorption du cadmium or elle fait défaut chez le fumeur [26]. Le nickel tout comme le cadmium aurait une toxicité myocardique [29].

2.4.2 Les oxydes d'azote et les radicaux libres

Ils sont responsables de la consommation endogène de la vitamine C [29]. Les taux de vitamine C dans le liquide amniotique des femmes fumeuses sont de 50% inférieurs aux taux observés chez les non-fumeuses [24]. Or la carence en vitamine C favorise la rupture prématurée des membranes par diminution de la synthèse de collagène. Ce danger chez la femme fumeuse est multiplié par 2 avant le terme et par 3 avant 34 SA [29].

Ils induisent une diminution de l'oxyde nitrique (NO) qui est vasodilatateur [24, 26, 29]. L'effet vasoconstricteur des amines surrenaliennes en est ainsi majoré. A noter que le NO est également un myorelaxant utérin.

Les divers oxydants de la fumée de cigarette activent les plaquettes et augmentent les risques de thrombose [24, 26].

3. RISQUES LIES AU TABAC

3.1 Sur la fécondité

3.1.1 Fertilité masculine

Les substances contenues dans la fumée de cigarette se retrouvent dans le liquide séminal. Le tabagisme serait à l'origine d'une dysfonction érectile réversible à l'arrêt, d'une altération des paramètres spermiologiques et d'une altération du matériel nucléaire [2].

3.1.2 Fertilité féminine

Le tabagisme actif est associé significativement à un retard à la conception (délai augmenté de 60%) avec une relation dose effet et une réversibilité à l'arrêt du tabac. Il est responsable d'altérations structurelles à l'origine de la diminution de la fréquence des battements des cils tubaires ou de la contractilité tubaire [1]. Il est également associé à une diminution du recueil d'ovocytes en PMA (diminution des chances de réussite de 40%) et à l'avancement de l'âge de la ménopause.

3.2 Sur le déroulement de la grossesse

3.2.1 Hématome rétroplacentaire (HRP)

25% des HRP seraient liés au tabagisme, celui-ci double le risque relatif par 2 [32]. Le risque est proportionnel au taux de HbCO et il augmente avec l'âge et la parité [2]. Le tabagisme augmente également les décollements marginaux du placenta normalement inséré.

3.2.2 Placenta bas inséré

Risque multiplié par deux.

3.2.3 Grossesse extra-utérine (GEU) et avortement spontané

Il existe une association statistiquement significative entre le tabagisme et l'augmentation du risque de GEU (35% seraient attribuables au tabac)[2], et avec l'augmentation du risque d'avortements spontanés (risque augmenté de 25% au cours du 1^{er} trimestre [33]).

3.2.4 Prématurité

Le tabagisme multiplie en moyenne ce risque par 2. Elle est en grande partie induite par la survenue plus fréquente d'accidents obstétricaux. Un arrêt du tabac avant la conception et au cours du 1^{er} trimestre diminue le risque pour les grossesses en cours et pour les grossesses ultérieures [2].

3.2.5 Rupture prématurée des membranes

Risque multiplié par deux et même triplé s'il survient avant 34 SA. Le mécanisme s'explique par la stimulation de la PGE2 entraînant des contractions utérines et par l'augmentation des vaginoses bactériennes [2].

3.2.6 Retard de croissance intra utérin (RCIU)

Il est harmonieux. Le déficit pondéral est en moyenne de 200 grammes. Son incidence est de 17,7% si la femme fume pendant toute sa grossesse, sa fréquence et son intensité sont proportionnelles au nombre de cigarettes fumées. Les effets délétères sur la croissance fœtale s'observent dès les faibles quantités de CO expiré (6 à 10 ppm). Son mécanisme résulte en particulier d'une hypoxie chronique, d'une vasoconstriction utérine et ombilicale, de la toxicité du cadmium, de la sous-alimentation de la femme enceinte fumeuse [2].

3.2.7 Développement cérébral

Il existe une relation dose-effet entre le tabagisme et la réduction du périmètre crânien [2].

L'intoxication au monoxyde de carbone liée au tabac est également la première cause toxique de lésions conduisant à l'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) [30] car le système nerveux central est l'organe-cible du fœtus le plus sensible à l'hypoxie.

3.2.8 Effets tératogènes

Le tabac augmente significativement le risque de fente labio-palatine (OR : 1,5-1,7) [34], de cardiopathies congénitales (OR 1,2-1,6) [35], d'hypoplasie du nerf optique (OR : 1,4-1,8) [36], de malformations des membres (OR : 1,2) [37], de craniosténose, de gastroschisis [1].

Dans les trois premiers mois, on a pu mettre en évidence un effet dose-dépendant.

3.2.9 Mort fœtale in utero

Ce risque est multiplié par 2 avec le tabagisme et 10% des morts fœtales tardives sont attribuables au tabac [1]. Elle est en lien avec le RCIU, les malformations placentaires mais aussi la stimulation permanente des récepteurs cérébraux à la nicotine impliqués dans le contrôle de la respiration et du sommeil, et avec une cardiomyopathie [2].

3.2.10 Bien-être fœtal

Celui-ci est altéré du fait de l'hypoxie chronique, du retentissement cardio-vasculaire (augmentation du rythme et du débit cardiaque et vasoconstriction), du retentissement respiratoire (altération des mouvements respiratoires fœtaux et de la croissance pulmonaire [38], majoration de

l'hyperréactivité bronchique [39], augmentation de la perméabilité cellulaire aux antigènes) et de la diminution des mouvements fœtaux [2].

L'hypoxie entraîne des anomalies variables du rythme cardiaque fœtal (RCF) : tracés non réactifs ou peu réactifs, augmentation du rythme cardiaque de base [30]. Les anomalies s'aggravent lors des contractions utérines de l'accouchement. Le pourcentage de RCF anormaux est 2,5 fois plus grand pour des valeurs de CO expiré comprises entre 6 et 10 ppm et 4 fois plus grand pour des valeurs supérieures à 20 ppm.

Une étude récente menée sur des brebis a permis de mettre en évidence une corrélation entre l'intoxication tabagique et l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) avec diminution du flux artériel chez les nouveau-nés. Cette HTAP résulterait de la non-dilatation de la circulation pulmonaire à la naissance. Elle pourrait être elle-même la cause d'une sévère hypoxémie. L'hypoxie chronique serait la cause de la vasoconstriction pulmonaire [40].

3.3 Sur la période néonatale

Jusqu'en 2004, les études ne montraient pas de modification statistiquement significative du taux de césarienne en cas de tabagisme maternel, mais plus d'hémorragies de la délivrance et de délivrances dirigées étaient constatées. Le score d'Apgar était peu ou pas modifié [2].

3.4 A moyen et long terme

3.4.1 Mort subite du nourrisson

Ce risque est augmenté de 2 à 3 fois avec une relation dose-effet démontrée [41]. Quand la mère fume, le co-sleeping majore considérablement le risque (17 fois plus) indépendamment des conditions socio-économiques.

La toxicité de la nicotine sur les centres cérébraux respiratoires pourrait être aggravée par des épisodes d'apnée obstructive ou par un épisode d'hyperthermie.

L'arrêt du tabac chez une femme enceinte ou qui viendrait d'accoucher permettrait de diminuer ce risque de 10 à 30%.

3.4.2 Appareils cardio-vasculaires et respiratoires

Le tabagisme entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et du rythme respiratoire.

A l'âge de 6 ans, la tension artérielle systolique est significativement plus élevée lorsque l'enfant a été exposé au tabac in utero [42].

On rapporte également l'atteinte des voies aériennes distales, la survenue plus précoce d'un asthme par rapport aux enfants nés d'une mère non fumeuse. Il existe également une consommation de soins plus importante dans la petite enfance pour des troubles respiratoires.

Des études prospectives ont montré que les nourrissons ayant des valeurs fonctionnelles respiratoires abaissées couraient 4 fois plus de risques de développer ultérieurement des maladies bronchiques [43].

Le risque d'otite moyenne est également augmenté [44].

3.4.3 Développement psychomoteur et affectif

La nicotine agit défavorablement sur le développement cérébral du fœtus.

Des études retrouvent une association entre tabagisme maternel et troubles à type d'opposition, d'agressivité, de déficit attentionnel et d'hyperactivité chez l'enfant [45], avec une relation dose-effet. Le tabagisme gravidique est également associé à des déficiences mentales idiopathiques (OR : 1,6) [44]. Par contre le quotient intellectuel à l'âge de 9 ans n'est pas influencé par celui-ci [46].

Ces troubles du comportement augmentent linéairement avec le nombre de cigarettes fumées par la femme enceinte. Une étude a mis en évidence une relation avec le tabagisme passif qui se révèle aussi dangereux que le tabagisme actif [47]. En revanche, l'exposition tabagique gravidique ne s'accompagne pas d'un surrisque de troubles psychiatriques internalisés, comme la dépression ou l'anxiété. A noter aussi que les femmes fumant pendant leur grossesse ont un profil psychologique différent des autres. Leur relationnel est plus pauvre, leur capacité d'adaptation moindre, elles ont des comportements à risque et des antécédents personnels de troubles des conduites plus fréquents [48].

Le tabagisme favorise donc le Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité (TDAH) mais la réciprocité existe ! Le TDAH est un facteur de risque majeur

d'usage du tabac et d'autres substances psychoactives, avec un risque relatif multiplié de 4 à 10.

Chez les adolescents atteints de TDAH, le tabagisme est plus précoce et plus important, avec une dépendance plus marquée et des difficultés d'arrêt plus grandes [49].

3.4.4 Surpoids, obésité et diabète.

Ce risque est augmenté de 50% en cas d'exposition anténatale au tabagisme [1].

3.4.5 Syndrome de sevrage

Un syndrome de sevrage nicotinique est suspecté chez les nouveau-nés de mère ayant fumé plus de 10 cigarettes par jour durant la grossesse [50].

3.4.6 Tabagisme de l'individu exposé in utero [51]

Abdullah Al Mamun et son équipe ont étudié une sous population de l'étude MUSP (essai australien mené entre 1981 et 1984 au sujet de 7223 couples mère-bébé), à savoir 3058 femmes depuis le début de leur grossesse et leurs enfants jusqu'à leur 21 ans, dans le but d'établir une éventuelle relation entre le tabagisme maternel gestationnel et le développement de comportements tabagiques chez les enfants devenus de jeunes adultes.

Effectivement, le risque de développer un tabagisme régulier mais non précoce (après 15 ans) est 2,11 fois plus élevé dans le sous-groupe dont les mères fumaient pendant la grossesse. Celui de développer un tabagisme régulier et précoce (avant 15 ans) est lui 2,74 fois plus élevé dans ce même sous-groupe. Enfin, le tabagisme maternel hors gestationnel est également associé à un tabagisme précoce et régulier, mais à un moindre niveau.

Le tabagisme « in utero » agit de manière directe : il modifie le comportement futur de la descendance vis-à-vis du tabac. La nicotine, après être passée par le placenta, pourrait interférer avec le développement du cerveau fœtal. Elle modifierait notamment le système dopaminergique impliqué dans la régulation de différents produits (dont la nicotine) et pourrait ainsi perturber la réponse de ce même système à une présence ultérieure de nicotine.

4. DIMENSION PSYCHOLOGIQUE DU TABAGISME

4.1 Histoire de la femme et du tabac

Le tabac, originaire d'Amérique, a été introduit en Europe au XV^e siècle via les navigateurs ibériens. D'abord apanage des marins, il a très vite été introduit auprès des Cours royales et des ecclésiastiques.

Selon Didier Nourrisson : « les relations entre la femme et le tabac sont le fruit d'une longue histoire. Introduit par une femme, Catherine De Médicis, qui s'en servait pour guérir ses migraines, le tabac était présenté comme un produit de plaisir.

La femme est à l'origine de la seconde révolution tabagique en apprenant aux hommes à fumer des cigarettes. En 1843, ce sont les femmes qui vendent les premières cigarettes lors d'un gala de charité. Les hommes fument le cigare et les femmes un nouveau produit féminisé, la cigarette, qui peu à peu est également appréciée des hommes.

A l'époque, une femme qui fume était déjà considérée comme une femme qui s'émancipe. » [52]

Jean-Pierre Corbeau (1997) remarque que dans plusieurs sociétés « la levée des interdits buccaux (alcool, tabac) s'accompagne du droit de dire ce que l'on pense et ressent ».

Pour de nombreux auteurs, la volonté d'émancipation semble être une cause d'entrée dans le tabagisme pour les femmes.

L'image de la femme fumeuse a été largement relayée, de l'écrivain Georges Sand à Carmen « la cigarière rouleuse et fumeuse de tabac(...) bombe sexuelle (...) capable de choisir son destin ».

Ces icônes de la libération de la femme ont été largement récupérées par les industriels du tabac pour orchestrer leurs campagnes marketing. Les blondes américaines, popularisées par les soldats vers la fin de la 2^{ème} Guerre Mondiale, sont présentées comme des cigarettes moins fortes que celles comportant du tabac brun. Certaines gammes sont clairement destinées à la

clientèle féminine. Pour répondre aux premières études épidémiologiques révélant les méfaits du tabac, les industriels mettent sur le marché la cigarette filtre, produit présenté comme étant plus doux et donc particulièrement adapté aux femmes (Nourrisson, 2000, 2007).

La figure de la femme à la cigarette reste toujours un symbole de l'épanouissement féminin. Elle parle aux femmes de liberté, d'égalité, de créativité, d'identité [52].

La normalisation du tabagisme féminin est à regarder comme une forme moderne non autoritaire de mutilation, compensant l'extension des droits de la femme [1].

Très souvent, les femmes fument pour des raisons semblables à celles des hommes : le désir de faire comme les autres, l'amélioration de l'estime de soi, la recherche de la détente, la dépendance au tabac [52].

Jodelet (1994) définit les représentations sociales comme étant « une forme de connaissance, socialement élaborée et partagée, ayant une visée pratique et concourant à la construction d'une réalité commune à un ensemble social ». Concernant le tabagisme pendant la grossesse, l'une des représentations qui ressortent de la littérature est que « fumer pendant la grossesse relève de l'égoïsme ». L'équipe australienne de Lennon et coll. (2005) dégage la représentation suivante : « une bonne mère ne fume pas pendant la grossesse ».

4.2 Genre et addiction

Dans des études portant sur les trente dernières années, le pourcentage de réussite d'arrêt du tabac est toujours inférieur chez la femme, et ce quel que soit la méthode d'arrêt (sans aides, avec soutien psychologique ou avec TSN).

Dans la « Transdermal Nicotine Study », le taux d'arrêt à 6 mois est de 22% chez la femme et de 31% chez l'homme.

Dans la « Lung Health Study », avec la gomme, les résultats sont similaires [53].

Les différences de genre montrent une dépendance affective plus forte chez les femmes que les hommes, un impact plus marqué des événements négatifs de l'enfance comme origine des addictions et des différences dans l'accès et l'utilisation des traitements. Les prises de risque dans les

comportements addictifs sont également décrites comme plus importantes chez les femmes que chez les hommes [54].

Les troubles anxieux sont deux fois plus fréquents chez la femme que chez l'homme, or on verra plus loin qu'ils sont un facteur de maintien du tabagisme. Il en est de même pour la vulnérabilité au stress. Les stimuli sensoriels et comportementaux apparaissent plus importants pour la femme, chez laquelle la vue, l'odeur, le geste...ont des propriétés renforçatrices plus marquées [53].

Egalement, il existe une différence liée aux hormones : augmentation transitoire de la consommation lors du syndrome prémenstruel. Certains problèmes liés à la consommation de tabac, comme le cancer du col de l'utérus ou le cancer du sein, sont spécifiques des femmes.

Les hommes sont généralement plus consommateurs de drogues que les femmes, mais l'ampleur de la différence varie suivant le milieu social : lorsqu'ils occupent des positions plus favorables, les hommes tendent à adopter des comportements d'usages plus raisonnables, tandis que les femmes ont tendance à les « masculiniser » [54].

4.3 Dépendance et types de personnalité

Il est très probable que certaines personnes exposées au tabac soient plus susceptibles que d'autres de développer une dépendance, en particulier celles qui tirent bénéfice des propriétés renforçatrices de la nicotine [55].

Sous-tendues par une recherche d'activation (physiologique ou subjective) ou mettant en œuvre des mécanismes de régulation émotionnelle particuliers, les dimensions qui émergent de la littérature sont issues de trois modèles contemporains de la personnalité : l'extraversion, la recherche de sensations et la recherche de nouveauté. Ils peuvent être considérés comme des facteurs de risque psychologiques de développement d'une dépendance tabagique et de la difficulté à arrêter [55].

*l'extraversion et le neuroticisme dans le modèle de personnalité d'Eysenck

Selon Eysenck, les sujets extravertis, recherchant des moyens d'augmenter leur niveau d'activation corticale, sont susceptibles d'user de la nicotine à cet effet [56].

Plus récemment, c'est le neuroticisme (vulnérabilité générale à vivre des affects négatifs) qui apparaît de plus en plus corrélé avec le début du tabagisme et son maintien.

*la recherche de sensations dans le modèle de Zuckerman

Elle a été définie comme un trait caractérisé par le besoin d'expériences et de sensations variées, nouvelles et complexes, et la volonté de s'engager dans des activités physiques et sociales risquées. Cela faciliterait les conduites de prise de risque et de dépendances diverses. Elle est reliée à un niveau d'activité catécholaminergique. Une étude a montré une plus grande sensibilité aux effets de la nicotine chez les amateurs de sensations [57].

*la « recherche de nouveauté » dans le modèle tridimensionnel de Cloninger

La recherche de nouveauté (les autres dimensions étant l'évitement de la douleur et la dépendance à la récompense) se caractérise par l'intérêt éprouvé face à des stimuli nouveaux et le fait d'y répondre avec excitation. Il reflèterait le degré d'activation comportementale que l'on suppose modulé par l'activité dopaminergique.

4.4 Facteurs d'arrêt et de maintien du tabagisme chez la femme enceinte [6]

La grossesse peut favoriser l'arrêt du tabac. C'est un moment privilégié pour sensibiliser les futures mères aux conséquences négatives du tabagisme et mettre en place des interventions ciblées sur l'arrêt du tabac, d'autant plus qu'elles sont en contact régulier avec le corps médical. Elles peuvent être davantage motivées par le désir de protection du bébé et l'inconfort causé par les éventuelles nausées ressenties.

Plestch et Kratz [58] ont montré que les changements physiologiques liés à l'état de grossesse pouvaient à eux seuls constituer une motivation à l'arrêt du tabac. L'odeur et le goût du tabac provoqueraient des effets répulsifs. Certaines femmes enceintes fumeuses présenteraient une forme d'aversion au tabac et déclareraient des sensations désagréables provoquées par la nicotine.

4.4.1 Facteurs d'arrêt

Lu et al. [59] ont mis en évidence certaines caractéristiques des femmes réussissant l'arrêt du tabac : elles sont jeunes, ont débuté leur tabagisme tardivement, ont déjà fait des tentatives d'arrêt, leur niveau de dépendance

est faible, leur partenaire est non-fumeur, elles sont peu exposées au tabagisme passif, leur niveau socioéconomique et d'éducation est élevé. Ces caractéristiques ont été confirmées par d'autres études ultérieures.

En résumé, toutes les études montrent que les femmes arrêtant spontanément leur consommation de tabac en début de grossesse ont le plus souvent un niveau d'éducation élevé et des revenus confortables. Elles sont mariées ou vivent en couple. Elles ont planifié leur grossesse et débutent les soins prénataux plus tôt. Elles présentent une plus faible dépendance à la nicotine, ont un environnement social peu fumeur et croient fortement que fumer peut nuire au développement du fœtus. Leur degré de motivation et de confiance en elles pour l'arrêt du tabac est fort.

L'équipe de Grangé et Al. s'est également intéressée à l'étude descriptive des femmes enceintes fumeuses. Il en ressort (tableau ci-dessous) que l'information médicale tient une place importante dans les raisons d'arrêt de l'intoxication tabagique. En effet, 21% des patientes interrogées ayant continué de fumer jusqu'à l'accouchement déclaraient ne pas avoir été questionnées à ce sujet.

Tableau 3 : comparaison des motivations ayant beaucoup compté dans la tentative de sevrage ou de la diminution de la consommation en cours de grossesse entre les patientes sevrées au cours de la grossesse et celles fumeuses au jour de l'accouchement [60].

| | Fumeuses non sevrées (%) [n = 177] | Fumeuses sevrées en cours de grossesse (%) [n = 126] | p |
|-----------------------------|---|---|----------|
| Information médicale | 6,4 | 25,3 | <0,01 |
| Risque pour le fœtus | 77,8 | 92,8 | <0,01 |
| Pression familiale | 13,4 | 13,5 | <0,99 |
| Dégoût du tabac | 6,4 | 24,6 | <0,01 |

De même, sur une étude descriptive de 2009 menée sur 241 femmes, le statut tabagique du conjoint, le moral pendant la grossesse, le nombre de cigarettes fumées avant la grossesse et l'information médicale apparaissaient comme des facteurs influençant significativement l'arrêt du tabac pendant la grossesse [61].

4.4.2 Facteurs de maintien

Lorsque l'on interroge les personnes sur les effets positifs ressentis du tabagisme, les réponses habituellement entendues sont les suivantes :

- moyen d'imitation, de rite, et de contagion de groupe ;
- sensations de plaisir, de satisfaction, de détente, de bien-être ;
- stimulation intellectuelle ;
- propriétés anorexigènes ;
- soutien dans les situations de stress ;
- stimulation générale lorsque le moral baisse ;
- moyen d'affirmation de soi en cas d'anxiété sociale [53].

La prise de poids, les troubles anxieux, l'hypersensibilité au stress semblent être les principaux facteurs freinateurs pour l'arrêt chez la femme.

La consommation de tabac est fluctuante chez les femmes enceintes, un quart des fumeuses poursuivent leur consommation pendant la grossesse. Comme pour toute addiction, il existe des facteurs liés à la substance, environnementaux et individuels.

1) La substance crée une dépendance propre, par ailleurs l'association du tabac à d'autres substances psychoactives est un frein supplémentaire à l'arrêt du tabac.

La nicotine est le constituant de la cigarette majoritairement incriminé pour ses effets addictifs. Même si elle est à ce jour la plus étudiée, il apparaît que d'autres composés présents dans la fumée de cigarette, ainsi que certains additifs présents dans la cigarette, pourraient jouer un rôle dans la constitution de la dépendance au tabac.

Les données de la neurobiologie ont permis de montrer que tous les produits qui déclenchent une dépendance chez l'homme augmentent la libération de dopamine dans le noyau accumbens qui fait partie d'un ensemble de structures cérébrales dénommé « circuit de la récompense ». Les substances psychoactives, en stimulant ce noyau, induisent une sensation de satisfaction. Mais la dopamine ne serait qu'un des maillons d'un circuit

impliquant d'autres neuromodulateurs tels que la noradrénaline, la sérotonine ou l'acétylcholine. Les études chez l'animal montrent que la nicotine, tout comme d'autres substances psychoactives, modifie la morphologie des neurones localisés dans le circuit de la récompense, modifications qui peuvent altérer les propriétés de ces neurones et participer au mécanisme de la dépendance.

Enfin, plusieurs auteurs ont rapporté que les consommateurs de tabac présentaient une diminution pouvant atteindre 40 % de l'activité des monoamine oxydases (MAO), enzymes qui participent à la dégradation de neuromodulateurs comme la dopamine. Dans la fumée de tabac, on trouve des produits qui ont des propriétés inhibitrices des MAO. Il est donc possible que ces inhibiteurs diminuent la dégradation des neuromodulateurs libérés par la nicotine et participent ainsi au mécanisme de dépendance [62].

Les effets sensoriels (gustatifs et olfactifs) dus à la nicotine pourraient également intervenir dans le phénomène de dépendance.

2) Un environnement fumeur est un facteur de risque au maintien du tabagisme : rôle du partenaire fumeur et de son absence de soutien dans l'étude de McBride et al. en 1998 [63], rôle de l'environnement fumeur associé à des conditions de vie défavorables dans l'étude de Everett et al. [64].

3) Les facteurs individuels tiennent aux dimensions de personnalité sus citées.

Par ailleurs, on sait que les troubles psychologiques sont des facteurs de maintien de la dépendance tabagique (comme l'anxiété et la dépression). L'hypothèse actuelle favorise une prédisposition d'ordre psychologique et génétique à la fois au tabagisme, à la dépression et aux troubles anxieux [62].

Un autre aspect est la motivation pouvant être définie comme « la probabilité qu'un individu adhère, s'engage et poursuive une démarche spécifique de changement » [65]. Le changement de comportement se décrit en 5 stades selon le modèle de Prochaska et DiClemente : la pré contemplation (pas de problème perçu), la contemplation (début de prise de conscience), la préparation (mise en place de stratégies pour changer), l'action (modification du comportement) et le maintien (le patient n'a plus recours à son addiction).

Pour la femme enceinte, la motivation au changement va dépendre de la reconnaissance de l'intérêt de changer, de croire en sa capacité de

changement. Plusieurs facteurs peuvent influencer la motivation d'un sujet à arrêter de fumer : l'attribution du succès, l'efficacité personnelle perçue, la représentation du comportement de fumer et les facteurs externes et environnementaux.

Ruggiero et al. [66] ont exploré la façon dont se répartissent les femmes enceintes fumeuses dans les différents stades de motivation au changement du modèle de DiClemente et Prochaska. Ils ont ainsi constaté que la majorité des fumeuses appartenaient au stade de pré contemplation ou de contemplation, ce qui suggérait que la grossesse seule n'était pas une motivation suffisante pour l'arrêt du tabac. Les stades de changement étaient fortement associés à la perception des risques du tabagisme pendant la grossesse. Par exemple, les femmes enceintes au stade de pré contemplation ont une évaluation des risques tabagiques plus pauvre, se sentent moins responsables de la santé de leur bébé. Ainsi, les auteurs ont pu soutenir que l'échec des interventions sur l'arrêt du tabac destiné aux femmes enceintes était en partie attribuable à l'inadaptation des contenus de ces interventions avec les besoins des fumeuses qui se trouvaient à des stades de changement différents.

L'étude menée par Grangé et al. [67] dans 3 régions françaises en 2004 confirme ces constatations : le niveau de perception du risque du tabac entre les fumeuses au jour de l'accouchement et les femmes n'ayant jamais fumé est plus faible chez les fumeuses (tableau 4). Pour les femmes ayant essayé d'arrêter de fumer au cours de la grossesse, la notion de risques liés au tabagisme pour le bébé augmente avec la parité, ceci semble indépendant de l'âge de la femme. La sensibilité au risque fœtal semble d'autant plus faible que la dépendance est forte. Ceci pourrait être un déni. Les femmes sevrées semblent avoir la plus forte connaissance des risques, il s'agirait de la libération de ce déni car l'information est la même pour toutes. La notion d'information médicale doit être renforcée car elle compte dans la notion de risque acquise par les patientes. Plus l'âge est avancé, plus la patiente est diplômée et plus ces notions sont intégrées (tableau 5).

Tableau 4 : Comparaison des notions de risques liés au tabagisme entre les patientes fumeuses au jour de l'accouchement, celles sevrées en cours de grossesse, et celles n'ayant jamais fumé ($p < 0,05$ entre les différents groupes)

| | Fumeuses | Sevrées en cours de grossesse | Non- fumeuses |
|---|-------------------|-------------------------------------|-------------------|
| Ayant la notion que fumer est néfaste pour la santé de l'enfant | (161/177) 91 % | (126/126) 100 % | (475/493) 96% |
| Ayant la notion que fumer peut entraîner un plus petit poids de naissance | (132/177) 75 % | (113/126) 90 % | (414/493) 84% |
| Ayant la notion que fumer augmente le risque d'avortement spontané | (74/177) 40 % | (67/126) 53 % | (278/493) 56% |
| Ayant la notion que fumer augmente le risque d'accouchement prématuré | (100/177) 56 % | (91/126) 72 % | (338/493) 69 % |

Tableau 5 : Facteurs influençant la notion de risque à propos du petit poids de naissance ($p < 0,05$)

| | Ayant la notion que fumer peut entraîner un plus petit poids de naissance |
|-----------------------------|---|
| Moins de 25 ans | (124/183) 68 % |
| 25 ans et plus | (705/796) 88 % |
| Ayant le BAC | (523/576) 91 % |
| N'ayant pas le BAC | (298/392) 76 % |
| Dépendance nulle ou faible | (183/221) 83 % |
| Dépendance moyenne ou forte | (75/95) 79 % |

Les facteurs liés à la substance, les facteurs environnementaux et les facteurs individuels constituent donc un ensemble de facteurs qui, associées entre eux, expliquent le maintien du tabagisme pendant la grossesse. Les interventions anti-tabac doivent tenir compte de certaines caractéristiques de la grossesse :

- La grossesse constitue un bouleversement psychologique dans lequel l'intervention encourageant l'arrêt du tabac ne doit pas induire de

sentiment de culpabilité et préserve les bonnes conditions d'une relation mère enfant

- Les femmes ont un délai court pour cesser leur pratique tabagique
- L'intervention ne doit pas présenter de dangers pour le fœtus, un toxique ne devant pas être remplacé par un autre toxique.

L'un des obstacles majeurs au dialogue est la crainte de froisser ou de blesser la femme enceinte car l'échec d'un sevrage peut être ressenti comme culpabilisant tant pour la patiente que pour le médecin. Il convient de poser des questions qui aident le fumeur à savoir où il en est de son histoire tabagique plutôt que de donner des ordres ou conseils qui seront ressentis comme culpabilisants.

5. SEVRAGE TABAGIQUE PENDANT LA GROSSESSE

5.1 Généralités

L'arrêt du tabac est immédiatement bénéfique pour l'enfant à naître et sa mère. Il doit donc intervenir le plus tôt possible au cours de la grossesse. Il n'est jamais trop tard pour arrêter. Même pendant l'allaitement, cela reste bénéfique [2].

Un seul message clair et univoque est à délivrer par les professionnels de santé : l'arrêt complet du tabac !

Le bilan préalable comprend un interrogatoire et un examen clinique complet. On évalue la dépendance à l'aide du test de Fagerström (cf. *annexe 1*), selon Delcroix [1] seule la première question « combien de temps après être réveillée fumez-vous votre première cigarette ? » est adaptée à la femme enceinte. Le comportement tabagique est évalué par le test de Horn (cf. *annexe 2*). L'évaluation de la motivation à l'arrêt peut se faire à l'aide de divers tests : Richmond (cf. *annexe 3*), Di Maria (cf. *annexe 4*), Lagrue et Légeron (cf. *annexe 5*).

Il est indispensable de rechercher un état anxio-dépressif afin d'orienter la parturiente vers un psychologue ou un psychiatre si nécessaire. Le test HAD (cf. *annexe 6*) peut être d'une grande utilité.

Les femmes enceintes qui continuent à fumer malgré la connaissance des effets néfastes sont, en réalité, souvent en grand désarroi et présentent une ambivalence. D'un côté, elles souhaitent ne plus intoxiquer leur bébé, de l'autre, la souffrance du manque qu'elles éprouvent est un obstacle majeur au sevrage tabagique.

Le rôle du soignant est d'accompagner de manière la plus généreuse et personnalisée, la femme qui, à travers une demande souvent discrète et peu persuasive, exprime le désir d'arrêter de fumer. Le tableau 6 reprend les bienfaits à l'arrêt du tabac qui sont à exposer à la patiente.

Tableau 6 : Grossesse, allaitement : les bienfaits de l'arrêt du tabac [1].

| | |
|--|--|
| En arrêtant de fumer, vous pouvez vérifier ou bénéficier des bienfaits suivants au bout de : | |
| 24 heures | -oxygénation normale -diminution du risque de décollement placentaire et de mort fœtale |
| 48 heures | -moins d'essoufflement à l'effort -suppression d'accidents aigus à l'effort -croissance fœtale |
| 1 semaine | -ongles plus roses -odeurs mieux senties, saveurs mieux perçues -estime de soi retrouvée -reprise de la croissance fœtale |
| 2 semaines | -peau plus éclatante -respiration plus facile -moins d'encombrement bronchique pour moins de toux -réduction du risque de prématurité ou de perte du liquide amniotique |
| 3 semaines | -recroissance des cils bronchiques -production normale du mucus -fonction respiratoire normalisée |
| 4 semaines | -réduction du risque des infections respiratoires pendant la grossesse |
| 2 mois | -correction du retard de croissance intra-utérin -réduction du risque de vaginose bactérienne et d'infections du col de l'utérus à papillomavirus -réduction du risque d'accident vasculaire ou de parodontite |

Le syndrome de sevrage peut se manifester par des troubles de l'humeur (humeur instable ou déprimée, irritabilité, nervosité, colère), une insomnie, un sentiment de frustration, une anxiété, des troubles de la concentration, une hyper activité. En principe, on retrouve une diminution du rythme cardiaque d'environ 8 battement par minute ; une augmentation de l'appétit avec une prise de poids moyenne de 2 à 4 kilogrammes ; une appétence pour les aliments sucrés ; une augmentation de la toux dans les premiers jours d'arrêt ; une diminution des performances sur des tâches qui demandent une concentration importante.

Ce syndrome débute en quelques heures et est le plus intense dans les 24/48 premières heures. La plupart des symptômes durent environ 4

semaines, mais les pulsions à fumer et l'irritabilité peuvent persister 6 mois ou plus [53].

5.2 Mesure du CO expiré

En 2004, la mesure du CO a été recommandée pour le dépistage et le suivi des femmes enceintes tabagiques.

En effet, elle permet de diagnostiquer toute hypoxie fœtale pendant la grossesse. La preuve de l'hypoxie fœtale liée au tabagisme repose, en anténatal, exclusivement sur la mesure du CO expiré en ppm au plus près des conditions cliniques habituelles et, à la naissance, sur la détermination sur le sang du cordon, en plus du pH et du déficit de base, du taux de HbCO fœtale.

En cas de tabagisme passif ou d'intoxication oxycarbonée, le pourcentage de carboxyhémoglobine maternelle dépend du temps d'exposition à la fumée de tabac, de la concentration en CO de l'air inspiré et de la fréquence respiratoire. En cas de tabagisme actif, il dépend beaucoup plus de la force et du nombre de bouffées d'inhalation de cigarette que du nombre de cigarettes fumées [30].

La mesure du CO s'utilise également dans le cadre du sevrage pour donner à la femme enceinte une mesure instantanée de son niveau d'intoxication tabagique, point de départ d'un dialogue constructif et facteur déterminant pour l'arrêt. Elle permet également de s'assurer de la réalité de l'arrêt [2].

Le CO dans l'air expiré est un bon témoin du tabagisme quotidien et de l'inhalation de la fumée de tabac. Les avantages du CO sont nombreux : mesure facile, éventuellement ambulatoire (à l'aide d'analyseurs de CO portatifs, soit une méthode électrotechnique), non invasive, répétable, peu onéreuse et donnant un résultat immédiat. Cependant, la mesure du CO présente certains inconvénients. Il s'agit d'un marqueur non spécifique du tabagisme (gaz d'échappement des véhicules, appareils de chauffage défectueux...). Des conditions physiologiques (effort, sommeil) ou pathologiques (emphysème pulmonaire) modifient sa concentration dans l'air expiré. Bien que chimiquement différent de la nicotine et ses métabolites, il reflète l'inhalation de toutes les substances contenues dans la fumée de tabac et ne représente qu'un indicateur indirect de la quantité de nicotine absorbée par le fumeur. Sa demi-vie biologique étant brève (2 à 6 heures), le CO reflète le tabagisme récent des 10 à 24 heures précédant la mesure [68].

Cette mesure se fait au cabinet, en direct. Elle permet également d'estimer l'intoxication fœtale (15% de plus que le CO expiré maternel). La

technique est simple mais nécessite de s'équiper d'un appareil de mesure du CO. On demande à la patiente d'inhaler de l'air, de maintenir une apnée de 10 secondes que l'appareil calcule et de souffler lentement dans l'embout à usage unique (placé au niveau d'un filtre anti-reflux). La lecture est immédiate. On estime de façon générale qu'un ppm équivaut à une cigarette [26, 27]. Cela ne sera pas vérifié s'il existe un phénomène de « fume compensatoire » ou « phénomène d'autotitration ». Il s'agit du mécanisme par lequel une personne va réduire volontairement sa consommation de tabac tout en compensant ce « manque à fumer » par des bouffées plus profondes, des apnées relatives avec le poumon rempli de fumée et en expirant les lèvres pincées. Ainsi, la femme enceinte physiquement dépendante à la nicotine qui diminue sa consommation de 20 à 5 cigarettes par jour peut maintenir des taux plasmatiques de nicotine identiques. Diminuer le nombre de cigarettes fumées peut augmenter le risque, comme dans l'exemple du tableau ci-dessous.

Tableau 7 : CO expiré et nombre de cigarettes fumées (exemple d'une patiente) [30]

| Age de la grossesse en semaines d'aménorrhée | Nombre de cigarettes fumées par jour | CO de l'air expiré en ppm |
|--|--------------------------------------|---------------------------|
| 9 SA | 30 | 34 |
| 17 SA | 10 | 76 |
| 20 SA | 0 | 6 |

L'idéal est de procéder à la mesure entre 30 minutes et 2 heures après la dernière bouffée inhalée [27]. Le taux de CO ainsi que le délai de la dernière bouffée doivent être notés au dossier. Certains appareils extrapolent instantanément le pourcentage de carboxyhémoglobine fœtale.

Les valeurs seuils sont reprises ci-dessous :

Tableau 8 : valeurs seuils de la mesure du CO expiré [26].

| | |
|--------------------|--------------------------------------|
| <5 ppm | normal |
| Entre 6 et 10 ppm | Tabagisme passif ou « petit fumeur » |
| Entre 11 et 20 ppm | Grande intoxication au CO |
| >20 ppm | Très grande intoxication au CO |

La répétition de la mesure renforce la motivation pour arrêter de fumer. La patiente découvre qu'elle peut faire d'emblée le maximum pour son bébé en voyant le taux de CO diminuer au cours de la prise en charge. Le soignant renforce ainsi son sentiment d'efficacité.

L'interprétation et la lecture de la mesure doivent être non culpabilisantes.

C'est le moyen le plus efficace d'évaluer le risque d'hypoxie fœtale par l'intoxication oxycarbonée de la femme fumeuse [28].

La mesure du CO peut aider à ajuster le traitement substitutif nicotinique [69].

Le Pr Delcroix et son équipe proposent d'inclure la mesure du CO dans la méthode des « 5A » (cf infra 5.4.1 *l'entretien motivationnel*), d'où la création de la « fiche méthode des 6A » (annexe 7) [30].

Pour les femmes fumeuses qui consultent pour suivi prénatal, ne pas mesurer le CO expiré, et donc ne pas leur apporter l'aide médicale efficace nécessaire pourra, en cas d'accident ou de handicap chez l'enfant, être assimilé à « non-assistance à personne en danger » [1].

5.3 Mesure de la cotinine urinaire

La cotinine peut être dosée dans différents milieux biologiques : plasma, salive, urine. Le dosage de la cotinine présente des avantages car il s'agit d'un marqueur direct de la quantité de nicotine absorbée par le fumeur, bien qu'elle ne représente que 16 à 20 % des métabolites de la nicotine. Une étude récente a montré la forte corrélation entre cotinine plasmatique maternelle et fœtale qui sont quasiment identiques, soulignant l'absence de barrière placentaire pour cette molécule [70]. Contrairement à la nicotinurie, la cotininurie est indépendante du pH urinaire. La demi-vie biologique de la cotinine chez les fumeurs est plus longue (15 à 19 heures) que celle de la nicotine (2 heures) ou du CO (2 à 6 heures). Enfin, le dosage de la cotinine urinaire n'est pas invasif et peut être facilement répété en cas de besoin [68].

Cette technique donne le reflet de la consommation nicotinique des trois derniers jours. La formule de Benowitz permet de quantifier exactement la quantité de nicotine dont la patiente a besoin pour une substitution optimale.

Cette dernière ne doit pas dépasser 80% de la valeur de départ. Deux mesures seront nécessaires : une en dehors de tout traitement et une seconde sous traitement afin de s'assurer de ne pas dépasser le taux de départ [8].

Formule de Benowitz :

Nicotine inhalée en mg/24h = cotinine urinaire ($\mu\text{g/l}$) \times 0,013

Un exemple :

La cotininurie mesurée est de 2317 $\mu\text{g/l}$, donc d'après la formule la patiente inhale 30,12 mg de nicotine. La substitution sera donc de 24 mg (30,12 \times 80%).

S'il est difficile de fixer un seuil de positivité, les valeurs suivantes peuvent être proposées :

- < 6 $\mu\text{g/l}$ pour le sujet non fumeur non exposé à la fumée,
- 6 à 50 $\mu\text{g/l}$ pour le sujet non fumeur exposé à la fumée,
- 50 à 150 $\mu\text{g/l}$ pour le petit fumeur,
- 150 à 600 $\mu\text{g/l}$ pour le fumeur,
- 600 à plus de 5 000 $\mu\text{g/l}$ pour le gros fumeur.

La nicotine inhalée (mg/24 heures) est égale :

- à la cotinine sanguine ($\mu\text{g/l}$) \times 0.08,
- à la cotinine urinaire ($\mu\text{g/l}$) \times 0.013 ou
- à la cotinine salivaire ($\mu\text{g/l}$) \times 0.10

Concernant les fumeurs actifs, la corrélation entre le CO expiré et le rapport cotinine/créatinine urinaire est forte, égale à 0,59. La prédiction de la valeur du rapport cotinine/créatinine urinaire est satisfaisante lorsque le CO est bas (inférieur ou égal à 14 ppm) ou élevé (supérieur ou égal à 35 ppm). En revanche, lorsque le CO est compris entre 15 et 34 ppm, le lien entre le CO expiré et le rapport cotinine/créatinine urinaires n'est pas suffisant pour une prédiction correcte. En pratique, la détermination du rapport cotinine/créatinine urinaire est utile dans ce dernier cas. Dans les deux autres cas, la détermination du rapport cotinine/créatinine urinaire n'est pas indispensable car la seule mesure du CO s'avère suffisante [68].

Il existe un obstacle non négligeable à la mise en pratique de ce dosage : le coût. Le dosage de la cotinine urinaire n'est pas remboursé. La participation

financière demandée au patient est de l'ordre de 25 euros. De plus, le délai pour obtenir des résultats est long : environ une semaine. Ainsi, son dosage reste peu pratiqué dans les consultations de tabacologie (14 % en 1999 et 12,5 % en 2002) [68] et c'est finalement la mesure du CO qui l'emporte.

5.4 Aide à l'arrêt du tabac

5.4.1 La prise en charge psychologique et/ou comportementale [2]

Il existe plusieurs approches :

- 1) Le *conseil minimal* « fumez-vous ? » « si oui, souhaitez-vous arrêter de fumer ? » + remise éventuelle de documentation.
- 2) L'*intervention brève* = conseil minimal + information sur les outils d'aide à l'arrêt du tabac
- 3) L'*entretien motivationnel* : messages courts d'encouragement adaptés au degré de motivation pour l'arrêt. Il se rapporte aux recommandations internationales des « 5A » :

*Ask : demander « fumez-vous ? »

*Advise : conseiller « vous devriez arrêter de fumer »

*Assess : évaluer la préparation à l'arrêt du tabac

*Assist : aider à l'arrêt

*Arrange : suivre la tentative d'arrêt

Cet entretien fait appel à l'empathie, au renforcement par questions ouvertes ou écoute réflexive, au développement des dissonances et à l'identification des pièges à éviter (confrontation, déni) [1].

4) La *thérapie comportementale et cognitive* (TCC) : importance de la dimension éducative et pédagogique, elle prend en compte les pensées et les émotions du fumeur. Elle associe une approche scientifique (vérification des pratiques tabagiques) et une approche stratégique (définition de buts et des moyens pour les atteindre). Elle se base sur l'alliance thérapeutique (coopération).

Ces approches sont relativement récentes dans le sevrage tabagique et multiplient par deux le taux d'abstinence dans la population générale, six mois après l'arrêt [71].

5) La *consultation psychologique* (psychologue ou psychiatre).

Les 3 premières interventions ont montré une efficacité statistiquement significative sur le taux d'arrêt du tabac par rapport à l'absence d'intervention. Pour les femmes enceintes, le taux de succès est plus important s'il y a un suivi plus intense par un tabacologue, par rapport à la population générale.

On peut, lors du premier entretien avec la patiente, établir une balance décisionnelle (tableau 9) [28]. On définit ainsi les aspects agréables positifs, les aspects négatifs, les craintes à l'arrêt et les aspects positifs attendus de l'arrêt du tabac. Cela nous permet d'entrevoir la perception qu'a la patiente de sa consommation afin de renforcer ses motivations à l'arrêt de façon non culpabilisante. On obtient ainsi les clefs des stratégies à mettre en place pour ne pas reconsommer.

Tableau 9 : exemple de balance décisionnelle.

| | |
|--|--|
| <p>Les plus de la fume</p> <ul style="list-style-type: none"> • La gestion du stress • Convivial en sortie • Etc <p>Les moins de la fume</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pas bon pour le bébé. Petit poids de naissance. • Pression de l'entourage • Nécessité d'en avoir toujours sur soi • Etc | <p>Les plus de la défume</p> <ul style="list-style-type: none"> • La liberté retrouvée • Moins de soucis de santé pour le bébé • Ne pas sentir mauvais • Fierté personnelle • Pour le bébé • Les économies • Etc <p>Les craintes à l'arrêt</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reconsommer • Prendre du poids • Etre irritable • Etc |
|--|--|

L'annexe 8 est un exemple de « fiche patiente », sorte de contrat passé entre le soignant et la patiente qui peut servir de support pour le suivi.

5.4.2 La prise en charge pharmacologique

On y a recours si la femme n'arrive pas à s'arrêter rapidement seule ou avec la prise en charge psychologique, ou si elle n'est pas motivée par cette dernière.

Les traitements substitutifs nicotiques (TSN) ont un risque négligeable comparé à celui du tabagisme conservé le long de la grossesse. La nicotémie sous TSN est 2 à 3 fois moins élevée que la nicotémie liée au tabagisme. De plus, il n'y a pas la toxicité des autres produits de la cigarette dont le CO.

Aucune contre-indication ni restriction d'emploi des substituts nicotiques n'existe durant la grossesse chez la patiente physiquement dépendante [72], l'autorisation de mise sur le marché pour les femmes enceintes existe depuis octobre 1997. Il faut cependant ajuster les dosages en fonction des taux de CO et de cotinine mesurés. Il faut tenir compte des susceptibilités individuelles. Par exemple, une femme enceinte avec des nausées et vomissements tolérera moins bien une substitution par voie orale.

Dans les études chez la femme exposée à la nicotine sous forme de traitement, on retrouve une augmentation de la fréquence cardiaque et de la TA maternelle [26]. Une majoration du RCF est aussi observée durant les 25 minutes après la fume d'une cigarette [29]. Par contre, on n'a pas noté de variation significative au niveau du flux artériel placentaire et dans l'artère ombilicale.

Plusieurs études humaines n'ont montré aucune activation évidente des plaquettes chez les patients exposées à la nicotine sous patch [24].

L'étude de Wisborg, bien que non significative en terme d'arrêt, montre que les femmes sous patchs nicotiques ont eu des bébés de poids de naissance significativement plus élevé que les bébés des femmes qui ont continué à fumer (gain de 158g). La Cochrane sur tabac et grossesse estime le gain moyen seulement de 50 grammes lors de l'arrêt au cours de la grossesse. Enfin, Adler a démontré sur une petite série de femmes enceintes patchées avec une « fume » résiduelle que le poids de naissance était plus important que chez celles qui avaient continué à fumer sans réduction compensée [28].

Une étude clinique a montré une faible efficacité du TSN sur l'arrêt du tabac, probablement due au métabolisme plus rapide de la nicotine chez la femme enceinte. Un traitement standard (15mg sur 16h) peut être insuffisant chez les femmes fortement dépendantes au tabac. Par contre le poids de naissance moyen des enfants nés après 37 SA était plus important dans le groupe traité par TSN [2].

Le TSN est à instaurer le plus tôt possible, en effet si l'arrêt est obtenu avant le 3^{ème} trimestre, la plupart des effets délétères sur le fœtus sont évités. De meilleurs résultats sont obtenus s'il est associé avec une approche psychologique et/ou comportementale.

En cas d'utilisation du timbre, l'utilisation diurne est préférentielle (réduction de l'exposition). La dose de nicotine et sa répartition sur le nyctémère doivent être suffisantes pour obtenir et maintenir un arrêt complet du tabac. Compte tenu de l'augmentation du métabolisme chez la femme enceinte, des doses plus élevées sont nécessaires pendant au moins 8 semaines [1]. On peut associer timbre transdermique et forme orale. Les formes orales permettent de contrôler les envies irrésistibles de fumer (*craving*).

Les différentes formes de TSN :

*les gommes : de 2 ou 4 mg. Seule la moitié de la dose sera résorbée. On les trouve à la menthe, aux fruits ou neutres. On mord la gomme une ou deux fois puis on la place entre la joue et la gencive durant 1 à 2 minutes et on recommence la manœuvre. Si la personne chique trop rapidement, elle avale une salive riche en nicotine et les effets indésirables peuvent apparaître (nausées, vomissements, sensation de brûlure, hypersalivation, hoquet). Elles ne sont pas indiquées en cas d'intolérance au fructose ou de prothèses dentaires

*les comprimés à sucer : 1,5, 2 et 4 mg, on les laisse fondre en bouche (15 à 20 minutes).

*les microtabs : à 2 mg, on les met sous la langue. Goût fortement poivré.

*l'inhaler : il s'utilise comme une cigarette. La nicotine résorbée se fait par microgouttelettes qui se déposent dans la cavité buccale. On ne retrouve pas le plaisir, les odeurs et le toucher de la cigarette. Attention chez les

patientes asthmatiques. Le système fonctionne moins bien à moins de 10°C. Son coût est élevé et il maintient le geste.

**les patches* : à 30, 20 et 10 cm². Au cours de la grossesse, il ne faut les apposer que 16h/24 en alternant les sites de pose. La tolérance est plutôt bonne. Les effets secondaires les plus fréquents sont une sensation de lourdeur dans le bras lorsqu'il est mis sur l'épaule et la sensation de prurit local associé à une rougeur (rôle de la colle).

A titre d'exemple, l'annexe 9 récapitule le prix des substituts nicotiques en octobre 2010 [26].

Il faut absolument proscrire les cigarettes sans nicotine (NTB) vendues en pharmacie. La femme pense fumer de manière anodine sans avoir conscience qu'elle inhale plus fortement la fumée de ces cigarettes à la recherche de nicotine. L'intoxication par le monoxyde de carbone sera ainsi plus importante. Cela augmente, au contraire, les risques d'hypoxie fœtale.

Le tableau 10 résume une proposition de prescription des TSN en fonction du taux de CO expiré et du niveau de dépendance de la patiente.

Tableau 10 : substituts nicotiques et grossesse (posologie à adapter selon les chiffres de CO expire en ppm). Source : d'après Delcroix M. et al., Journée mondiale sans tabac 2010, « Tabac et appartenance sexuelle : la question du marketing auprès des femmes », Le Mag', 2010, 4-5.

| Délai pulsion à fumer au réveil | Taux de CO expiré en ppm | | |
|---------------------------------|--------------------------|--|--|
| | Moins de 10 ppm | Entre 10 et 19 ppm | Plus de 19 ppm |
| <60 min | EM* + forme orale | EM + timbre 10 ou 15 mmg/16h + forme orale | EM + timbre 25 mmg/16h + forme orale |
| <30 min | EM + forme(s) orale(s) | EM + timbre 10 ou 15 mmg/16h + forme(s) orale(s) | EM + timbre 25 mmg/16h + forme(s) orale(s) |
| <5 min | EM + forme(s) orale(s) | EM + timbre 15 mmg/16h + forme(s) orale(s) | EM + timbre 25 mmg/16h + forme(s) orale(s) |

*EM : entretien motivationnel

On peut s'aider de la vitamine C (Cétamine® 1g que l'on coupe en 4) qui, par son goût acide, interfère avec l'envie de fumer. On peut utiliser

jusqu'à 8 quarts de comprimé par jour. La femme enceinte peut utiliser ¼ de Cétamine® à la place d'une gomme, par exemple [28].

En cas de constipation liée à l'arrêt du tabac, elle peut prendre du magnésium (stabilisateur membranaire) [28].

Il existe un remboursement spécifique des consultations d'aide à l'arrêt du tabac. Il s'agit d'un remboursement forfaitaire de 30 euros par consultation en plus de la consultation classique. Le temps recommandé est de 45 min pour la première consultation et 30 minutes pour les 7 suivantes. Cette nomenclature peut être appliquée de nouveau après 2 années civiles.

Pseudo code 740471 : consultation femme enceinte de 1-8 fois/grossesse d'un montant forfaitaire de 30 euros.

Pseudo code 740434 : première consultation d'une durée de 45 minutes pour un montant forfaitaire de 30 euros.

Pseudo code 740456 : de la 2^{ème} à la 8^{ème} consultation, durée 30 minutes pour un montant forfaitaire de 20 euros (tarification pour toutes les autres personnes, hors femme enceinte).

En parallèle, on déplore le peu de remboursements concernant les TSN, même pour les femmes enceintes (50 euros par an). Ceci est d'autant plus pénalisant que les conditions socio-économiques sont défavorables. Nous attendons les mesures de l'état en ce sens qui sont promises pour la fin de l'année.

5.5 Cas de l'allaitement

Même si les mères fumeuses ont des difficultés à arrêter ou si elles poursuivent leur tabagisme, il faut les encourager à allaiter. L'allaitement maternel est toujours bénéfique pour leur enfant.

La nicotine, en diminuant le taux de base de la prolactine, induit une diminution d'environ 20% de la production lactée. Elle a aussi un effet inhibiteur sur l'ocytocine, ce qui diminue les réflexes d'éjection de lait au moment des tétées [1].

L'allaitement est également une période favorable pour la réussite du sevrage tabagique. Il entraîne une sécrétion élevée de prolactine et d'ocytocine

qui ont un effet anti-stress et anti-blues. Il favorise la confiance en soi et la qualité de l'attachement mère-enfant [1].

Les timbres transdermiques entraînent des taux lactés de nicotine 2,5 fois inférieurs que ceux observés chez les mères fumeuses. Les formes orales entraînent des pics sériques de nicotine juste après les prises, elles doivent être donc prises à distance de la tétée (2 à 3h). Les formes orales sont à privilégier. Si les timbres transdermiques sont utilisés, il faut privilégier l'usage diurne et les tétées nocturnes [2].

Enfin, dans cette période du post-partum, il est à noter que 70% des femmes refument, et ce précocement (délai de 2 à 6 mois). Les facteurs de reprise ayant été identifiés sont la multiparité, la prise de poids, une grossesse peu suivie et des événements stressants [73]. Il y a donc une faiblesse du système de prévention à ce niveau-là. Il faut prolonger la prise en charge tabacologique après la naissance car la grossesse en soi n'est pas une motivation suffisante pour l'arrêt du tabac [74].

5.6 Exemple de Marie-France Bouysset, sage-femme, ou comment aborder les femmes enceintes tabagiques [75]

Elle préfère le terme de « désaccoutumance tabagique » au terme de sevrage car il correspond plus à ce que les femmes attendent. Sa méthode de travail est fondée sur le dialogue avec une approche cognitivo-comportementale. Les mots-clés en sont « tolérance, objectivité et respect » avec une volonté de dédramatiser la situation et de mettre en confiance dès la 1^{ère} consultation sinon ce sera l'échec. En effet, la femme vient souvent à reculons à cette 1^{ère} consultation car elle est mise en accusation par son entourage proche.

Son 1^{er} objectif est d'informer : définition de la dépendance et son processus d'installation ; méfaits du tabac pendant la grossesse, pour le fœtus, le déroulement de l'accouchement, l'allaitement, le nouveau-né et le nourrisson. Il faut aborder tous les sujets et répondre à toutes les questions. C'est une phase de travail très délicate car les femmes ne sont souvent pas très à l'aise.

Son 2nd objectif est de sensibiliser et de motiver. L'outil alors utilisé est le groupe de 6 ou 7 personnes dont les termes de grossesse sont différents.

Chaque réunion dure 1 heure et quart avec une extension de 30 minutes pour la première fois. Le travail s'effectue dans la convivialité et ne néglige aucun détail.

Son 3^{ème} objectif est de positiver sans banaliser dans le but d'obtenir un changement de comportement. Les femmes font le relevé quotidien du nombre de cigarettes fumées en déterminant celles qu'elles perçoivent comme superflues ou le contraire. Elles analysent ainsi leur propre comportement de consommation afin de mieux modifier leurs habitudes et rituels tabagiques. Chaque semaine est fixé un objectif.

Les outils de travail sont, outre le groupe, le dossier, l'analyseur de CO (concrétisation visuelle des efforts fournis), le répondeur téléphonique et les substituts nicotiniques.

Le dossier comporte les explications sur la dépendance, le schéma d'évolution naturelle du tabagisme ou cycle de Prochaska, le test de Fagerström, le « petit carnet », la liste des « trucs et astuces », les conseils de diététique...

Quant à la prescription du TSN, elle travaille avec un médecin tabacologue proche de l'hôpital où elle exerce qui accepte de recevoir les femmes en urgences.

Il est impératif d'associer les conjoints (fumeurs ou non-fumeurs) en leur proposant des réunions d'information.

Il est essentiel de mettre en place un soutien pour le post-partum immédiat à poursuivre durant le congé postnatal.

Quelques phrases à dire aux femmes :

>>> « Vous n'êtes pas coupables du manque de volonté mais victimes de la dépendance ! »

>>> « La cigarette est votre amie et votre ennemie : il est difficile de l'oublier ! »

>>> « Vous ne devez pas vous décourager : il n'est jamais trop tard pour tenter d'arrêter de fumer ! »

>>> « N'oubliez pas : jamais la connaissance d'un risque ne suffit à modifier un comportement ! »

5.7 Un programme de sevrage efficace pour les femmes au Canada [76]

Le programme d'abandon du tabac de l'Institut de cardiologie de l'université d'Ottawa (ICUO) est proposé en milieu hospitalier. Il allie consultations, interventions, informations, suivi et rétroaction. Il est devenu le modèle national du fait de ses bons résultats : 50% restent non fumeurs après 6 mois, 46% à 1 an. Ce programme a donc été adopté par plus de 35 hôpitaux canadiens en 2007. Il permet de repérer les fumeurs de façon systématique et de leur offrir une aide au sevrage tabagique.

Ce protocole a été intégré et adapté dans un programme pour la santé des femmes car les habitudes tabagiques diffèrent de celles des hommes et certaines conséquences leur sont propres. Après repérage, elles ont accès à un traitement approprié de sevrage et sont soutenues par une infirmière conseillère attitrée. Le suivi est consigné dans un dossier, toute intervention par un professionnel utilise une approche claire et non critique. Le TSN est largement utilisé. Chacune bénéficie d'un plan individuel. Le suivi est également assuré par un système interactif de réponse vocale sophistiqué.

6. EVALUATION DE L'ETAT DE SANTE DU NOUVEAU-NE A LA NAISSANCE

Il existe des marqueurs cliniques et biologiques de la vitalité fœtale et néonatale.

Parmi les marqueurs cliniques, on retient le liquide amniotique méconial, l'analyse du rythme cardiaque fœtal (RCF), le score d'APGAR et les mensurations du nouveau-né.

Parmi les marqueurs biologiques : les gaz du sang et le pH à partir des prélèvements réalisés au sang du cordon. On pourrait également analyser le pH et les lactates au scalp (bon reflet du statut acido-basique fœtal) mais son caractère invasif fait préférer le type de prélèvement sus-cité.

6.1 Liquide amniotique méconial et RCF

Le liquide amniotique méconial est spécifique d'une hypoxie fœtale. Cependant, il est retrouvé dans 15% des accouchements sans qu'il y ait d'asphyxie fœtale associée [77].

L'analyse du RCF permet le dépistage d'une situation à risque d'acidose fœtale mais il ne permet pas de l'établir [78].

6.2 Score d'APGAR

Il s'agit d'une cotation visant à évaluer l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine grâce à une analyse rapide de ses grandes fonctions vitales. Il s'établit à 1, 3, 5 et 10 minutes de vie. Il évalue la fréquence cardiaque, les mouvements respiratoires, la coloration de la peau, le tonus musculaire et les réactions à la stimulation. Chacun de ces paramètres est coté de zéro (absent) à deux (normal).

Un score d'APGAR anormal (inférieur à 7) n'est pas spécifique d'une asphyxie néonatale. Il faut le corréliser à la valeur du pH : un pH normal élimine une hypoxie per-partum [77].

Tableau 11 : cotation APGAR

| | 0 | 1 | 2 |
|---------------------------|--------------------|---------------------------------|---------------------------|
| Coloration | Tronc bleu ou pâle | Tronc rose Extrémités bleues | Tronc et extrémités roses |
| Respiration | aucune | superficielle | Cri rigoureux |
| Tonus | flasque | moyen | vigoureux |
| Réactivité* | aucune | faible | vive |
| Fréquence cardiaque (bpm) | 0 | <100 | >100 |

*Réactivité : motricité spontanée, cri, éternuement, toux.

6.3 Les mensurations du nouveau-né

Elles rapportent la trophicité du nouveau-né. Il est ainsi pesé et mesuré : périmètre crânien (PC) et taille. Ces mesures sont inscrites sur des courbes de références. Elles prennent en compte l'âge gestationnel et le sexe du nouveau-né. Il en existe plusieurs, à l'HME de Limoges, on utilise celle d'Audipog.

Le nouveau-né est dit eutrophe si son poids de naissance se situe entre le 10^o et le 90^o percentile, hypotrophe s'il est inférieur au 10^o percentile et hypertrophe s'il est supérieur au 90^o percentile.

L'hypotrophie avec altération simultanée de tous les paramètres correspond au RCIU harmonieux dont le début est généralement précoce au cours de la grossesse.

L'hypotrophie avec altération essentiellement du poids correspond au RCIU dysharmonieux (début plus tardif).

Le RCIU harmonieux est de moins bon pronostic que le dysharmonieux.

Les mensurations normales du nouveau-né à terme sont [79]:

*poids moyen 3300 grammes (2700 à 4000 grammes)

*taille 50 cm +/- 4 cm

*PC moyen 35 cm (32 à 36 cm)

Les facteurs influençant la croissance fœtale [79] sont d'ordre

*génétique,

*environnemental :

-altitude : hypoxie maternelle au-delà de 1500 mètres,

-malformations utérines (hypotrophie)

-parité : augmentation du poids de naissance avec la parité

-obésité et prise de poids excessive au cours de la grossesse (hypertrophie)

-toxiques : tabac, drogues, alcool : RCIU harmonieux

*fœto-placentaire :

-les pathologies maternelles telles que les syndromes vasculo-rénaux (hypertension, pré-éclampsie...) diminuent le débit utéro-placentaire d'où une hypotrophie néonatale.

-les anomalies placentaires (décollement chronique du placenta, placenta prævia ou calcifié) sont responsables également d'hypotrophie néonatale.

6.4 pH au sang du cordon ombilical

Il renseigne sur le degré d'asphyxie fœtale qui correspond à des altérations sévères des échanges gazeux utéro-placentaires. Une diminution de ces échanges peut entraîner une hypoxémie puis une hypoxie et peut aller jusqu'à l'asphyxie fœtale [78].

L'asphyxie conduit à une acidose métabolique qui se définit par un $\text{pH} < 7$, à une hyperlactacidémie (déficit de base ≥ 12 mmol/l). Ils sont le témoin d'une altération du métabolisme cellulaire.

Dans l'artère ombilicale, le pH physiologique est de 7,25. Pour de nombreux auteurs, il est normal s'il est supérieur à 7,20, on parle alors de pré-acidose entre 7,15 et 7,20 et d'acidose grave en deçà de 7,15 [80].

Depuis décembre 2006, la mesure du pH est réalisée systématiquement à l'HME de Limoges dans le but de disposer d'un élément objectif et enregistré pour la prévention médico-légale d'une anoxie ischémique du nouveau-né.

6.5 Evaluation de l'intoxication oxycarbonée du nouveau-né

L'évaluation directe se fait par le dosage de la HbCO au sang du cordon. Dans la littérature, aucune norme n'est définie, seul un taux égal à zéro témoigne d'une absence d'intoxication, certains auteurs définissent un seuil de normalité à 1,6%. Lorsqu'elle est supérieure à 5%, elle se lie en partie aux cellules musculaires et nerveuses (cf supra), on est alors dans le cadre d'une intoxication aiguë grave. Cette évaluation pourrait également se faire avec la mesure de la cotinine au sang du cordon.

L'évaluation indirecte se fait par la mesure du taux de CO expiré par la mère. On sait, en effet, qu'il existe une bonne corrélation entre les taux de HbCO fœtal et les taux de CO expiré maternel [2].

D'où l'intérêt de prendre cette mesure chez les femmes arrivant en salle de travail, d'autant plus que le mode déclaratif seul sous-estime de 20% le nombre de femmes fumeuses et de 50% le nombre de cigarettes fumées selon 2 études [2]. La mesure du CO est facile (cf supra) et elle est un bon reflet de l'intoxication tabagique récente en dehors des autres causes d'intoxication.

- **Faux positifs reconnus pour la mesure du CO expiré :**

- Bonbons riches en polyols et/ou isomalt
- Pollution atmosphérique au CO : gaz de ville et surtout chauffe-eau
- Production endogène de CO
- Intolérance au lactose "la cellule photoélectrique de l'analyseur du CO dose aussi d'autres gaz, dont l'hydrogène, et n'est donc pas spécifique du CO. Or l'intolérance au lactose aboutit à la production de gaz intestinaux, dont l'hydrogène, et peut donc donner des faux positifs" [81].
- Imprégnation alcoolique

- **Faux négatifs potentiels :**

Il faut tenir compte de la 1/2 vie courte du CO chez l'adulte.

La sensibilité est de 95.8 % pour reconnaître les patients fumeurs et la spécificité pour identifier des patients non-fumeurs est de 100 % en tenant

compte d'un cut-off à 8 ppm.

Le cut-off dans de nombreuses études est fixée à 8 ou 10 ppm. Selon Jarvis & al. ainsi que pour Crowley, un taux de CO > 8 est très sérieusement associé à la reconnaissance par le patient de son statut de fumeur. Tonnensen et al., tout comme Jorenby utilise la valeur de 10 ppm [59].

L'annexe 10 répertorie les différents CO-testeurs et quelques points de vente en France.

DEUXIEME PARTIE : IMPACT DES TAUX DE MONOXYDE DE CARBONE EXPIRE PAR LES MERES EN SALLE DE TRAVAIL SUR L'ETAT DES NOUVEAU-NES ET LE MODE D'ACCOUCHEMENT, A PROPOS DE 2695 NAISSANCES

1. INTRODUCTION

La conférence de consensus 2004 grossesse et tabac a présenté des études montrant un lien entre le CO expiré maternel et les paramètres du nouveau-né : sur le plan biologique cotinine et HbCO au niveau du sang fœtal et sur le plan clinique diminution du poids de naissance, augmentation du risque de mort subite, altération des appareils cardiovasculaire et respiratoire...

Les recommandations pour la prise en charge obstétricale des femmes fumeuses au moment de l'accouchement étaient la mesure systématique du CO dans l'air expiré de la mère, la surveillance accrue du RCF, le recours facile à l'oxygénothérapie de la mère et la délivrance dirigée systématique compte tenu du risque hémorragique accru.

Elle soulignait surtout la nécessité d'études complémentaires coordonnées sur des échantillons importants et représentatifs.

D'importants travaux en ce sens ont déjà été réalisés par le Pr Delcroix et son équipe (Association périnatalité prévention recherche information, Réseau hôpital sans tabac-Maternité sans tabac), notamment au travers de l' « Action 100000 mesures » (cf annexe 11).

Ce travail de thèse s'inspire de ces travaux. Le CO expiré devant être systématiquement réalisé depuis quelques années au sein de l'HME de Limoges, quelques études ont déjà été menées sur de petits échantillons.

Cette étude vise donc à analyser les mêmes paramètres sur une population plus importante au sein de notre hôpital.

Nous nous intéresserons en particulier aux paramètres du nouveau-né suivants : poids, terme, Apgar, HbCO, pH, ainsi qu'au tabagisme passif et au mode d'accouchement.

2. METHODE ET MATERIEL

2.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle transversale rétrospective, monocentrique.

2.2 Sélection de la population

La population étudiée étaient les mères ayant accouché à l'hôpital mère-enfant de Limoges entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 juillet 2011 et leurs enfants, soit 4407 naissances.

En effet, la mesure du CO expiré par les mères arrivant en salle de travail n'était pas réalisée de façon clairement systématique avant 2010. Par contre, à partir de 2010, la prise de conscience du personnel pour réaliser cet acte a été renforcée et donc nous avons pu obtenir plus de données analysables. La sélection se clôture au 31 juillet 2011 afin de pouvoir finir ce travail de thèse.

Les *critères d'inclusion* ont été :

- les mères se présentant spontanément en salle de travail
- une mesure du CO réalisée
- un accouchement ayant abouti à la naissance d'un enfant unique vivant et non prématuré

Les *critères d'exclusion* ont donc été :

- les naissances prématurées (<37 SA) ou l'absence de terme défini
- les naissances gémellaires
- les césariennes programmées (car cela pouvait fausser un critère de jugement secondaire)
- l'absence de CO expiré dans le dossier
- les enfants mort-nés

Au total, sur 4407 naissances dans la période définie et au sein de cette structure, seules 2695 ont pu être incluses dans l'étude.

Nous avons exclu les 309 césariennes programmées, les 829 dossiers sans CO expiré noté, les 561 naissances prématurées, une mort fœtale in utero, 1 grossesse sans suivi (pas de terme précisé), 1 transfert d'une clinique (pas de dossier interne) et 10 naissances gémellaires.

2.3 Méthodes d'intervention

* La mesure du CO expiré par les parturientes a été réalisée à partir d'un CO-testeur de marque FIM. Cet appareil était strictement réservé à cet usage et restait donc dans la salle de naissance.

Sa manipulation nécessitait dans un premier temps de s'assurer de la présence du zéro (30 secondes à l'air de la pièce). Le chiffre lu devait être compris entre -5 et +5. En dehors de cette fourchette, il fallait réviser

l'appareil ou vérifier que la pièce n'était pas polluée. Il fallait ensuite retrancher le chiffre lu initialement au chiffre final pour avoir le CO expiré.

Suite à cela, l'embout buccal à usage unique était adapté et l'on demandait à la patiente de prendre une inspiration modérée suivie d'une apnée de 10 secondes et enfin d'expirer lentement le plus longtemps possible afin de « vider complètement les poumons ».

30 secondes après la fin de l'expiration, l'appareil équipé d'une électrode électrochimique sensible au CO évaluait la teneur en CO de l'air alvéolaire de la patiente en particules de CO par million de particules d'air (ppm).

Le chiffre ainsi obtenu devait être communiqué à la patiente et retranscrit dans son dossier informatisé (logiciel Filemaker). A noter qu'un signal d'alarme en gros caractère s'affichait si cette donnée n'était pas rentrée.

* En ce qui concerne le prélèvement artériel de sang de cordon (dosage de la HbCO et du pH fœtaux), il était réalisé après et entre la pose de 2 clamps à l'aide d'une seringue héparinée. L'analyse devait se faire dans les 15 minutes suivantes (ou dans les 60 minutes si conservation à 4°C). Ensuite, un appareil analysait ce prélèvement pour donner la valeur de la HbCO et du pH. Une étiquette était imprimée puis collée dans le dossier papier, les valeurs devaient également être reportées dans le dossier Filemaker. Cet appareil était uniquement dédié à la salle de naissance.

* Les nouveau-nés ont été pesés à l'aide d'une balance électronique. Le score d'Apgar a été réalisé à 1, 3, 5 et 10 minutes. Le terme était calculé de façon automatique dans le dossier informatisé. Le mode d'accouchement était précisé par la sage-femme dans ce même dossier.

* Le tabagisme de la mère et du père a été reporté dans le dossier obstétrical lors de son ouverture de façon déclarative.

Le tabagisme maternel déclaré au moment de la grossesse a été classé selon 5 modalités :

- A : 0 à 5 cigarettes par jour
- B : 5 à 10 cigarettes par jour
- C : 10 à 15 cigarettes par jour

- D : 15 à 20 cigarettes par jour
- E : >20 cigarettes par jour

Le tabagisme paternel a été reporté selon le mode déclaratif et binaire : oui ou non.

Avec l'aide de mon directeur de thèse, nous avons sélectionné les patientes à partir du logiciel Filemaker, en précisant les critères d'inclusion et d'exclusion. Ces données ont facilement été transformées en un fichier Excell Microsoft 2010 que j'ai pu exploiter par la suite en définissant des sous catégories.

2.4 Méthodes d'évaluation

2.4.1 Objectifs et critères de jugement

L'objectif principal était de rechercher si l'intoxication oxycarbonée de la mère lors de son admission en salle de travail, évaluée par le CO expiré, avait un retentissement sur les principaux paramètres néonataux de l'enfant.

Le critère de jugement principal retenu a été le score d'APGAR à 1 minute.

Ce score renseigne sur les capacités immédiates du nouveau-né à l'adaptation circulatoire, respiratoire et sur le retentissement neurologique. Un score d'APGAR<7 est le signe d'une souffrance anoxique or l'on sait que l'exposition tabagique chronique entraîne une hypoxie.

C'est le score à 5 minutes qui a été déterminé comme le plus prédictif de la mortalité et de la morbidité, en fait c'est lui qui a été le plus étudié. Dans la pratique courante, les plus mauvais scores sont constatés à 1 minute.

L'objectif était donc de montrer s'il existait une relation entre des taux de CO maternel élevés et un mauvais APGAR à 1 minute.

Dans le but de répondre à ce même objectif, nous avons choisi comme critères de jugement secondaires les APGAR à 3 et 5 minutes, le taux de HbCO fœtale, le pH mesuré à partir du sang prélevé au cordon, ainsi que le poids de naissance et le terme.

L'étude des autres APGAR (en particulier à 5 minutes) ne pouvait que renforcer les résultats du critère principal dans le cas de l'affirmation.

Il a déjà été démontré une corrélation entre le taux de CO expiré maternel et la HbCO fœtale, le but était donc de montrer s'il en était de même pour les sujets de notre étude.

Le pH, quant à lui, renseigne sur l'état d'hypoxie du nouveau-né. Il était donc important de rechercher s'il existait une corrélation entre des taux de CO expiré maternel élevés et un $\text{pH} < 7,20$.

Il est bien connu qu'une des principales conséquences de l'hypoxie fœtale chronique est le faible poids de naissance. Il paraissait donc intéressant de rechercher une relation entre de faibles poids et des taux de CO importants.

Enfin, nous savons que le tabagisme est un facteur de risque de prématurité. Certes, ici les naissances prématurées n'étaient pas incluses, mais il paraissait intéressant de rechercher s'il y avait un lien avec un âge gestationnel raccourci.

Les objectifs secondaires étaient :

- de rechercher l'influence que pouvait avoir le tabagisme sur le mode d'accouchement
- de comparer le tabagisme déclaré par rapport aux mesures effectuées

Les critères de jugement secondaires retenus ont été :

- le mode d'accouchement : le but était de vérifier si l'intoxication tabagique pouvait entraîner des complications obstétricales, en particulier liées à une altération du rythme cardiaque fœtal (souffrance cardiaque en lien avec des taux de HbCO élevés).
- le tabac déclaré par la mère au cours de la grossesse : on sait que le mode déclaratif sous-estime la consommation réelle, le but ici était de

rechercher s'il existait une relation proportionnelle entre le chiffre déclaré et le taux de CO mesuré, ce qui conforterait l'idée que le taux de CO mesuré est bien en relation avec le comportement tabagique. Cela validerait d'autant plus cette mesure en tant qu'outil objectif de l'intoxication tabagique, car elle ne sous-estime pas la consommation !

- le tabagisme du conjoint : il est difficile d'évaluer le tabagisme passif, on retrouve peu d'études à ce sujet. Or pouvoir mettre en avant les dangers du tabagisme passif pour la grossesse et le nouveau-né pourrait aider à sensibiliser les conjoints fumeurs et modifier leur comportement.

2.4.2 Méthodes statistiques et logiciels utilisés

Les analyses descriptives :

- Pour les variables continues (ex : terme) : moyenne, écart-type, médiane, minimum et maximum, premier et troisième quartile, effectif concerné et nombre de données manquantes par sous-groupes et au total sont présentés.
- Pour les variables qualitatives (ex : mode d'accouchement) : effectif et pourcentage (exprimés avec deux décimales) par sous-groupes et au total sont présentés.

Les analyses comparatives :

- Pour comparer les sous-groupes en fonction des variables quantitatives, un test de Student ou une analyse de variance à un facteur (nombre de groupes supérieur à 2) a été réalisé lorsque la normalité n'était pas rejetée (test de Shapiro-Wilk), sinon le test non-paramétrique de Mann-Whitney ou Kruskal-Wallis (nombre de groupes supérieur à 2) a été préféré.
- Pour comparer les sous-groupes en fonction des variables qualitatives, un test du Chi² de Pearson a été réalisé ou un test exact de Fisher si les effectifs théoriques étaient faibles.

Le degré de significativité retenu pour le risque global de première espèce α a été fixé à 5% en situation bilatérale.

Les analyses ont été réalisées à partir du logiciel SAS® version 9.2 software (SAS Institute, Cary, NC, USA).

3. RESULTATS

3.1 Analyse descriptive

Les différentes variables :

Le recueil des données a permis d'avoir pour chaque patiente une mesure de CO (aucune valeur manquante), le terme à l'accouchement (aucune valeur manquante), et pour chaque enfant l'Apgar à 1, 3 et 5 minutes (1 valeur manquante), le poids de naissance (1 valeur manquante), le pH au sang du cordon (700 valeurs manquantes), la carboxyhémoglobine fœtale (1885 valeurs manquantes).

Tableau 12 : Description de la population

| Caractéristiques | Nombre | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|-------------------------|---------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|
| Terme (SA) | 2695 | 37 | 42,30 | 39,83 | 1,19 |
| APGAR à 1' | 2694 | 0 | 10 | 9,24 | 1,80 |
| APGAR à 3' | 2694 | 1 | 10 | 9,72 | 1,01 |
| APGAR à 5' | 2694 | 1 | 10 | 9,90 | 0,55 |
| CO expiré | 2695 | 0 | 34 | 1,80 | 3,63 |
| Poids | 2694 | 1815 | 5325 | 3279,27 | 444,59 |
| pH | 1995 | 0 | 7,48 | 7,26 | 0,21 |
| HbCO foétale | 810 | 0 | 6,60 | 0,38 | 0,79 |

Chacune de ces variables a été étudiée selon 4 sous-groupes :

- Groupe 1 : CO expiré maternel compris entre 0 et 5 ppm (considéré comme non fumeur)
- Groupe 2 : CO expiré maternel compris entre 6 et 10 ppm (considéré comme tabagisme passif ou petit fumeur)
- Groupe 3 : CO expiré maternel compris entre 11 et 20 ppm (considéré comme gros fumeur)
- Groupe 4 : CO expiré maternel > 20 ppm (considéré comme très gros fumeur)

Tableau 13 : Groupe 1 : CO expiré entre 0 et 5 ppm, N = 2464.

| Caractéristiques | Nombre | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|-------------------------|---------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|
| Terme (SA) | 2464 | 37 | 42,2 | 39,84 | 1,20 |
| APGAR à 1' | 2463 | 0 | 10 | 9,23 | 1,81 |
| APGAR à 3' | 2463 | 1 | 10 | 9,71 | 1,03 |
| APGAR à 5' | 2463 | 1 | 10 | 9,90 | 0,56 |
| Poids | 2463 | 1815 | 5325 | 3290,77 | 442,65 |
| pH | 1827 | 0 | 7,48 | 7,26 | 0,19 |
| HbCO foetale | 750 | 0 | 6 | 0,28 | 0,60 |

Il s'agit du groupe comportant le plus gros effectif, soit 91,43% de la population totale.

Tableau 14 : Groupe 2 : CO expiré entre 6 et 10 ppm, N = 133.

| Caractéristiques | Nombre | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|-------------------------|---------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|
| Terme (SA) | 133 | 37 | 42,30 | 39,78 | 1,25 |
| APGAR à 1' | 133 | 1 | 10 | 9,24 | 1,76 |
| APGAR à 3' | 133 | 5 | 10 | 9,73 | 0,84 |
| APGAR à 5' | 133 | 7 | 10 | 9,90 | 0,41 |
| Poids | 133 | 2075 | 4630 | 3186,81 | 476,82 |
| pH | 102 | 7,02 | 7,40 | 7,27 | 0,07 |
| HbCO foetale | 41 | 0 | 5 | 1,31 | 1,33 |

133 patientes étaient considérées comme fumeuses passives ou victime de tabagisme passif, soit 4,94% de la population totale.

Tableau 15 : Groupe 3 : CO expiré entre 11 et 20 ppm, N = 72.

| Caractéristiques | Nombre | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|-------------------------|---------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|
| Terme (SA) | 72 | 37 | 41,90 | 39,71 | 1,13 |
| APGAR à 1' | 72 | 2 | 10 | 9,28 | 1,79 |
| APGAR à 3' | 72 | 6 | 10 | 9,74 | 0,80 |
| APGAR à 5' | 72 | 6 | 10 | 9,90 | 0,53 |
| Poids | 72 | 2200 | 4140 | 3143,44 | 420,61 |
| pH | 46 | 7,12 | 7,44 | 7,29 | 0,07 |
| HbCO foetale | 11 | 0,20 | 4,30 | 1,32 | 1,15 |

Ce groupe représente 2,67% de la population totale.

Tableau 16 : Groupe 4 : CO expiré > 20 ppm, N = 26

| Caractéristiques | Nombre | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|-------------------------|---------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|
| Terme (SA) | 26 | 37,50 | 41,90 | 39,70 | 0,96 |
| APGAR à 1' | 26 | 7 | 10 | 9,85 | 0,61 |
| APGAR à 3' | 26 | 9 | 10 | 9,92 | 0,27 |
| APGAR à 5' | 26 | 10 | 10 | 10 | 0 |
| Poids | 26 | 2600 | 4050 | 3038,46 | 347,79 |
| pH | 20 | 2,10 | 7,41 | 7,05 | 1,17 |
| HbCO foetale | 8 | 1,00 | 6,60 | 3,39 | 1,93 |

Ce groupe représente donc 1% de l'échantillon.

A été également recueilli le mode d'accouchement. Nous avons déterminé 3 sous-groupes : le 1^{er} est le mode voie basse (en tête et siège), le 2nd est l'extraction instrumentale (quel que soit l'instrument utilisé) et le dernier la césarienne en urgences (les césariennes programmées ayant été exclues).

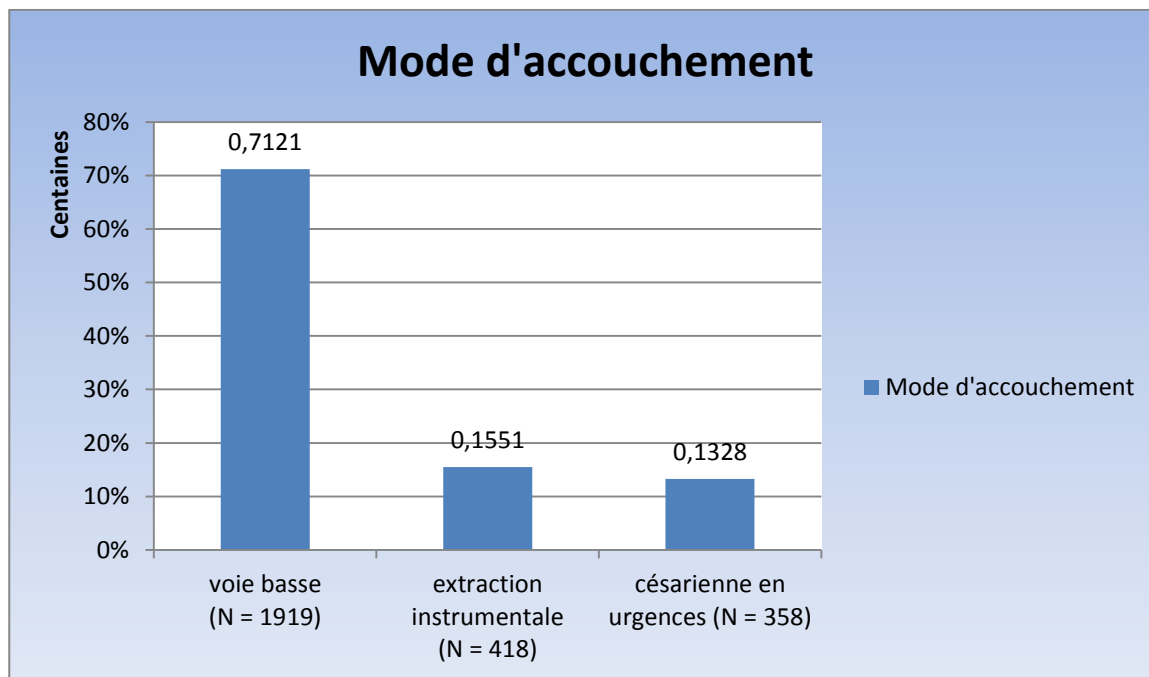


Figure 4 : Répartition du mode d'accouchement

Au sein des 2 derniers sous-groupes, nous avons observé la cause de ces accouchements « médicalement assistés » et ainsi déterminé 7 raisons :

- 1 : altération du rythme cardiaque fœtale ou souffrance fœtale chronique
- 2 : stagnation de la descente ou de la dilatation ou non engagement à dilatation
- 3 : échec de déclenchement
- 4 : causes anatomiques : mauvaise présentation (siège, transverse, frontale) ou procidence du cordon ou bassin rétréci ; ainsi que les pathologies maternelles (HELLP syndrome, rupture ou pré-rupture utérine, utérus cicatriciel) et les mises en travail des césariennes programmées
- 5 : échec de l'extraction instrumentale

- 6 : efforts expulsifs insuffisants ou contre-indiqués

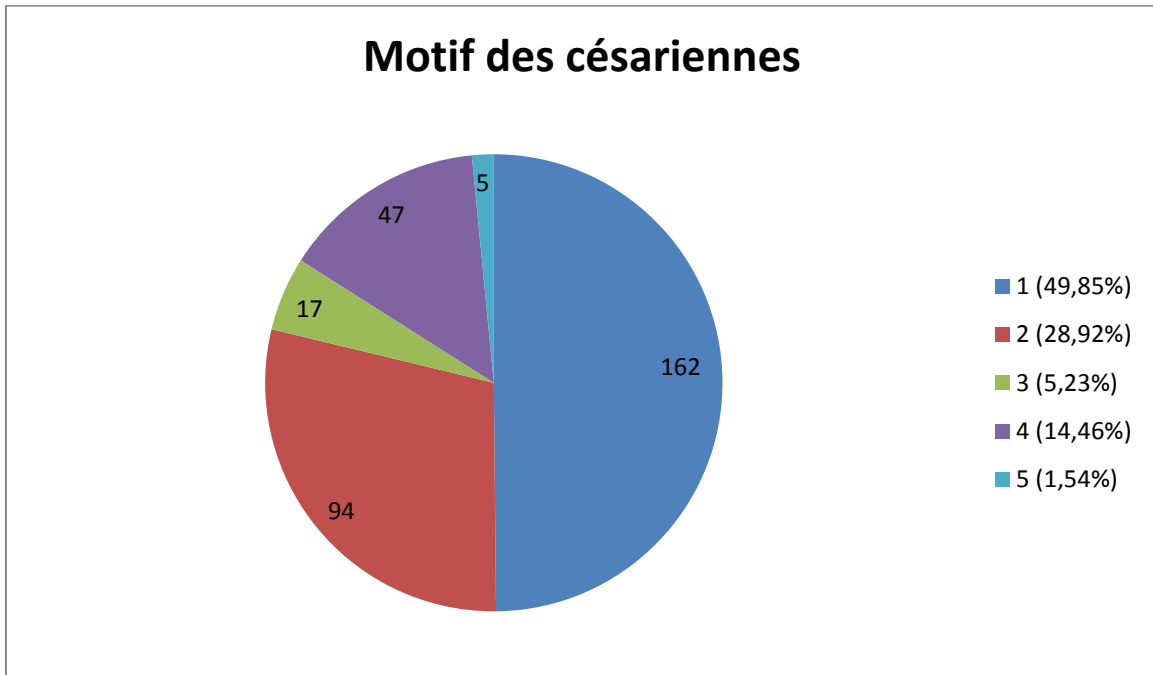


Figure 5 : Répartition des motifs de césariennes

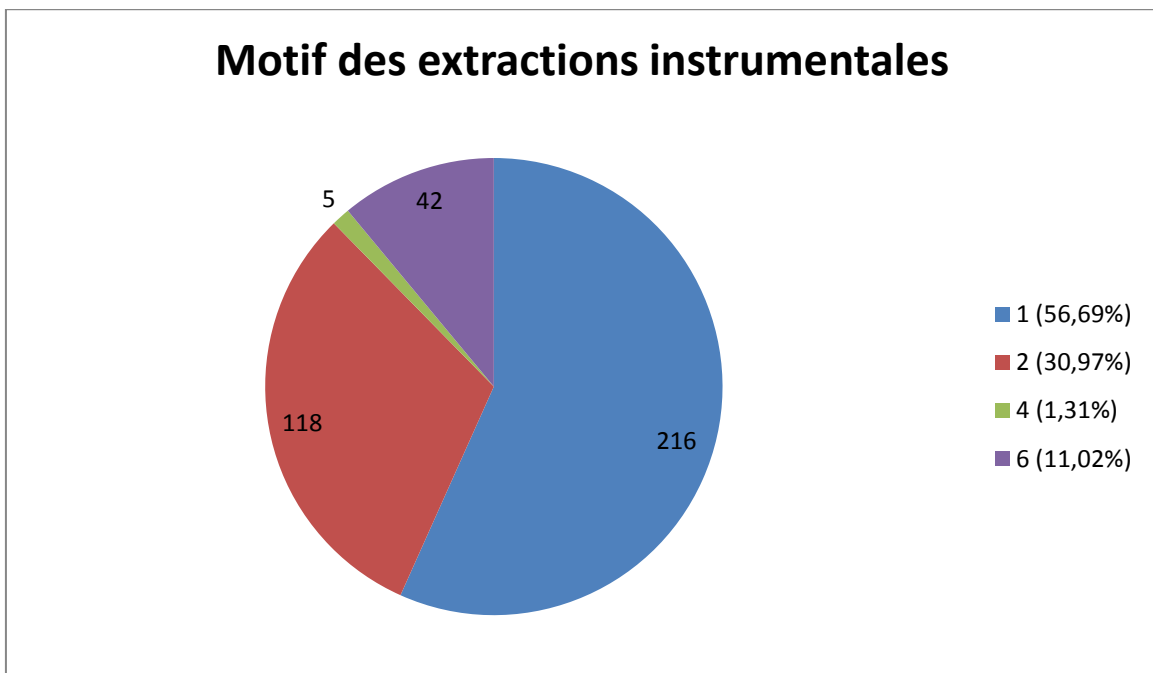


Figure 6 : Répartition des motifs des extractions instrumentales

En ce qui concerne la déclaration de consommation tabagique, la population se divisait selon les histogrammes ci-après :

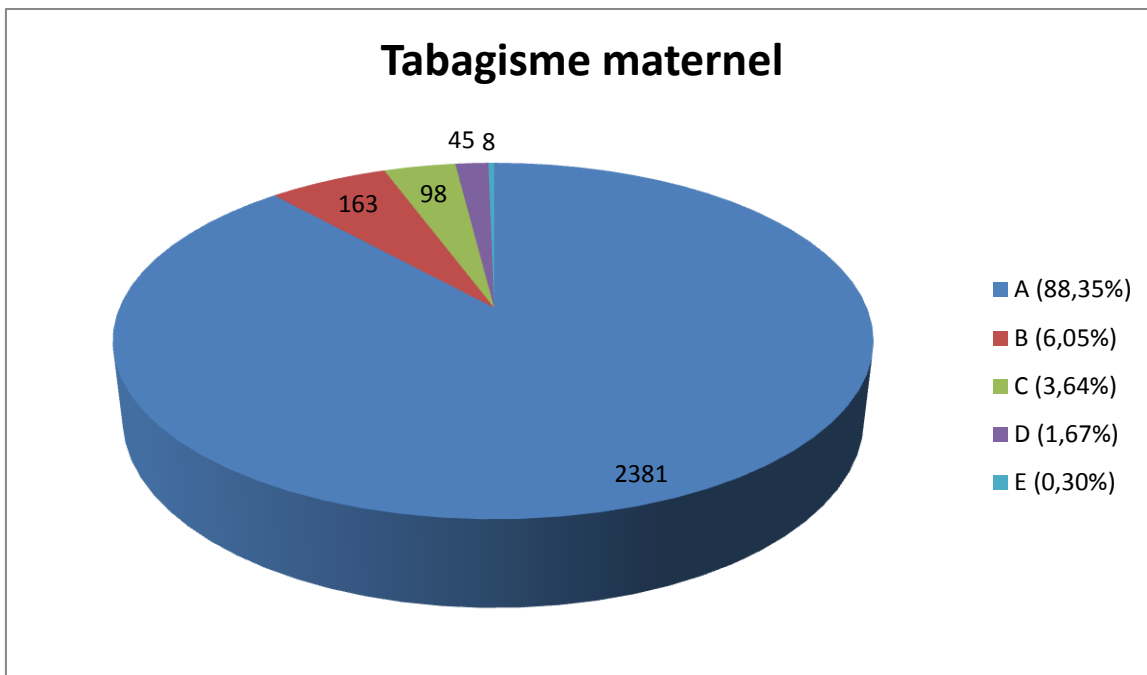


Figure 7 : Répartition de la consommation tabagique maternelle

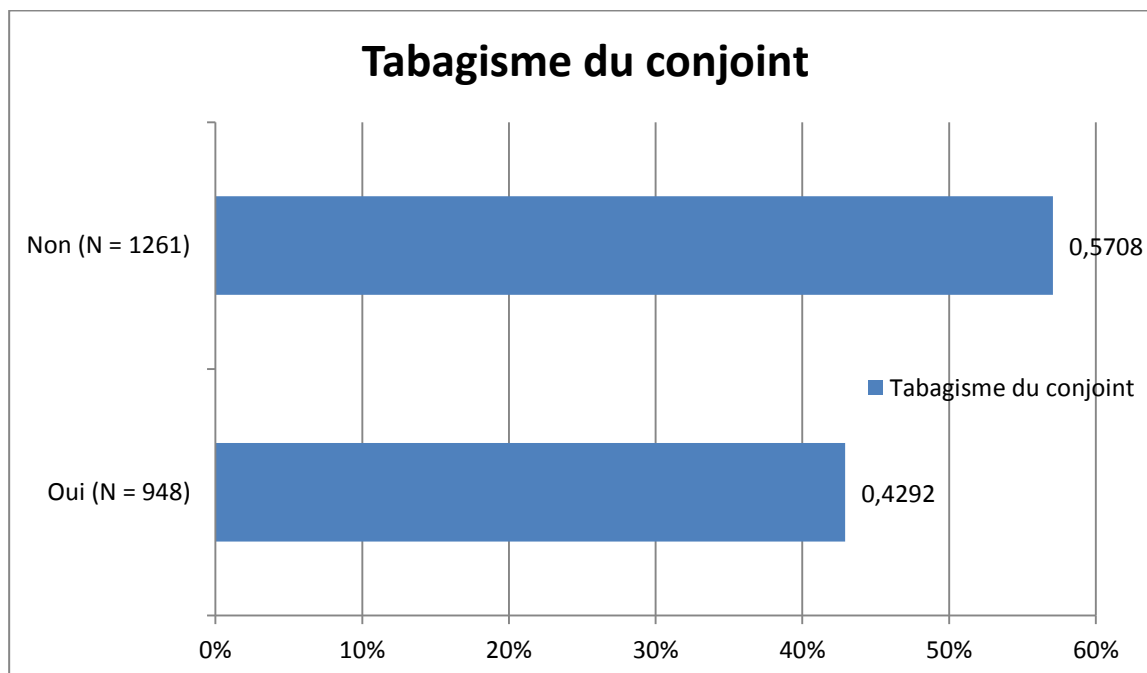


Figure 8 : Statut fumeur du conjoint

On note que 486 conjoints n'ont pas déclaré s'ils fumaient ou non.

3.2 Analyse comparative

3.2.1 Objectif principal

Tableau 17 : **Score d'APGAR à 1 minute** en fonction de chaque groupe de fumeuse :

| Groupe | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|----------|---------|---------|---------|------------|
| 1 | 0 | 10 | 9,23 | 1,81 |
| 2 | 1 | 10 | 9,24 | 1,76 |
| 3 | 2 | 10 | 9,28 | 1,79 |
| 4 | 7 | 10 | 9,85 | 0,61 |

Il n'y a pas de différence significative observée (**p = 0,2741**).

Tableau 18 : **Score d'APGAR à 3 minutes** :

| Groupe | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|----------|---------|---------|---------|------------|
| 1 | 1 | 10 | 9,71 | 1,03 |
| 2 | 5 | 10 | 9,73 | 0,84 |
| 3 | 6 | 10 | 9,74 | 0,80 |
| 4 | 9 | 10 | 9,92 | 0,27 |

Il n'y a pas de différence significative observée (**p = 0,7583**).

Tableau 19 : **Score d'APGAR à 5 minutes** :

| Groupe | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|----------|---------|---------|---------|------------|
| 1 | 1 | 10 | 9,90 | 0,56 |
| 2 | 7 | 10 | 9,90 | 0,41 |
| 3 | 6 | 10 | 9,90 | 0,53 |
| 4 | 10 | 10 | 10 | 0 |

Il n'y a pas de différence significative observée (**p = 0,5276**).

Tableau 20 : **HbCO fœtale** en fonction de chaque groupe :

| Groupe | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|--------|---------|---------|---------|------------|
| 1 | 0 | 6 | 0,28 | 0,60 |
| 2 | 0 | 5 | 1,31 | 1,33 |
| 3 | 0,20 | 4,30 | 1,32 | 1,15 |
| 4 | 1,00 | 6,60 | 3,39 | 1,93 |

Il y a une différence significative observée ($p < 0,0001$).

L'augmentation du taux de CO expiré est corrélée à une augmentation du taux de HbCO.

Tableau 21 : **pH fœtal** en fonction de chaque groupe :

| Groupe | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|--------|---------|---------|---------|------------|
| 1 | 0 | 7,26 | 7,26 | 0,19 |
| 2 | 7,02 | 7,40 | 7,27 | 0,07 |
| 3 | 7,12 | 7,44 | 7,29 | 0,07 |
| 4 | 2,10 | 7,41 | 7,05 | 1,17 |

Il y a une différence significative observée ($p < 0,0076$).

Le lien entre acidose métabolique et consommation de tabac est vérifié pour le groupe des très grosses fumeuses.

Tableau 22 : **Poids de naissance** en fonction de chaque groupe :

| Groupe | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|--------|---------|---------|---------|------------|
| 1 | 1815 | 5325 | 3290,77 | 442,65 |
| 2 | 2075 | 4630 | 3186,81 | 476,82 |
| 3 | 2200 | 4140 | 3143,44 | 420,61 |
| 4 | 2600 | 4050 | 3038,46 | 347,79 |

Il y a une différence significative observée ($p < 0,0001$).

L'augmentation du taux de CO maternel expiré est corrélée à une diminution du poids de naissance.

Tableau 23 : **Age gestationnel** en fonction de chaque groupe, pour les naissances à terme :

| Groupe | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|--------|---------|---------|---------|------------|
| 1 | 37 | 42,20 | 39,84 | 1,20 |
| 2 | 37 | 42,30 | 39,78 | 1,25 |
| 3 | 37 | 41,90 | 39,71 | 1,13 |
| 4 | 37 | 41,90 | 39,70 | 0,96 |

Il n'y a pas de différence significative observée ($p = 0,5974$)

3.2.2 Objectifs secondaires

- Le mode d'accouchement :

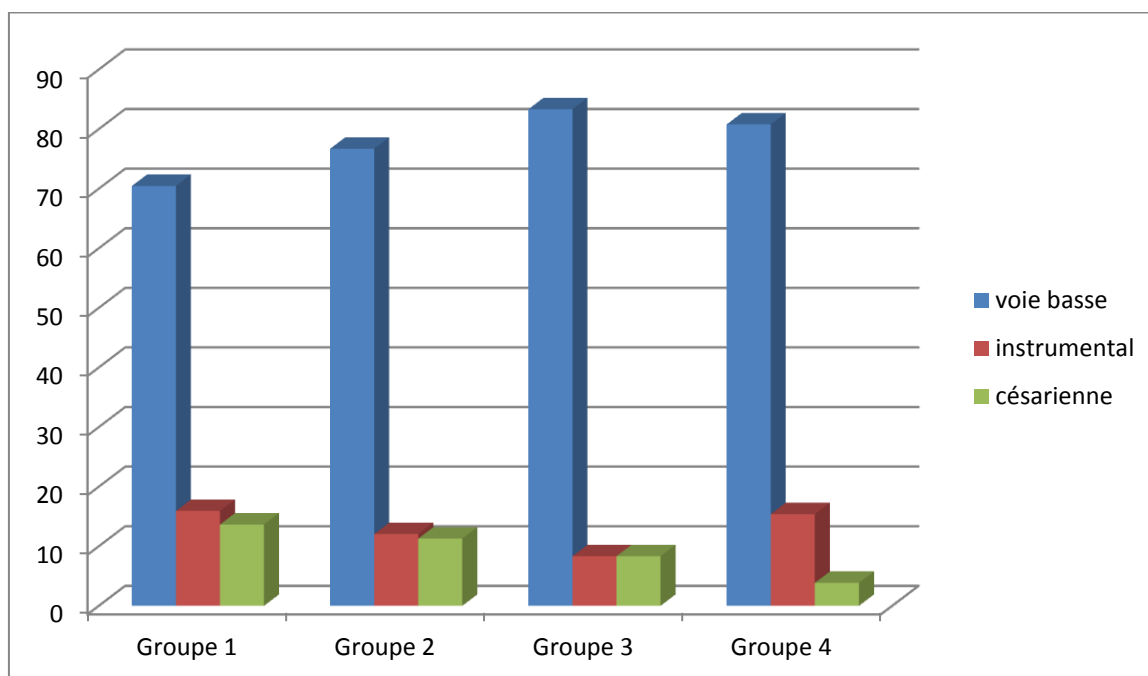


Figure 9 : Répartition des modes d'accouchement en fonction du degré d'intoxication oxycarbonée

Il n'y a pas de différence significative ($p = 0,1261$) entre le mode d'accouchement et le taux de CO maternel expiré.

Nous devons également rechercher s'il existait un lien entre le taux de CO expiré et une altération du rythme cardiaque fœtal. Dans l'étude il y avait 702 accouchements dirigés dont 377 du fait d'une ARCF.

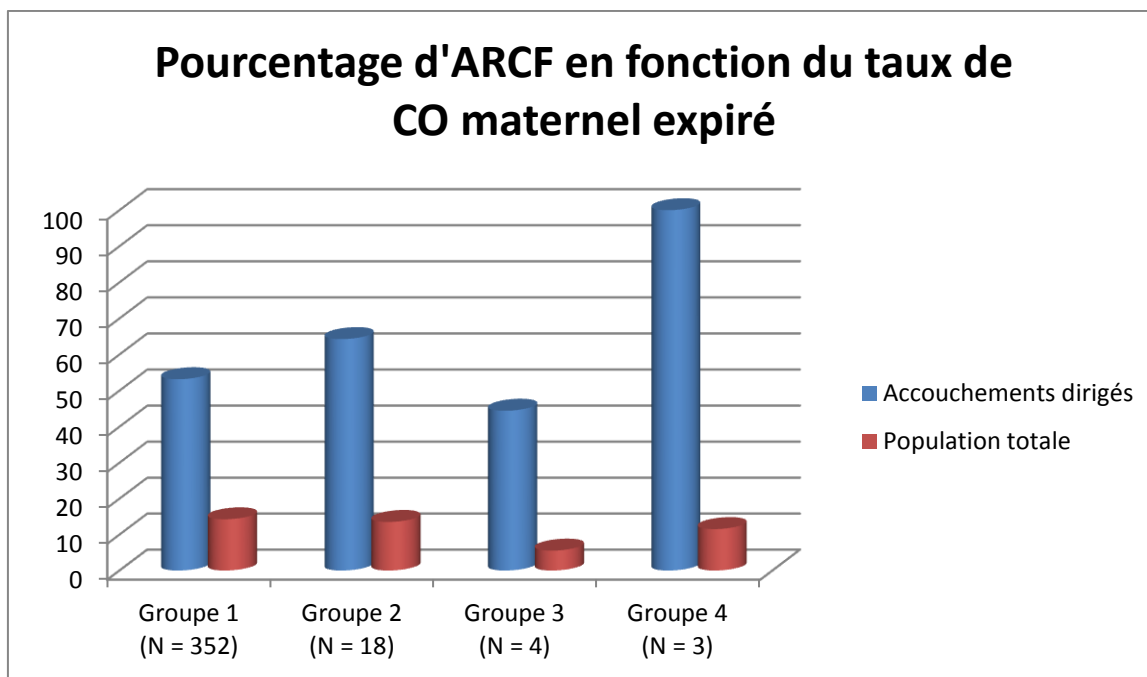


Figure 10 : Pourcentage d'ARCF en fonction du degré d'intoxication oxycarbonée

Pour les femmes ayant expiré entre 0 et 5 ppm, 53,17% des accouchements par méthode instrumentale ou par césarienne étaient dus à une ARCF.

Ce même rapport est de 64,29% pour les femmes ayant expiré entre 6 et 10 ppm, 44,44% pour les femmes ayant expiré entre 11 et 20 ppm et enfin de 100% pour les femmes ayant expiré plus de 20 ppm.

Il n'existe pas de différence significative (**p = 0,2717**).

Si l'on rapporte le nombre d'ARCF par rapport au nombre total de naissances (incluant les voies basses), ils sont de l'ordre de 14,28% dans le 1^{er} groupe, 13,53% dans le 2nd groupe, 5,55% dans le 3^{ème} et 11,54% dans le 4^{ème}.

- Le tabagisme déclaré :

Tableau 24 : Comparaison entre le tabagisme maternel déclaré et les taux de CO expirés

| CO expiré en salle de travail (ppm) | | | | |
|--|---------|---------|---------|------------|
| Tabagisme maternel | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
| A | 0 | 34 | 1,17 | 2,32 |
| B | 0 | 34 | 5,40 | 6,14 |
| C | 0 | 28 | 7,20 | 6,92 |
| D | 0 | 31 | 8,80 | 8,08 |
| E | 2 | 26 | 10,63 | 10,63 |

Il existe une différence significative ($p < 0,0001$). On observe bien des taux de CO expiré plus élevés chez les femmes ayant déclaré une consommation plus importante.

Tableau 25 : Comparaison entre les taux de CO expirés par les femmes appartenant au groupe A et le statut fumeur ou non de leur conjoint.

| CO expiré maternel (ppm) | | | | |
|---------------------------------|---------|---------|---------|------------|
| Conjoint fumeur | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
| Non (N=1634) | 0 | 26 | 1,09 | 2,15 |
| Oui (N=746) | 0 | 34 | 1,36 | 2,63 |

Il existe une différence significative ($p < 0,0003$). Le CO expiré maternel des femmes non fumeuses ou déclarant un tabagisme inférieur à 5 cigarettes par jour est plus élevé lorsqu'elles ont un conjoint fumeur.

4. DISCUSSION

4.1 Principaux résultats

L'objectif principal était de rechercher si l'intoxication oxycarbonée de la mère lors de son admission en salle de travail, évaluée par le CO expiré, avait un retentissement sur les principaux paramètres néonataux de l'enfant.

Notre critère de jugement principal n'a pas été vérifié. Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative sur le score d'Apgar à une minute entre nos 4 groupes. Il en est de même pour les scores à 3 et 5 minutes. On pourrait évoquer le caractère subjectif de cette cotation, il existe donc de grandes variabilités entre les équipes qui peuvent mettre en doute la validité de ce critère pour juger de l'influence de l'intoxication oxycarbonée sur la vitalité fœtale.

Certains de nos critères secondaires ont quand même pu être vérifiés.

C'est le cas de la HbCO fœtale : il existe une différence statistiquement significative entre les 4 groupes, différence qui est proportionnelle au degré d'intoxication. Ainsi, on passe d'une moyenne de 0,28% +/- 0,60 dans le 1^{er} groupe à 3,39% +/- 1,93 dans le dernier (franchement pathologique).

C'est le cas également du pH mesuré au sang du cordon. La comparaison des 4 groupes a mis en évidence une différence statistiquement significative, cela se remarque principalement pour les femmes ayant expiré un CO > 20 ppm, où la moyenne-même des pH révèle une acidose métabolique : 7,05 +/- 1,17, signe d'une souffrance fœtale. On ne note pas de réelle différence entre les 3 premiers groupes, cela laisse sous-entendre qu'il faut une forte intoxication pour avoir une traduction au niveau métabolique.

Cette étude montre effectivement que le taux de CO ainsi mesuré est inversement proportionnel au poids de naissance de l'enfant et ce de manière statistiquement significative. La moyenne de poids était de 3290,77 +/- 442,65 grammes dans le 1^{er} groupe ; 3186,78 +/- 476,82 dans le 2nd ; 3143,44 +/- 420,01 dans le 3^{ème} et 3038,46 +/- 347,79 dans le dernier, soit une perte de poids de 252 grammes entre le 1^{er} et le dernier groupe.

Enfin, nous n'avons pas mis en évidence de différence statistiquement significative entre le terme et le taux de CO expiré. Cela dit, on peut constater une diminution de l'âge gestationnel inversement proportionnelle au taux de CO expiré. La population incluse a peut-être été insuffisante pour obtenir une significativité.

En objectif secondaire, nous devons étudier l'éventuel impact des taux de CO sur le mode d'accouchement.

Il n'y a pas eu de différence significative entre les 4 groupes pour le pourcentage de voies basses, méthodes instrumentales et césariennes en urgence.

49,85% des césariennes et 56,69% des extractions instrumentales étaient décidées sur le motif d'ARCF. Nous avons étudié plus en détail ce motif au sein de chaque groupe afin de rechercher le lien entre taux de CO expiré et ARCF.

Il apparaissait pour 53,17% des accouchements dirigés du groupe 1, 64,29% des accouchements du groupe 2, 44,44% des accouchements du groupe 3 et enfin 100% des accouchements du groupe 4. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative retrouvée. Ces résultats sont à remettre en cause du fait d'un très faible effectif dans les 2 derniers groupes.

Enfin, de façon générale, on ne note pas plus d'ARCF dans les groupes à forte intoxication par rapport au 1^{er} groupe (au contraire...).

Le dernier objectif secondaire à étudier était le tabagisme déclaré.

Nous n'avons pas pu estimer le pourcentage de femmes fumeuses au cours de la grossesse car le 1^{er} groupe comportait à la fois les non-fumeuses et les fumeuses de moins de 5 cigarettes par jour. On peut dire par contre que dans notre étude 11,66% des femmes enceintes déclaraient fumer plus de 5 cigarettes par jour.

On retrouve une différence statistiquement significative entre le tabagisme maternel déclaré et le taux de CO expiré en salle de naissance. Ainsi pour les non fumeuses ou les femmes ayant déclaré moins de 5 cigarettes par jour la moyenne du CO expiré est de 1,17 +/- 2,32 ppm soit un chiffre considéré comme normal, pour celles ayant déclaré entre 5 et 10 cigarettes par jour, la moyenne est de 5,40 +/- 6,14 ppm, elle était de 8,80 +/- 8,08 ppm pour celles ayant déclaré entre 10 et 20 cigarettes. Ces 2 valeurs correspondent à un tabagisme passif ou petit fumeur ou gros fumeur si l'on considère l'écart type. Enfin, les femmes déclarant fumer plus d'un paquet par jour ont expiré en moyenne 10,63 +/- 10,63 ppm, elles correspondent bien à la définition de gros fumeur ou très gros fumeur.

Nous avons également retrouvé un lien statistiquement significatif entre le taux de CO expiré maternel et le statut tabagique du père.

Au sein des femmes non-fumeuses ou fumant moins de 5 cigarettes par jour, la moyenne du taux de CO expiré passe de 1,09 +/- 2,15 ppm à 1,36 +/- 2,63 ppm selon que le conjoint est non-fumeur ou fumeur. Cela met bien en évidence le rôle du tabagisme passif, même si les valeurs restent normales.

A noter que parmi les conjoints ayant répondu au questionnaire, 43% sont fumeurs actifs malgré la grossesse de leur compagne !

4.2 Validité de l'étude

4.2.1 Validité interne

On peut noter de nombreux biais dans cette étude. Il s'agit principalement de biais de sélection.

En effet, nous avons inclus toutes les femmes qui se sont présentées spontanément en salle de travail et qui ont réalisé une mesure de CO expiré, et ce de manière rétrospective. Nous n'avons pas pris en compte si elles

avaient une pathologie chronique, or cela peut influencer sur le bon déroulement de la grossesse et sur la trophicité du fœtus. Leur poids (poids avant la grossesse, prise de poids pendant) pouvait aussi influencer le poids de naissance du nouveau-né, or ici, il n'a pas été vérifié. De même, nous n'avons pas déterminé l'âge de la mère, sachant que plus l'âge est avancé, plus il peut y avoir de complications obstétricales. Par ailleurs, nous n'avons pas pris note de leurs éventuelles co-addictions. Par exemple, pour les fumeurs de cannabis le CO expiré est 6 fois supérieur aux fumeurs de tabac simple [1].

N'a pas été pris en compte le caractère pathologique de la grossesse ou non, caractère qui forcément va entraîner plus de complications.

Dans le choix des critères, nous avons exclu les naissances prématurées, or dans la littérature il a déjà été démontré que l'intoxication au CO était un facteur de prématurité. Peut-être aurions-nous pu conforter ces données dans notre étude.

Parmi les critères évalués, nous n'avons pas pris en compte le périmètre crânien qui est pourtant étudié dans la plupart des études.

De même pour le sexe du nouveau-né et le mode d'allaitement.

Dans cette étude, n'apparaît pas le suivi de l'enfant (développement et état de santé), or il s'agissait d'une donnée importante pour répondre à l'objectif principal ; l'état de santé du nouveau-né ne se résume pas à un APGAR, des dimensions biométriques et des prélèvements sanguins. Il aurait été intéressant par exemple d'explorer une éventuelle complication cardiaque ou pulmonaire...

La différence entre les non-fumeuses et les petites fumeuses n'a pas pu être faite (groupe A), or on sait par exemple qu'une femme diminuant sa consommation à quelques cigarettes (4 par exemple) peut avoir le même taux de CO expiré que lorsqu'elle en fumait 15 (autotitration), ce biais n'a pas empêcher de retrouver une différence significative entre les groupes.

A cela, nous pouvons rajouter des biais de réalisation.

Nous avons récolté les données de façon rétrospective à partir d'un fichier informatisé, malheureusement beaucoup sont manquantes, principalement les pH et les HbCO. Ces données (si elles avaient bien été réalisées) devaient être dans le dossier papier archivé. Devant l'importance des données manquantes, il n'était pas réalisable dans le temps imparti de les récupérer aux archives (il fallait à partir du nom de chaque patiente retrouver son numéro d'archive informatisé puis s'y rendre et ouvrir chaque dossier). Quelques poids étaient manquants (une trentaine) mais j'ai pu appeler chaque maman (une seule ne m'a jamais répondu). Lorsque ces mesures n'étaient pas réalisées, on pouvait évoquer la surcharge de travail du personnel, l'éventuel dysfonctionnement de l'appareil ou un prélèvement insuffisant.

Nous aurions pu inclure également plus de patientes s'il n'y avait pas eu de mesures de CO manquantes.

Lorsqu'il y avait plusieurs motifs pour le mode d'accouchement instrumental ou césarienne, j'ai choisi de sélectionner uniquement le motif

« ARCF », or, par exemple, une ARCF pouvait apparaître à la suite d'un non engagement et pas forcément en lien avec un état pathologique du nouveau-né.

Dans l'évaluation du tabagisme passif, nous n'avons pas pu analyser le CO expiré du père tout simplement parce qu'il n'est pas réalisé au sein de l'HME de Limoges.

Nous avons pu également relever deux biais d'interprétation : l'Apgar qui est réalisé de façon subjective selon l'expérience de chacun, et la HbCO qui n'a pas de valeur pathologique clairement définie.

Parallèlement à cela, cette étude a porté sur 2695 couples mère-enfant. Ce qui est un chiffre déjà important pour une étude monocentrique. Cela augmente la puissance statistique. Par exemple, nous avons pu mettre en évidence un lien entre le pH et le taux de CO expiré alors que ça n'avait pas pu être fait l'an passé sur un plus petit échantillon.

La mesure du CO expiré reste un geste simple de réalisation où il y a peu de place pour l'erreur. C'est donc un marqueur fiable et indirect de l'intoxication tabagique. Cette mesure prend moins de temps que des questionnaires. Ces derniers pouvant être difficiles de réalisation (refus...) pour des patientes en cours de travail. Le CO est un bon indicateur d'une intoxication active puisque sa $\frac{1}{2}$ vie est d'environ 6 heures. De même pour la mesure de l'HbCO ($\frac{1}{2}$ vie 24 à 48h).

Nous nous sommes attachés à évaluer les mêmes critères que dans d'autres études plus importantes, ou tout du moins, à nous en rapprocher le plus. Cela conforte la validité de celle-ci.

4.2.2 Validité externe

L'étude intermédiaire de Delcroix et Gomez à propos de 13300 mesures [82] retrouvait également une relation entre taux de CO expiré et poids de naissance mais avec une différence plus marquée entre les groupes extrêmes (690 grammes contre 250 ici). De la même manière, un seuil de significativité avait été atteint pour la comparaison avec la HbCO et le pH fœtal.

Par contre, cette même étude retrouvait un lien significatif avec le score d'APGAR à 5 minutes, l'âge gestationnel et une altération du rythme cardiaque fœtal. Cela n'a pas pu être vérifié dans la nôtre. Il faut dire que l'échantillon était 5 fois supérieur dans leur étude ce qui a fortement augmenté leur puissance statistique.

Nous restons en accord avec les données de la conférence 2004 qui ne retrouvait pas de lien avec le score d'Apgar (« peu ou pas modifié ») ni avec le mode d'accouchement.

Enfin le tabagisme du conjoint influence le taux de CO expiré de la mère comme dans l'étude de Gomez [83] qui retrouvait même une influence sur le

poids du nouveau-né, le score d'Apgar à 5 minutes, le périmètre crânien et l'âge gestationnel.

5. CONCLUSION

Les résultats présentés confirment que le taux de CO expiré est une mesure appropriée pour objectiver à la fois le tabagisme des femmes enceintes, actif et passif, et en documenter les conséquences cliniques d'origine toxique sur le nouveau-né.

L'effet toxique sur le nouveau-né est dépendant de la concentration en monoxyde de carbone inhalé dans la fumée du tabac.

Ses effets délétères ont pu être observés dans cette étude en ce qui concerne le poids de naissance, le pH, la carboxyhémoglobine. En revanche, l'APGAR, cotation soumise au jugement de chaque professionnel, ne semble pas être un paramètre intéressant pour l'évaluation de l'impact du CO sur l'état du nouveau-né.

Cette étude n'a pas contredit ce qui était déjà connu : l'intoxication au CO n'influence pas le mode d'accouchement.

CONCLUSION

Depuis quelques années, de réels efforts sont fournis pour trouver des parades à l'augmentation du tabagisme chez les jeunes et les femmes en âge de procréer. Ces deux populations sont considérées comme prioritaires. La première car il s'agit de la période clef pour l'initiation au tabagisme et aux autres addictions, et la seconde de par ses effets néfastes sur le bon déroulement de la grossesse et la santé ultérieure de l'enfant à naître.

Afin de mieux étudier ces populations, il paraissait nécessaire de définir un marqueur objectif du tabagisme. C'est la mesure du monoxyde de carbone expiré qui a été retenue et les nombreuses études, dont celle-ci, cherchent à le valider en tant qu'outil diagnostique et pronostique.

Il s'agit d'une mesure simple, facilement réalisable en pratique clinique.

Il permet d'évaluer le tabagisme de la femme, de dépister le tabagisme passif. Il est un outil intéressant pour le suivi de la patiente et son accompagnement dans la démarche d'arrêt dans le but d'améliorer les critères néonataux. Il renforce également le sentiment d'efficacité des soignants.

Il serait souhaitable de proposer cette mesure aux conjoints, à l'HME de Limoges, afin de les sensibiliser au tabagisme passif et aux risques encourus pour le fœtus. Cela les motiverait peut-être pour une démarche d'arrêt. Or l'on sait que bon nombre de femmes ayant arrêté au cours de la grossesse reprennent le tabac après celle-ci et qu'elles sont fortement influencées par le statut fumeur de leur conjoint.

Il ressort de cette thèse qu'il est important de dépister un tabagisme chez la femme enceinte, de l'informer des effets néfastes sur la grossesse et de lui proposer systématiquement une aide au sevrage. « non-assistance à personne en danger » sont des termes qui peuvent paraître extrêmes et pourtant, dans la conjoncture actuelle, ils sont à prendre bien au sérieux.

ANNEXES

Grossesse et tabac

Annexe 1. Test de dépendance à la nicotine de Fagerström

| | | |
|--|------------------------------|---|
| Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ? | Dans les 5 premières minutes | 3 |
| | Entre 6 et 30 minutes | 2 |
| | Entre 31 et 60 minutes | 1 |
| | Après 60 minutes | 0 |
| Trouvez-vous difficile de s'abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ? | Oui | 1 |
| | Non | 0 |
| À quelle cigarette de la journée vous sera-t-il plus difficile de renoncer ? | La première le matin | 1 |
| | N'importe quelle autre | 0 |
| Combien de cigarettes fumez-vous par jour ? | 10 ou moins | 0 |
| | 11 à 20 | 1 |
| | 21 à 30 | 2 |
| | 31 ou plus | 3 |
| Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi ? | Oui | 1 |
| | Non | 0 |
| Fumez-vous lorsque vous êtes malade, que vous devez rester au lit presque toute la journée | Oui | 1 |
| | Non | 0 |
| Total | | |

Score de 0 à 2 : Le sujet n'est pas dépendant à la nicotine. Il peut arrêter de fumer sans avoir recours à des substituts nicotiques. Si toutefois le sujet redoute cet arrêt, les professionnels de santé peuvent lui apporter des conseils utiles.

Score de 3 à 4 : Le sujet est faiblement dépendant à la nicotine.

Score de 5 à 6 : Le sujet est moyennement dépendant.

L'utilisation des traitements pharmacologiques de substitution nicotinique va augmenter ses chances de réussite. Le conseil du médecin ou du pharmacien sera utile pour l'aider à choisir la galénique la plus adaptée à son cas.

Score de 7 à 10 : Le sujet est fortement ou très fortement dépendant à la nicotine. L'utilisation de traitements pharmacologiques est recommandée (traitement nicotinique de substitution ou bupropion LP). Ce traitement doit être utilisé à dose suffisante et adaptée. En cas de difficulté, orienter le patient vers une consultation spécialisée.

Annexe 2. Test de Horn, évaluation des habitudes tabagiques

Entourer le chiffre correspondant :

| 5 = Toujours | 4 = Souvent | 3 = Moyennement | 2 = Parfois | 1 = Jamais | |
|--|-------------|-----------------|-------------|------------|---|
| a. Les cigarettes m'aident à rester éveillé(e), concentré(e), efficace | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| b. C'est agréable de tenir une cigarette entre les doigts | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| c. Fumer est pour moi une détente | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| d. J'allume une cigarette quand je suis soucieux(se), contrarié(e) | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| e. Quand je n'ai plus de cigarettes, je cours en acheter | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| f. Je ne remarque même plus quand je fume, c'est tout à fait automatique | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| g. Je fume pour me donner du courage, pour me mettre en forme | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| h. Le simple fait d'allumer une cigarette procure aussi du plaisir | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| | | | | | |
| i. Il y a quantité de plaisirs dans l'acte de fumer | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| j. Je fume quand je suis mal à l'aise ou quand je suis énervé(e) | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| k. Je ne suis pas dans le coup quand je ne fume pas | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| l. J'allume une cigarette alors qu'une autre brûle dans le cendrier | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| | | | | | |
| m. Je fume pour retrouver mon entrain | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| n. J'ai du plaisir à regarder les volutes de fumée | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| o. Je fume quand je me sens bien et détendu(e) | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| p. Je fume pour oublier quand j'ai le cafard | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| | | | | | |
| q. Quand je n'ai pu fumer pendant un moment, le désir devient irrésistible | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| r. Je constate parfois avec étonnement que j'ai une cigarette dans la bouche | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |

| | |
|-------------------|-------------|
| Stimulation | a + g + m = |
| Plaisir du geste | b + h + n = |
| Relaxation | c + i + o = |
| Anxiété – soutien | d + j + p = |
| Besoin absolu | e + k + q = |
| Habitude acquise | f + l + r = |

ANNEXE 3

| |
|---|
| <p>EVALUATION DE LA MOTIVATION</p> <p>TEST DE RICHMOND R ET AL.</p> |
|---|

| | | |
|--|-------------------|---|
| Aimeriez-vous arrêter de fumer si vous pouviez le faire facilement ? | Oui | 0 |
| | Non | 1 |
| Avez-vous réellement envie de cesser de fumer ? | Pas du tout | 0 |
| | Un peu | 1 |
| | Moyennement | 2 |
| | Beaucoup | 3 |
| Pensez-vous réussir à cesser de fumer dans les 2 semaines à venir ? | Non | 0 |
| | Peut être | 1 |
| | Vraisemblablement | 2 |
| | Certainement | 3 |
| Pensez-vous être un ex-fumeur dans 6 mois ? | Non | 0 |
| | Peut être | 1 |
| | Vraisemblablement | 2 |
| | Certainement | 3 |
| TOTAL | | |

Richmond RJ, Kehoe LA, Webster IW. Multivariate models for predicting abstinence following interventions to stop smoking by general practitioners. *Addiction* 1993 ; 88 : 1127-35

Annexe 4 : test de Di Maria

| | | |
|----|---|---|
| 1 | Je viens à la consultation spontanément, par décision personnelle | 2 |
| | Je viens à la consultation sur avis médical | 1 |
| | Je viens à la consultation sur avis de ma famille | 1 |
| 2 | J'ai déjà arrêté de fumer pendant plus d'une semaine | 1 |
| 3 | Actuellement, je n'ai pas de problèmes professionnels | 1 |
| 4 | Actuellement, je n'ai pas de problèmes familiaux | 1 |
| 5 | Je veux me libérer de cet esclavage | 2 |
| 6 | Je fais du sport ou j'ai l'intention d'en faire | 1 |
| 7 | Je veux être en meilleure forme physique | 1 |
| 8 | Je veux préserver mon aspect physique | 1 |
| 9 | Je suis enceinte ou ma femme attend un enfant | 1 |
| 10 | J'ai des enfants en bas âge | 2 |
| 11 | J'ai bon moral actuellement | 2 |
| 12 | J'ai l'habitude de réussir ce que j'entreprends | 1 |
| 13 | Je suis plutôt de tempérament calme, détendu | 1 |
| 14 | Mon poids est habituellement stable | 1 |
| 15 | Je veux accéder à une qualité de vie meilleure | 2 |

| | |
|-------------------|---------------------------|
| moins de 6 | motivation faible |
| 7-15 | motivation moyenne |
| plus de 16 | motivation forte |

Annexe 5 : test de Lagrue et Légeron

| Le test de motivation de LAGRUE et LÉGERON | |
|--|-----------------------|
| pour évaluer la motivation à arrêter de fumer du tabac | |
| 1) Pensez-vous que dans six mois : | |
| vous fumerez toujours autant | <input type="radio"/> |
| vous aurez diminué un peu votre consommation de cigarettes | <input type="radio"/> |
| vous aurez diminué beaucoup votre consommation de cigarettes | <input type="radio"/> |
| vous aurez arrêté de fumer | <input type="radio"/> |
| 2) Avez-vous actuellement envie d'arrêter de fumer? | |
| pas du tout | <input type="radio"/> |
| un peu | <input type="radio"/> |
| beaucoup | <input type="radio"/> |
| énormément | <input type="radio"/> |
| 3) Pensez-vous que dans quatre semaines : | |
| vous fumerez toujours autant | <input type="radio"/> |
| vous aurez diminué un peu votre consommation de cigarettes | <input type="radio"/> |
| vous aurez diminué beaucoup votre consommation de cigarettes | <input type="radio"/> |
| vous aurez arrêté de fumer | <input type="radio"/> |
| 4) Vous arrive-t-il de ne pas être content(e) de fumer? | |
| jamais | <input type="radio"/> |
| quelquefois | <input type="radio"/> |
| souvent | <input type="radio"/> |
| toujours | <input type="radio"/> |

Interprétation de votre score :

< 6 : peu pas motivé
6 à 12 : motivé mais à renforcer
> 12 : motivé
autour de 20 : motivation élevée

Annexe 6

L'échelle HAD est un instrument qui permet de dépister les troubles anxieux et dépressifs. Elle comporte 14 items cotés de 0 à 3. Sept questions se rapportent à l'anxiété (total A) et sept autres à la dimension dépressive (total D), permettant ainsi l'obtention de deux scores (note maximale de chaque score = 21)

| | | |
|---|---|---|
| | A | Je me sens tendu ou énervé : |
| | 3 | La plupart du temps |
| | 2 | Souvent |
| | 1 | De temps en temps |
| | 0 | Jamais |
| D | | Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois : |
| 0 | | Oui, tout autant |
| 1 | | Pas autant |
| 2 | | Un peu seulement |
| 3 | | Presque plus |
| | A | J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver : |
| | 3 | Oui, très nettement |
| | 2 | Oui, mais ce n'est pas trop grave |
| | 1 | Un peu, mais cela ne m'inquiète pas |
| | 0 | Pas du tout |
| D | | Je ris facilement et vois le bon côté des choses : |
| 0 | | Autant que par le passé |
| 1 | | Plus autant qu'avant |
| 2 | | Vraiment moins qu'avant |
| 3 | | Plus du tout |
| | A | Je me fais du souci : |
| | 3 | Très souvent |
| | 2 | Assez souvent |
| | 1 | Occasionnellement |
| | 0 | Très occasionnellement |
| D | | Je suis de bonne humeur : |
| 3 | | Jamais |
| 2 | | Rarement |
| 1 | | Assez souvent |
| 0 | | La plupart du temps |
| | A | Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté : |
| | 0 | Oui, quoi qu'il arrive |
| | 1 | Oui, en général |
| | 2 | Rarement |
| | 3 | Jamais |
| D | | J'ai l'impression de fonctionner au ralenti : |
| 3 | | Presque toujours |
| 2 | | Très souvent |
| 1 | | Parfois |
| 0 | | Jamais |
| | A | J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué : |
| | 0 | Jamais |
| | 1 | Parfois |
| | 2 | Assez souvent |
| | 3 | Très souvent |

| | | |
|---|---|---|
| D | | Je ne m'intéresse plus à mon apparence : |
| 3 | | Plus du tout |
| 2 | | Je n'y accorde pas autant d'attention que je le devrais |
| 1 | | Il se peut que je n'y fasse plus autant attention |
| 0 | | J'y prête autant d'attention que par le passé |
| | A | J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place : |
| | 3 | Oui, c'est tout à fait le cas |
| | 2 | Un peu |
| | 1 | Pas tellement |
| | 0 | Pas du tout |
| D | | Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses : |
| 0 | | Autant qu'avant |
| 1 | | Un peu moins qu'avant |
| 2 | | Bien moins qu'avant |
| 3 | | Presque jamais |
| | A | J'éprouve des sensations soudaines de panique : |
| | 3 | Vraiment très souvent |
| | 2 | Assez souvent |
| | 1 | Pas très souvent |
| | 0 | Jamais |
| D | | Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission radio ou de télévision : |
| 0 | | Souvent |
| 1 | | Parfois |
| 2 | | Rarement |
| 3 | | Très rarement |

* De Zigmond AS et Snaith RP. Traduction française de Lépine JP. D'après Guelfi JD

Annexe 7

Figure I - Fiche méthode des 6 A : Prise en charge des fumeuses - grossesse et tabac

| | |
|--|--------------------|
| <p>Mesure du CO expiré : CAT Prise en charge en routine clinique Consultation prénatale / Consultation ou hospitalisation en urgence Accouchement / Suites de couches</p> | 1 2 3 4 |
| <p>Quel que soit le motif de consultation : Contractions utérines, douleurs, signes urinaires, métrorragies, signes neurosensoriels, leucorrhées, prurit vaginal, céphalées, diminution des mouvements actifs fœtaux</p> | 1 2 3 4 |
| <p>Account = Mesurer le CO expiré : monoxyde de carbone dans l'air expiré (< 1 minute) - CO < à 3 ppm : valoriser les conditions de normalité et/ou l'arrêt spontané</p> | 1 2 3 4 |
| <p>- CO entre 3 et 9 ppm : petit tabagisme ou tabagisme passif : risque d'hypoxie fœtale</p> | 1 2 3 4 |
| <p>- CO entre 10 et 19 ppm : tabagisme actif et/ou passif : risque d'hypoxie fœtale important</p> | 1 2 3 4 |
| <p>- CO 20 ppm et au delà : tabagisme actif très important : risque d'hypoxie fœtale très important</p> | 1 2 3 4 |
| <p>Ask = Renseigner le statut tabagique : femme enceinte ± conjoint (< 1 minute) N'a jamais fumé, a arrêté de fumer, continue de fumer, notion de tabagisme passif</p> | 1 2 3 4 1 2 3 4 |
| <p>Advise = Conseiller l'arrêt : « Arrêtez la cigarette » (< 1 minute) Donner le conseil d'arrêter et expliquer la nocivité du CO</p> | 1 2 3 4 1 2 3 4 |
| <p>Assess = Evaluer la motivation (< 1 minute) Demander à la femme enceinte de se situer sur les deux échelles ci-dessous (0 % à 100 %) :</p> <p>- échelle "estime de soi" 0 25% 100%</p> <p>- échelle "capacité d'arrêt" 0 30% 100%</p> <p>(pendant la grossesse et l'allaitement)</p> | 1 2 3 4 1 2 3 4 |
| <p>Assist = Renforcer la motivation : entretien motivationnel et aide à l'arrêt du tabac (< 5 minutes) Informer sur les bénéfices de l'arrêt, entretien motivationnel Traitement nicotinique substitutifs (TNS) : patchs (posologie en mg selon taux de CO) ± per os pour gérer les pulsions à fumer</p> | 1 2 3 4 |
| <p>Arrange = Organiser le suivi (< 5 minutes) et TCC RDV à 1 semaine puis chaque 2 à 4 semaines selon contexte obstétrical</p> | 1 2 3 4 |
| <p>Modalités du suivi des substituts nicotiques (patchs ± per os), observance, adaptation aux conditions de vie</p> | 1 2 3 4 |
| <p>Thérapies cognitivo-comportementales (TCC)</p> | 1 2 3 4 |
| <p>Informer sur les signes de manque</p> | 1 2 3 4 |
| <p>Surveillance ambulatoire clinique et obstétricale</p> | 1 2 3 4 |
| <p>Conduite pratique à tenir à adapter en fonction de l'évolution des indicateurs de surveillance obstétricale et de l'âge gestationnel</p> | 1 2 3 4 |
| <p>- taux de CO expiré maternel et/ou paternel,</p> | 1 2 3 4 |
| <p>- TA, prise de poids, mouvements actifs fœtaux, signes neurosensoriels éventuels</p> | 1 2 3 4 |
| <p>- caractéristiques du rythme cardiaque fœtal (RCF) : score de Fischer, Oxford</p> | 1 2 3 4 |
| <p>- échographie, biométrie, doppler utérin et après 24 SA, dopplers ombilical et cérébral</p> | 1 2 3 4 |
| <p>- score biophysique de bien-être fœtal de Manning, grade placentaire, quantification liquide amniotique.</p> | 1 2 3 4 |

Annexe 8

Fiche patiente

Quel que soit votre résultat, nous sommes là pour vous aider... Vous et la cigarette.

Ce qui me donne envie d'arrêter

.....

Ce qui me freine

.....

La mesure du taux de monoxyde de carbone dans l'air expiré

Afin d'établir avec précision votre taux d'intoxication dû à la cigarette, le professionnel de santé que vous allez rencontrer vous demandera d'inspirer profondément, de bloquer votre respiration 10 secondes et de souffler dans un petit appareil. Il affichera alors un chiffre entre 0 et 90 ppm (particules de CO par millions de particules d'air)

0 2 5 9 10 15 19 20
 |-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|

| De 0 à 2 ppm | de 3 à 9 ppm | de 10 à 19 ppm | + de 20 ppm |
|--|--|--|---|
| Pas d'inquiétude Pas d'intoxication Tout va bien | Attention ! Intoxication débutante (tabagisme actif, passif, pollution atmosphérique) | Aie ! Intoxication importante (tabagisme actif ++, passif +++, intoxication au CO) | C'est sérieux : intoxication très importante (tabagisme actif +++, intoxication au CO+++) |

Vous sans la cigarette

Les bénéfices pour votre santé s'observent déjà à très court terme !

- 20 min après la dernière cigarette, la pression artérielle et la fréquence cardiaque se normalisent
- Après 24 heures, le monoxyde de carbone (CO) est éliminé du sang, l'oxygénation de votre sang redevient optimale, le risque d'infarctus du myocarde diminue
- Après 48 heures, l'odorat, le goût des aliments et la qualité du sommeil s'améliorent, l'éclat de votre peau revient
- Après de 2 semaines à 3 mois, la toux et la fatigue diminuent, le souffle s'améliore, votre fonction respiratoire se normalise
- Après 1 an, le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) est équivalent à celui d'une non-fumeuse
- Après 5 ans, le risque d'infarctus du myocarde est équivalent à celui d'une non-fumeuse

J'observe mes progrès, je note les améliorations que je ressens :

.....

Je rencontre des difficultés, j'ai des questions :

.....

Le suivi, le bilan

Tableau de suivi pour vous aider à suivre les progrès et les difficultés rencontrées au cours de votre sevrage tabagique :

Mes prochains rendez-vous :

| Date | Mesure de CO | Les moins ✨ | Les plus ✨ | Mes objectifs |
|------|--------------|-------------|------------|---------------|
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |

Annexe 9

Substituts nicotiniques : noms de spécialité et prix (octobre 2010)

**TSN dédiés à la grossesse ou l'allaitement.

Nicopatch (Pierre Fabre Sante)

| | |
|--|---------|
| [nicotine] | |
| système transdermique | |
| 7 x 7mg / 24h | € 21,30 |
| 28 x 7mg / 24h (17,5 mg/10 cm ²) | € 69,70 |
| 7 x 14mg / 24h | € 21,30 |
| 7 x 21mg / 24h | € 21,30 |
| 28 x 21mg / 24h (52,5 mg/30 cm ²) | € 69,70 |

Nicorette (McNeil)

| | |
|--|---------|
| [nicotine] | |
| compr. Microtab (subling.) | |
| 100 x 2mg ** | € 23,99 |
| compr. Microtab Lemon (subling.) | |
| 30 x 2mg | € 9,90 |
| 100 x 2mg | € 23,99 |
| gommes à mâcher | |
| 105 x 2mg | € 21,00 |
| 105 x 4mg | € 26,50 |
| gommes à mâcher Freshmint ** | |
| 30 x 2mg | € 7,40 |
| 105 x 2mg | € 21,00 |
| 105 x 4mg | € 26,50 |
| gommes à mâcher Fruit ** | |
| 30 x 2mg | € 7,05 |
| 105 x 2mg | € 21,00 |
| 105 x 4mg | € 26,50 |
| gommes à mâcher Mint ** | |
| 105 x 4mg | € 26,50 |
| cartouche Inhaler ** | |
| 42 x 10mg | € 30,00 |
| système transdermique ** | |
| 14 x 5mg / 16h (8,3 mg/10 cm ²) | € 39,50 |
| 14 x 10mg / 16h (16,6 mg/20 cm ²) | € 39,50 |
| 14 x 15mg / 16h (24,9 mg/30 cm ²) | € 39,50 |

Nicotinell (Novartis CH)

| | |
|-------------------------------|---------|
| gommes à mâcher Fruit | |
| 36 x 2mg ** | € 7,10 |
| 96 x 2mg ** | € 19,77 |
| 96 x 4mg | € 25,34 |
| gommes à mâcher Mint | |
| 36 x 2mg ** | € 7,10 |
| 96 x 2mg ** | € 19,77 |
| 96 x 4mg ** | € 25,34 |
| système transdermique | |
| * TTS 7: | |
| 21 x 7mg / 24h | € 50,03 |
| (17,5 mg/10 cm ²) | |
| * TTS 14: | |
| 21 x 14mg / 24h | € 56,23 |
| (35 mg/20 cm ²) | |
| * TTS 21: | |
| 7 x 21mg / 24h | € 24,84 |
| 21 x 21mg / 24h | € 61,26 |
| (52,5 mg/30 cm ²) | |
| Comprimé à sucer 1 mg** | |

Niquitin (GSK)

| | |
|-------------------------------|---------|
| [nicotine] | |
| compr. à sucer Lozenge | |
| 72 x 2mg ** | € 24,95 |
| 72 x 4mg ** | € 24,95 |
| compr. à sucer Minilozenge ** | |
| 20 x 1,5mg | € 8,45 |
| 60 x 1,5mg | € 21,45 |
| 20 x 4mg | € 8,45 |
| 60 x 4mg | € 21,45 |
| compr. à sucer Mint | |
| 72 x 2mg ** | € 24,95 |
| 72 x 4mg ** | € 24,95 |
| système transdermique Clear | |
| 14 x 7mg / 24h | € 39,64 |
| (36 mg/1,6 cm ²) | |
| 14 x 14mg / 24h | € 39,64 |
| 21 x 14mg / 24h | € 49,95 |
| (78 mg/3,2 cm ²) | |
| 14 x 21mg / 24h | € 39,64 |
| 21 x 21mg / 24h | € 49,95 |
| (114 mg/4,7 cm ²) | |
| Nicogum gomme à mâcher 2mg** | |
| Nicopass cp à sucer 1,5mg** | |

Annexe 10 : Les CO testeurs

► **Les fabricants**

Bedfont

FIM (copyright www.fim-medical.com)

Micro Medical

► **Les revendeurs** en France :

► Elstar (Bedfont)

11 rue Jean MERMOZ

F-75008 PARIS

Tél. : 01 42 56 89 45

Fax : 01 42 89 58 97

Site : www.elstarprevention.com

► Respur (Bedfont)

26 rue Félix Rouget

F-95490 VAUREAL

Tél. : 01 30 73 45 32

Fax : 01 307 307 78

Contact : Eric Cherifi

Courriel : contact@respur.com

Site : www.respur.com (en travaux)

► Eolys (Micro CO)

8 rue de la Grange

F-69009 LYON

Tél. : 04 37 64 47 50

Fax : 04 37 64 47 59

Site : www.eolys.fr

► SILVERT MEDICAL sarl (Micro CO)

WTC Lille

299 boulevard de Leed

F-59777 Lille (Euralille)

Tél. : 03 59 56 21 26

Fax : 03 59 56 21 25

Courriel : info@silvertmedical.com

Annexe 11 : Action 100000 mesures

Objectifs :

- Renforcer et accompagner le décret Xavier Bertrand/ Interdiction de fumer dans les établissements de santé
- mobiliser les 340 maternités adhérentes au programme Maternité sans tabac
- Renforcer l'information auprès des femmes enceintes et des couples
- Renforcer l'implication des personnels de la périnatalité par une évaluation de leurs pratiques professionnelles



CHARTRE MATERNITE SANS TABAC

1 – Sensibiliser tous les personnels de la périnatalité sur l'importance de la prévention et la prise en charge du tabagisme parental pour améliorer la qualité des soins.

2 – Informer systématiquement dès la déclaration de grossesse et lors de la surveillance prénatale sur les possibilités de prévention et de prise en charge du tabagisme actif ou passif.

2 – Populariser la mesure de monoxyde de carbone (CO) dans l'air expiré pour toutes les femmes enceintes ou qui consultent pour stérilité et les futurs pères en mettant à disposition de tout professionnel qui le souhaite un analyseur de CO.

4 – Evaluer l'impact du tabagisme sur les critères de qualité des soins périnataux de façon systématique et objective :

- . Mesure du CO expiré au moins une fois à l'examen d'entrée lors de l'accouchement pour toutes les femmes.

- . Suivi du taux d'arrêt du tabagisme pendant la grossesse (nombre et pourcentage de femmes fumeuses, avant la grossesse et à l'accouchement)

5 – Définir un plan stratégique d'actions applicables pour toutes les maternités :

- . Redéfinir le projet de service et de soins en intégrant la problématique « tabac »,

- . Organiser un plan spécifique de formation pour les personnels concernés.

6 – Prendre en charge médicalement en hospitalisation et en ambulatoire toute femme fumeuse présentant ou on une pathologie obstétricale (mesure de CO expiré, traitements nicotiques substitutifs à la disposition des femmes enceintes notamment).

7 – Etablir un plan d'aménagement des différents locaux propice à la prévention du tabagisme passif, adapter une signalétique spécifique : panneaux, affiches, livrets.

8 – Promouvoir l'éducation à la santé et l'allaitement maternel lors des séances de préparation à la naissance en intégrant la prévention du tabagisme passif.

9 – Former les personnels volontaires à la prévention et à la prise en charge du tabagisme actif et passif pendant la grossesse et l'allaitement.

10- Encourager l'exemplarité des professionnels de la périnatalité et les convaincre de leur rôle primordial pour une « maternité sans tabac ».

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Delcroix M. La grossesse et le tabac, que sais-je ? éditions puf, mai 2011.
- (2) Conférence de consensus grossesse et tabac, Lille 7 et 8 octobre 2004. Texte des recommandations (version longue), www.anaes.fr – rubrique « Publications ».
- (3) Delcroix M., Gomez C., Marquis P. L'abord du « fumeur » : un acte pluriquotidien pour le suivi des femmes enceintes. *Sevrage tabagique* 2008, n°22, p.1-4.
- (4) Plan cancer 2009-2013, plan-cancer.gouv.fr
- (5) Leclerc A, Chastang JF, Menvielle G, Luce D and the EDISC Group. Socioeconomic inequalities in premature mortality in France : have they widened in recent decades? *Soc Sci Med.* 2006 ; 62 : 2035-45.
- (6) Varescon I, Gérard C, Grangé G, Aubourg F, Detilleux M, Facteurs d'arrêt et de maintien du tabagisme chez la femme enceinte, *alcoologie et addictologie* 2008 ; 30 (4) : 379-383.
- (7) Grangé G, L'Huillier JP, Borgne A, Ouazana A, Valensi P, Peiffer G, Aubin HJ. Tabagisme passif chez la femme enceinte. *Psychotropes* vol 12, N°1 : 99-108.
- (8) Galanti L. Cotinine urinaire : dosage et application. *RMG* 2008, n°251 : 112-115.
- (9) Underwood MA, Gilbert WM, Sherman MP. Amniotic fluid : not just fetal urine anymore. *J Perinatol* 2005 ; 25 : 341-348.
- (10) Brace RA. Progress toward understanding the regulation of amniotic fluid volume : water and solute fluxes in and through the fetal membranes. *Placenta* 1995 ; 16 : 1-18.
- (11) Defoort P. Amniotic fluid volume. *International Congress series* 2005 ; 1279 : 290-294.
- (12) Brion F, Cabrol D, Moriette G, Pons G. Les médicaments en perinatalogie. Paris : Masson, 2003 : 348-354.
- (13) Syme MR, Paxton JW, Keelan JA. Drug transfer and metabolism by the human placenta. *Clin Pharmacokinet* 2004 ; 43 : 487-514.
- (14) Jauniaux E, Lees C, Jurkovic D, Campbell S, Gulbis B. In vivo study of diazepam transfer across the first trimester human placenta. *Hum Reprod* 1996; 11 : 889-892.
- (15) Jauniaux E, Lees C, Jurkovic D, Campbell S, Gulbis B. Transfer of inulin across the first trimester human placenta. *Am J Obstet Gynecol* 1997 ; 176 : 33-36.
- (16) Hukkanen J, Jacob P 3rd, Benowitz NL. Metabolism and disposition kinetics of nicotine. *Pharmacol Rev* 2005 ; 57 : 79-115.
- (17) Pastrakuljic A, Schwartz R, Simone C, Derewlany LO, Knie B, Koren G. Transplacental transfer and biotransformation studies of nicotine in the human placental cotyledon perfused in vitro. *Life Sci* 1998 ; 63 ; 2333-2342.
- (18) Hakkola J, Pasanen M, Hukkaken J, Pelkonen O, Maenpaa J, Edwards RJ, Boobis AR, Raunio H. Expression of xenobiotic-metabolizing cytochrome P450 forms in human full-term placenta. *Biochem Pharmacol* 1996 ; 51 : 403-411.

- (19) Luck W, Nau H, Hansen R, Steldinger R. Extent of nicotine and cotinine transfer to the human fetus, placenta and amniotic fluid of smoking mothers. *Dev Pharmacol Ther* 1985 ; 8 : 384-395.
- (20) Luck W, Nau H. Exposure of the fetus, neonate, and nursed infant to nicotine and cotinine from maternal smoking. *N Eng J Med* 1984 ; 311 : 672.
- (21) Duc Nguyen, Berlin I. Pharmacologie intra-utérine de la nicotine pendant la grossesse. *Alcoologie et Addictologie* 2007 ; 29 (3) : 249-259.
- (22) Benowitz NL, Jacob P 3rd, Fong I, Gupta S. Nicotine metabolic profile in man : comparison of cigarette smoking and transdermal nicotine. *J Pharmacol Exp Ther* 1994 ; 268 : 296-303.
- (23) Lambers DS, Clark KE, The maternal and fetal physiologic effects of nicotine. *Semin Perinatol* 20 1996 : 115-21.
- (24) Neal, Benowitz. Pharmacotherapy for smoking cessation during pregnancy. *Nicotine and Tobacco research* 2004 (6), supplement 2 : 189-202.
- (25) Jauniaux E, Gulbis B, Acharya G et al. Maternal tobacco exposure and cotinine levels in fetal fluids in the first half of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999; 93 : 25-9.
- (26) Cours de tabacologie, FARES.
- (27) Nys P. Intérêt et limite de la mesure du CO pour la prise en charge d'un patient fumeur en médecine générale. *RMG* 2009 ; 265 : 284-8.
- (28) Nys P. Sevrage tabagique chez la femme enceinte. *La revue de la Médecine Générale* n°272, avril 2010.
- (29) Collet, Beillard. Conséquences du tabagisme sur le développement fœtal et le risque de retard de croissance intra-utérin ou de mort fœtale in utero. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2005 ; 34 (hors série n°1) (3) : 182-193.
- (30) Delcroix M, Gomez C, Marquis P. Liens entre tabagisme maternel, hypoxie fœtale et risque de handicap de l'enfant. *Responsabilité* n°28, décembre 2007.
- (31) Delcroix. Action Maternité sans tabac. *Action grossesse sans tabac /100000 mesures CO. Sevrage Tabagique Pratique* 22.
- (32) Andres RL. The association of cigarette smoking with placenta praevia and abruptio placentae. *Semin Perinatol* 1996 ; 20 : 154-9.
- (33) Walsh RA. Effects of maternal smoking on adverse pregnancy outcomes : examination of the criteria of causation. *Hum Biol* 1994 ; 66 : 1059-92.
- (34) Chung KC, Kowalski CP, Kim HM, Buchman SR. Maternal smoking during pregnancy and the risk of having a child with cleft lip/palate. *Plastic Reconstruct Surg* 2000 ; 105 : 485-91.
- (35) Källen K. Maternal smoking and congenital heart defects. *Eur J Epidemiol* 1999 ; 15 : 731-7.
- (36) Tornqvist K, Ericsson A, Källen B. Optic nerve hypoplasia : risk factors and epidemiology. *Acta Ophtalmol Scand* 2002 ; 80 : 300-4.
- (37) Källen K. Maternal smoking during pregnancy and limb reduction malformations in Sweden. *Am J Public Health* 1997 ; 87 : 29-32.
- (38) Lodrup Carlsen KC, Jaakkola JJK, Nafstad P, Carlsen KH. In utero exposure to cigarette smoking influences lung function at birth. *Eur Respir J* 1997 ; 10 : 1774-9.

- (39) Young S, Le Souëf PN, Geelhoed GC et al. The influence of a family history of asthma and parental smoking on airway responsiveness in early infancy. *N Engl J Med* 1991 ; 324 : 1168-73.
- (40) Houfflin-Debargue V, Sabbah-Briffaut E, Aubry E, et al. Effects of environmental tobacco smoke on the pulmonary circulation in the ovine fetus. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:450.e8-14.
- (41) Stewart AJ, Williams SM, Mitchell EA et al. Antenatal and intrapartum factors associated with sudden infant death syndrome in the New Zealand Cot Death study. *J Pediatr Child Health* 1995 ; 31 : 473-8.
- (42) Blake KV, Gurrin LC, Evans SF. Maternal cigarette smoking during pregnancy, low birth weight and subsequent blood pressure in early childhood. *Early Hum Dev* 2000 ; 57 : 137-47.
- (43) Dezateux CA, Stocks J, Dundas I, Fletcher ME. Impaired airway function and the risk of wheezing in infancy : the impact of maternal smoking and a genetic predisposition to asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 403-10.
- (44) Godding V. Tabagisme maternel durant la grossesse : quels effets sur le fœtus? *Le Courrier des addictions* (5), n°4, octobre-novembre-décembre 2003 : 143-144.
- (45) Wasserman GA, Liu X, Pine DS, Graziano JH. Contribution of maternal smoking during pregnancy and lead exposure to early childhood behavior problems. *Neuro-toxicol Teratol* 2001 ; 23 : 13-21.
- (46) MacArthur C, Knox EG, Lancashire RJ. Effects at age nine of maternal smoking in pregnancy : experimental and observational findings. *BJOG* 2001 ; 108 : 67-73.
- (47) Gatzke-Kopp L, Beauchaine T. Direct and passive prenatal nicotine exposure and the development of externalizing psychopathology. *Child Psychiatry Hum Dev* 2007.
- (48) Le tabac in utero favorise les troubles du comportement du futur enfant. *Tabac Actualités*, n° 80, septembre 2007.
- (49) Lagrue G et al. Hyperactivité avec déficit de l'attention et dépendance tabagique chez l'adolescent et l'adulte jeune. *Le courrier des addictions* (8) n°3-juillet septembre 2006.
- (50) Godding V, Bonnier C, Fiasse L, Galanti L. Does in utero exposure to heavy maternal smoking induce withdrawal symptoms in newborns? *EJCI* 2002 ; 32 : 150.
- (51) Grossesse et tabac : l'exposition au tabac « in utero » favorise la survenue d'un tabagisme précoce et régulier chez le futur adulte. *ACTUALITES TABAC* n°73, janvier 2007 : 4-5.
- (52) Nourrisson D. Le tabac et la vie d'une femme. Colloque du 25 novembre 2004.
- (53) Elia D. Plaisirs et déplaisirs du tabagisme. *GENESIS*, mars 2006, n°114 : p7.
- (54) *BEH*, mars 2009.
- (55) Carton Solange, Dimensions de personnalité et tabagisme, alcoologie et addictologie 2005 ; 27 (2) : 107-112.
- (56) Eysenck HJ. Personality and maintenance of the smoking habit. *Smoking behavior : motives and incentives*. Washington DC : Winston, 1973 : 113-146.
- (57) Perkins KA, Gerlach D, Broge M, Grobe JE, Wilson A. Greater sensitivity to subjective effects of nicotine in nonsmokers high in sensation seeking. *Experimental and clinical psychopharmacology* 2000; 8 : 462-471.

- (58) Pletsch P, Kratz A. Why do women stop smoking during pregnancy? Cigarettes taste and smell bad. *Health Care for Women International* 2004; 25 : 671-679.
- (59) Lu Y, Tong S, Oldenburg B. Determinants of smoking and cessation during and after pregnancy. *Health Promo Int* 2001; 16 (4) : 355-365
- (60) Grangé G, L'Huillier JP, Borgne A, Ouazana A, Valensi P, Peiffer G, Aubin HJ, Peim V, Perriot J, Thomas D, Lebargy F. Tabagisme des femmes enceintes : description d'un groupe exposé. *La lettre du gynécologue*, n°340, mars 2009 : p 16-19.
- (61) E. Houdebine, C. Guillaumin, A. Rouquette, C. Dagherne, S. Madzou, A. Fournie, T. Urban, S. Fanello. Le tabagisme gravidique. Étude descriptive et facteurs pronostiques d'arrêt du tabac pendant la grossesse. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, Volume 38, Issue 2, April 2009, Pages 155-160.
- (62) INSERM. Tabac : comprendre la dépendance pour agir. Février 2004.
- (63) McBride CM, Curry SJ, Grothaus LC. Partner smoking status and pregnant smoker's perceptions of support for and likelihood of smoking cessation. *Health Psychol* 1998 ; 17 (1) : 63-69.
- (64) Everett KD, Gage J, Bullock L, Longo D, Geden E, Madsen R. A pilot study of smoking and associated behaviors of low-income expectant fathers. *Nicotine Tob Res* 2005 ; 7 (2) : 269-276.
- (65) Miller WR, Zweben A, DiClemente C, Rychtarik R. M. Motivational enhancement therapy manual. Washington : National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 1989.
- (66) Ruggiero L, Tsoch J, Everett K, Fava J, Guise B. The transtheoretical model of smoking : comparison of pregnant and non-pregnant smokers. *Addict Behav* 2000 ; 25 (2) : 239-251.
- (67) Grangé G, Borgne A, Ouazana A, l'Huillier JP, Valensi P, Lebargy F. Perceptions des risques liés au tabac par les femmes enceintes. *Alcoologie et Addictologie* 2005 ; 27 (1) : 31-35.
- (68) M. Underner, P Ingrand, M. Favreau, P. Mura, J.-C. Meurice. Intérêt des principaux indicateurs du tabagisme lors de la première consultation de sevrage tabagique. *Revue des Maladies Respiratoires*, Vol 21, N° 4-C1 - septembre 2004 : pp. 705-710.
- (69) Delcroix. Comment aider une femme enceinte à surmonter ses réticences vis-à-vis des substituts nicotiques ? *Sevrage Tabagique Pratique*, 23 mars 2009.
- (70) I Berlin, C Heilbronner, S Georgieu, C Meier, O Spreux-Varoquaux. Newborns' cord blood plasma cotinine concentrations are similar to that of their delivering smoking mothers. *Drug and Alcohol Dependence*, 107 (2010) 250-252.
- (71) Aubin HJ. Traitement cognitivo-comportemental du tabagisme. *Alcoologie* 2000 ; 22 : 313-318.
- (72) Le Houezec. Quelles sont les interventions efficaces d'aide à l'arrêt du tabac chez la femme enceinte. *J gynecol Obst Biol Reprod* 2005, n°34 (hors série n°1) (3) : 182-193.
- (73) Lelong N, Kaminski M, Saurel-Cubizolles MJ, Bouvier-Colle MH. Postpartum return to smoking among usual smokers who quit during pregnancy. *Eur J Public Health* 2001; 11 (3) : 334-9.

- (74) Brahmy C, Babut ML. Comment je parle à une femme qui souhaite arrêter de fumer. *Abstract Gynécologie*, juin 2006, n°306 : 14-15.
- (75) Bouysset MF. Comment aborder les femmes enceintes tabagiques? *Le Courrier des addictions* (5), n°4, oct-nov-déc 2003 : 145-6.
- (76) Canada : un programme de sevrage efficace pour les femmes. *Tabac Actualités*, n° 80, septembre 2007.
- (77) Carbonne B. Asphyxie fœtale per-partum : physiopathologie et exploration biochimique. *Sepra Biologie*, n°161, septembre-octobre 2007.
- (78) Maillet R. Asphyxie fœtale per-partum. *JTA*, 2009.
- (79) Laugier J, Rozé J-C, Siméoni U, Saliba E. Soins aux nouveau-nés avant, pendant et après la naissance. Paris, Masson, 2^{ème} édition 2006.
- (80) La Rocca M-C, Schwartz I. Le nouveau-né. Université de Rennes, 1999.
- (81) Association francophone des diplômés et étudiants en tabacologie. <http://afdet.online.fr/>.
- (82) Delcroix, Gomez. 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* n°21-22, 2006.
- (83) Gomez C, Berlin I, Marquis P, Delcroix M. Expired air carbon monoxide concentration in mothers and their spouses above 5 ppm is associated with decreased fetal growth. *Prev. Med.* 2005; 40 : 10-5.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Ὅμνυμι Ἀπόλλωνα ἰητρὸν, καὶ Ἀσκληπιὸν, καὶ Ὑγίαν, καὶ Πανάκειαν, καὶ θεοὺς πάντας τε καὶ πάσας, ἴστορας ποιούμενος, ἐπιτελεᾶ ποιήσῃν κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν ὄρκον τόνδε καὶ ζυγγραφὴν τήνδε.

Ἠγήσασθαι μὲν τὸν διδάξαντά με τὴν τέχνην ταύτην ἴσα γενέτησιν ἐμοῖσι, καὶ βίου κοινώσασθαι, καὶ χρεῶν χρηρίζοντι μετάδοσιν ποιήσασθαι, καὶ γένος τὸ ἐξ αὐτοῦ ἀδελφοῖς ἴσον ἐπικρινέειν ἄρρεσι, καὶ διδάξειν τὴν τέχνην ταύτην, ἣν χρηρίζωσι μονθάνειν, ἄνευ μισθοῦ καὶ ζυγγραφῆς, παραγγελίης τε καὶ ἀκροήσιος καὶ τῆς λοιπῆς ἀπάσης μαθήσιος μετάδοσιν ποιήσασθαι υἱοῖσί τε ἐμοῖσι, καὶ τοῖσι τοῦ ἐμὲ διδάξαντος, καὶ μαθηταῖσι συγγεγραμμένοισί τε καὶ ὄρκισμένοις νόμῳ ἱητρικῷ, ἄλλω δὲ οὐδενί.

Διαιτήμασί τε χρήσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν, ἐπὶ δηλήσει δὲ καὶ ἀδικίῃ εἴρξῃν.

Οὐ δώσω δὲ οὐδὲ φάρμακον οὐδενὶ αἰτηθεὶς θανάσιμον, οὐδὲ ὑψηγήσομαι ζυμβουλίην τοιήνδε. Ὅμοίως δὲ οὐδὲ γυναικὶ πεσσὸν φθόριον δώσω. Ἀγνῶς δὲ καὶ ὁσίως διατηρήσω βίον τὸν ἐμὸν καὶ τέχνην τὴν ἐμὴν.

Οὐ τεμέω δὲ οὐδὲ μὴν λιθῶντας, ἐκχωρήσω δὲ ἐργάτησιν ἀνδράσι πρήξιος τῆσδε.

Ἐς οἰκίας δὲ ὀκόσας ἂν ἐσίω, ἐσελεύσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων, ἐκτὸς ἐὰν πάσης ἀδικίης ἐκουσίης καὶ φθορίης, τῆς τε ἄλλης καὶ ἀφροδισίων ἔργων ἐπὶ τε γυναικείων σωμάτων καὶ ἀνδρῶν, ἐλευθέρων τε καὶ δούλων.

Ἄ δ' ἂν ἐν θεραπείῃ ἢ ἴδω, ἢ ἀκούσω, ἢ καὶ ἄνευ θεραπείης κατὰ βίον ἀνθρώπων, ἃ μὴ χρή ποτε ἐκκαλέεσθαι ἔξω, σιγήσομαι, ἄρῆρτα ἠγεύμενος εἶναι τὰ τοιαῦτα.

Ὅρκον μὲν οὖν μοι τόνδε ἐπιτελεᾶ ποιέοντι, καὶ μὴ ζυγγέοντι, εἴη ἐπαύρασθαι καὶ βίου καὶ τέχνης δοξαζομένῳ παρὰ πᾶσιν ἀνθρώποις ἐς τὸν αἰεὶ χρόνον. παραβαίνοντι δὲ καὶ ἐπιορκούντι, τάναντία τουτέων.

Le tabagisme est le principal facteur de risque modifiable de la morbi-mortalité associée à la grossesse, en particulier le faible poids de naissance et la grande prématurité.

Depuis 2004, il était recommandé de mesurer systématiquement le taux de monoxyde de carbone expiré par les femmes enceintes arrivant en salle de travail car il s'agissait de la seule mesure objective du degré d'intoxication oxycarbonée.

Ces recommandations étaient à la base de cette étude transversale rétrospective qui a analysé 2695 mesures entre le premier janvier 2010 et le 31 juillet 2011. Les mesures ont été réalisées en salle de travail à l'hôpital mère-enfant de Limoges pour tous les accouchements ayant abouti à la naissance d'un enfant unique non prématuré.

Les résultats étaient très significatifs ($p < 0,0001$) quant au lien entre le taux de monoxyde de carbone expiré et le poids de naissance du nouveau-né (perte de 252 grammes en moyenne pour les enfants nés de très grosses fumeuses). Nous avons pu également montrer de façon significative l'impact sur les valeurs du pH fœtal (acidose métabolique dans le groupe des très grosses fumeuses, $p < 0,0076$) et sur la carboxyhémoglobine fœtale (augmentation de 3,11% en moyenne pour le groupe des très grosses fumeuses, $p < 0,0001$). Cette étude a également permis de faire le lien avec le tabagisme passif du conjoint ($p < 0,0003$).

En revanche, l'augmentation des taux de monoxyde de carbone ne semblait pas avoir d'impact sur les scores d'APGAR à une ou cinq minutes, ni sur le mode d'accouchement. Il n'y a pas eu de différence significative observée. L'âge gestationnel était raccourci mais de façon non significative ($p = 0,5974$).

La mesure du taux de monoxyde de carbone expiré paraît donc être appropriée pour objectiver à la fois le tabagisme actif et passif des femmes enceintes et documenter les conséquences cliniques d'origine toxique sur le nouveau-né.

TOBACCO AND PREGNANCY: ASSESSING THE IMPACT OF RATE OF CARBON MONOXIDE EXPIRED BY MOTHERS ARRIVING IN LABOR WARD ON THE STATE OF NEW-BORN AND MODE OF DELIVERY

Smoking is the major modifiable risk factor for morbidity and mortality associated with pregnancy, particularly low birth weight and extreme prematurity. Since 2004, it was recommended to systematically measure the rate of carbon monoxide exhaled by pregnant women entering the labor room because it was the only objective measure of the degree of carbon monoxide poisoning.

These recommendations were the basis of this retrospective cross-sectional study that analyzed 2,695 measurements between 1st January 2010 and July 31, 2011. The measurements were made in the labor ward at the hospital mother-child of Limoges for all deliveries that resulted in the birth of an only child not premature.

The results were highly significant ($p < 0.0001$) regarding the link between the level of exhaled carbon monoxide and the birth weight of newborns (loss of 252 grams on average for children born to very heavy smokers). We could also show a significant impact on fetal pH values (metabolic acidosis in the group of very heavy smokers, $p < 0.0076$) and fetal carboxyhemoglobin (up 3.11% on average for group of very heavy smokers, $p < 0.0001$). This study also found the link with passive smoking spouse ($p < 0.0003$).

However, increased levels of carbon monoxide appeared to have no impact on the Apgar score at one or five minutes, nor on the mode of delivery. There was no significant difference observed. Gestational age was shortened but not significantly ($p = 0.5974$).

The measurement of exhaled carbon monoxide appears to be appropriate to objectify both the active and passive smoking for pregnant women and document the clinical consequences of toxic origin for the newborn.

DISCIPLINE : GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

MOTS-CLES : Monoxyde de carbone / paramètres du nouveau-né / mode d'accouchement / tabagisme passif / comparaison / sevrage

Service de Gynécologie Obstétrique – CHU Limoges – Pr AUBARD