

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT

RÉPUBLIQUE DU MALI

SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Un Peuple - Un But - Une Foi



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2012 - 2013

Thèse N° ____/

Titre

**RELATIONS ENTRE ANNONCE DU STATUT
VIH POSITIF ET TABAGISME**

Thèse

Présentée et soutenue le 25/07/2013 devant la *Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie*

Par Monsieur **Eléazar DAO**

Pour obtenir le grade de *Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)*

JURY

PRESIDENT : Professeur Sounkalo DAO

MEMBRE : Dr MAIGA Cheick Abdoul Kader

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr Baya Bocar

DIRECTEUR DE THESE : Professeur Souleymane DIALLO

CETTE THESE A ETE FINANCEE PAR LE RECTORAT DE L'U.S.T.T-B

DEDICACE & REMERCIEMENTS

Dédicace:

Seigneur Jésus-Christ, tu es tout ce que j'ai de meilleur dans la vie, reçois mon amour et toute ma reconnaissance pour m'avoir guidé dans l'accomplissement de ce travail ; à toi seul soit la gloire aux siècles des siècles.

A mes parents : Pasteur Joël DAO et Ruth BAYOGO, ce moment est le résultat de vos nombreux sacrifices et prières, de votre bonne éducation et de vos enseignements sur le travail bien fait, l'humilité et la persévérance. Trouvez ici chers parents l'expression de toute ma reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je suis fier d'être votre fils, je vous aime !

**A mes frères et sœurs :
Josias (et sa famille : DAO Kanuya GOITA, Jésika, Noël, Jédida), Jedéon, Nora, Joquebed, Onésime et Amazia vous m'avez apporté beaucoup plus que je ne puisse le dire. Merci pour tout.**

Remerciements :

Aux Docteurs :

SISSOKO Boubacar F, TOLOBA Y, M'BAYE O, BERTHE G, SOUMARE D, OUATTARA K ; merci pour tout ce que vous m'avez enseigné.

Au major SYLLA M, ainsi que tout le personnel du service de Pneumophtisiologie.

Aux internes: GUINDO I, BAGAYOKO D, AWOMO R, BERTHE N.

Au Dr SANGARE Sidiki, tu es un ami et un frère pour moi ; merci pour tout.

Aux familles GOITA, DIAMOUTENIN, SOGOBA, merci de m'avoir accueilli sous vos toits respectifs pendant les années de mes études ; que le Seigneur vous bénisse en retour.

A mon oncle André DAO et sa famille. Tonton tu es pour moi un exemple de persévérance dans la vie, merci pour tes conseils qui m'ont soutenu tout au long de ce travail.

A tonton Tamou et sa famille ; Tamou, tu es pour beaucoup dans l'accomplissement de ce travail, puisse le Seigneur faire abondé sa grâce sur toi et toute ta famille.

A tanty Louise, merci pour tes conseils, tes encouragements et ton soutien.

A Kwodzo KELEOU

A Jeunesse en Mission (JEM).

Aux fabricants de joie (FJ), vous avez été pour moi cette joie qui me donnait la force de continuer même si c'était difficile.

A Josué DJIRE et sa famille, merci pour tout.

Aux GBEEMiens, vous êtes une famille formidable au sein de laquelle je me suis toujours senti accepté et heureux ; merci pour votre soutien.

Au Groupe Hysope, pour son amour et son soutien.

A mes amis : Samuel GOITA, Jermi COULIBALY, Enock COULIBALY, Amara Jean Calvin SOGOBA, Rachel POUDIOUGO, Banfètè MALLE ; merci pour votre amitié et votre sympathie, je vous aime.

A mon ami, Dr DEMBELE Price Polycarpe Bindongo, merci tout simplement.

A mes cousins et cousine: Daniel DAO, Israël DAO, Suzanne DAO,

A tous ceux et celles qui ont contribué de près comme de loin de quelque manière que ce soit dans la réalisation de ce travail, retrouvez ici l'expression de ma reconnaissance.

**HOMMAGE
AUX
MEMBRES
DU JURY**

HOMMAGE AUX MEMBRES DE JURY

A notre maître et président du jury :

Professeur Sounkalo DAO

- Professeur titulaire de maladies infectieuses et tropicales à la FMOS
- Chef de DER de médecine et spécialités médicales
- Investigateur clinique au CEREFO
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Chef de service des Maladies Infectieuses et Tropicales (SMIT) au CHU du point G
- Président de la société malienne de pathologie infectieuse et tropicale
- Membre de la société africaine de pathologie infectieuse et de la société de pathologie infectieuse de langue française.

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre entière disponibilité, votre gentillesse, votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre gout du travail bien fait font de vous un maître incontesté.

Veillez recevoir, cher maître l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre maître et juge:

Dr MAIGA Cheick Abdoul Kader,

- Médecin praticien au Centre d'Ecoute, de Soins, d'accompagnement et de Conseil (CESAC) de Bamako.

Cher maître,

Merci pour l'honneur que vous nous faites en acceptant d'apporter votre contribution à l'amélioration de ce travail.

Votre simplicité, votre souci du travail bien fait, votre efficacité dans la discrétion, votre modestie font de vous un maître admiré et respecté.

A notre maître et co-directeur :

Dr Baya Bocar MD,

- Praticien hospitalier au CHU du point G
- Assistant chercheur clinicien au CEREF0

Cher maître,

Nous ne saurions trouver assez de mots pour vous témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à ce travail, mais aussi la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de la diriger.

Votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait, vos immenses qualités humaines font de vous un praticien admiré et respecté.

A notre maître et Directeur de thèse :

Professeur Souleymane DIALLO

- Professeur titulaire de pneumophtisiologie à la FMOS
- Colonel major des forces armées et de sécurités maliennes,
- Praticien hospitalier au CHU du point G,
- Chef de service de pneumophtisiologie du CHU point G,
- Investigateur clinique au CEREF0,
- Président de la société malienne de pneumophtisiologie (SOMAP),
- Président de l'association nationale de formation continue en allergologie (ANAFORCAL Mali).

Cher maître,

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail. Vous nous avez fourni les lignes directrices de ce travail et avez grandement contribué à son élaboration. Votre rigueur dans la démarche scientifique, Votre efficacité, Votre souci du travail bien fait font de vous un maître respecté et admiré de tous. Vos enseignements nous accompagneront tout au long de notre vie

Nous espérons cher maître avoir été à la hauteur de vos espérances. Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde admiration et de notre gratitude.

SOMMAIRE

I Introduction

II Objectifs

III Généralités

IV Méthodologie

V Résultats

VI Commentaires et discussion

VII Conclusion

VIII Recommandations

VIII Annexes

Abréviations

ACE : Adverse Childhood Experiences

ADN: Acide désoxyribonucléique.

ANRS: Agence Nationale de Recherche sur le Sida

ARN : Acide Ribonucléique.

AVC : Accidents vasculaires cérébraux

BAT: British American Tobacco

BPCO : Broncho-pneumopathies chroniques obstructives

CAN: Coupe d'Afrique des Nations

CDC: Center of diseases control

CO : Monoxyde de Carbone

COCAN: Commission d'Organisation de la Coupe d'Afrique des Nations

CESAC : Centre d'Ecoute, de Soins, d'Accompagnement et de Conseil

CHU: Centre Hospitalier Universitaire.

EDS IV : Enquête Démographie et de Santé IV

ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

HTLV: Human T-lymphotropic virus

HTA: Hypertension artérielle

IFI : Immunofluorescence Indirecte

NASBA: Nucleic Acide Sequence Based Amplification.

OHVN: Office de la haute vallée du Niger

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

ONUSIDA: Organisation des nations unies sur le VIH/Sida

P/A : Paquets/Année

PCR : polymerase chain reaction

PPH : Pneumophtisiologie

PVD : Pays en voie de développement

PVVIH: Personnes vivant avec le VIH

RIPA : radio –immunoprécipitation

RT-PCR : retro-transcriptase

SIDA : Syndrome d’Immunodéficience Acquise.

SMIT: Service des Maladies Infectieuses et Tropicales

SONATAM: Société Nationale de Tabac et Allumettes du Mali

UEMOA: Union Economique et Monétaire Ouest Africain

VADS : Voies Aéro-Digestives Supérieures

VEMS: Volume expiratoire maximal en une seconde

VIH : Virus de l’Immunodéficience Humaine.

WB : Western blot

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infection à VIH/SIDA constitue un fléau mondial de santé publique et particulièrement dans les pays au sud du Sahara. Le Mali est cité comme l'un des pays en Afrique subsaharienne dont la prévalence est inférieure à 2% [1]. Le tabagisme constitue également un problème de santé publique à l'échelle mondiale eu égard au nombre croissant de personnes qui fument dans le monde. Selon les données de l'OMS, 5,4 millions de personnes par an meurent de causes liées au tabac [2]. L'annonce du statut de séropositivité au VIH est un moment certain de déstabilisation psychosociale pouvant induire des changements du comportement d'un individu. Ces déstabilisations pouvant conduire souvent à un **début** ou une **augmentation** de la consommation du tabac. Ce qui peut conduire à une augmentation des risques d'apparition des pathologies liées à l'intoxication tabagique.

Le tabac est une cause connue de plus de 25 maladies graves dont le cancer du poumon qui occupe la première place des cancers dans le monde [3]. Neuf (9) cancers du poumon sur dix (10) sont dus au tabac, le risque de mourir d'un cancer bronchique, de bronchite chronique, d'AVC et d'infarctus du myocarde avant 45 ans peut être multiplié respectivement par 56, 66,7 et 8... [4].

Il représente la première cause des BPCO (Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive), environ 10 à 15% des fumeurs développent une BPCO et selon le rapport américain Healthy People 2010, la part des BPCO attribuable au tabagisme serait de 80 à 90% [5].

Dans une étude appelée ACE (Adverse Childhood Experiences) il a été montré un taux de fumeurs plus important chez les personnes ayant connu une difficulté émotionnelle ou physique (abus, mère battue, parents séparés, toxicomanie, alcool...) mais plus particulièrement chez les garçons [5].

En 2009, était estimé à 2,6 millions le nombre de personnes nouvellement infectées par le VIH dans le monde. La majeure partie des nouvelles infections a lieu en Afrique soit 1,8 million le nombre de personnes. En Afrique occidentale et centrale, la prévalence du VIH demeure comparativement faible, avec un niveau estimé parmi les adultes à 2 % en 2009 [1]

L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) dans son rapport 2003 a indiqué que Le tabagisme est la cause de décès la plus évitable dans le monde aujourd'hui [2]. Dans son rapport de février 2008 sur la lutte antitabac dans le monde, il a révélé que seulement neuf pays soit 5% de la population mondiale appliqueraient les lois de protection anti-tabac ; selon le même rapport, le tabac a causé 100 millions de morts au xx^e siècle et si l'on n'agissait pas rapidement d'ici à 2030, le nombre de morts dépasserait 8 millions par an et plus de 80 % de ces décès liés au tabagisme auraient lieu dans les pays en voie développement [6]. En France [7], en 2004 une étude de cohorte sur le tabagisme chez les patients infectés par le VIH a révélé que 50,5% des fumeurs étaient réguliers, 73,9% étaient du sexe masculin, 70% avaient un antécédent d'arrêt du tabac, et 60% avaient besoin d'une prise en charge spécifique antidépressive. Aux Etats Unis d'Amérique, une étude prospective de cohorte sur 10 ans publiée en 2009 a montré que le taux d'arrêt du tabac était moins élevé chez les femmes VIH+ ou les femmes à haut risque de contamination par le VIH (taux annuel : 1,8%) que chez leurs homologues en population générale (3,4-8,5%) [8].

La cohorte ANRS CO3 Aquitaine, une étude française sur les effets du tabagisme et son rôle favorisant la pneumopathie bactérienne chez le sujet VIH+ a montré que la fréquence des pneumopathies bactériennes chez le patient VIH/SIDA variait de 5,9‰ par an chez le non-fumeur à 15‰ par an chez le fumeur et que son arrêt de plus d'un an réduisait ce risque à un niveau comparable à celui du non-fumeur [9]. A l'occasion de la journée mondiale sans tabac le 31 mai 2009, l'OMS a publié que le tabac augmentait fortement le risque de maladies cardiovasculaires chez le patient infecté par le VIH (40 % des infarctus du myocarde) et la moyenne d'âge au diagnostic de cancer bronchopulmonaire est inférieure à celle de la population générale (45 ans pour les sujets VIH+, 65 ans dans la population générale) [10].

Au Burkina Faso, une étude menée sur les facteurs favorisant le tabagisme des élèves à Ouagadougou en 2006 a révélé entre autre redoublement de classe (52,7%), vivre éloigné des parents génitaires (72%), publicité (80,8%) [11].

Au Mali une étude de Diallo S et al. publiée en 2004 a révélé une prévalence de 14,65% dans une population d'élève de 7 lycées de Bamako [3].

Selon une enquête ethnographique réalisée en France en 2006 [12] sur les couples migrants confrontés au VIH. Le sida étant particulièrement stigmatisé en milieu africain et associé aux

« personnes de mauvaise vie », l'annonce de la séropositivité peut conduire la personne à une remise en question de soi, de son passé et de ses relations, et peut être source d'un climat de suspicion dans le couple, et des doutes face aux comportements de l'autre. Ces doutes peuvent ternir ou remettre en question la relation conjugale. Du fait de la dépréciation sociale de la maladie, la séropositivité acquiert le statut de « secret » : taire sa contamination revient à se protéger d'éventuelles sanctions sociales discriminantes. Dans le cas où la personne contaminée n'informe pas son partenaire par crainte de sa réaction, la mise en œuvre du comportement préventif est particulièrement délicate ; de plus, cela revient à gérer seul ou à deux lorsque le secret est partagé avec le conjoint les difficultés liées à l'annonce de la séropositivité [13].

L'annonce de la séroconversion est un réel choc pour le patient. Choc psychologique en cela que le SIDA est une maladie mortelle : les projets d'avenir s'écroulent, semblent désuets ; de plus, il demeure encore une maladie honteuse : il est difficilement avouable à son entourage car il reste synonyme, pour beaucoup, d'une sexualité déviante, de toxicomanie et de conduites à risques. Il est d'autant plus difficile à avouer qu'il peut être discriminant: discrimination à l'emploi et difficulté de maintenir sa place dans la société. L'annonce de la séropositivité va transformer son rapport à l'autre et surtout son rapport à sa propre sexualité. Il faut alors revoir ses comportements, adapter sa vie aux contraintes du traitement, se maintenir dans la vie active alors que l'éventualité d'une mort prochaine devient une réalité angoissante [14].

Au Mali aucune étude n'a été réalisée sur le tabagisme et ses effets chez les malades VIH+. Etant donné le poids psycho-social qu'accompagne l'annonce de l'infection, on peut observer des variations dans les habitudes de vie telle un début ou une augmentation dans la consommation du tabac. Notre étude aura pour but d'évaluer la connaissance des patients VIH+ sur le tabagisme, des problèmes liés au tabac ainsi que les variations survenant dans l'intoxication tabagique après l'annonce de la sérologie VIH.

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les relations entre l'annonce du statut VIH positif et le tabagisme.

Objectifs spécifiques:

1. Déterminer la prévalence du phénomène tabagique.
2. Décrire le comportement tabagique chez les individus après l'annonce de leur statut de séropositivité au VIH.
3. Déterminer la connaissance des patients VIH+ sur les dangers du tabagisme.
4. Décrire les aspects cliniques rencontrés chez les patients VIH+ tabagiques.

GENERALITES

GENERALITES

A. Le VIH :

1. Historique: [15]

Les premiers cas d'infection à VIH, diagnostiqués rétrospectivement, remontent aux années 1960. Le premier isolat du virus responsable a été cultivé à partir d'un prélèvement datant de 1976 et des anticorps dirigés contre le VIH ont été retrouvés sur des sérums conservés depuis 1959 au Zaïre et aux Royaumes Unis.

C'est en 1981 à Atlanta, aux Etats-Unis que les épidémiologistes des centres de lutte contre les maladies (CDC), inquiets d'une demande anormalement élevée de pentamidine, médicament qu'ils sont les seuls à pouvoir délivrer, enquêtent et découvrent une épidémie de pneumocystose chez les adultes antérieurement sains et ayant comme trait commun l'homosexualité.

Après la découverte d'autres signes d'immunodéficience et de sarcome de kaposi et la mise en évidence d'un déficit de l'immunité cellulaire chez ces malades, la maladie prend le nom de SIDA en anglais AIDS (Acquired Immuno-Deficiency Syndrome). L'affection est ensuite reconnue en Europe, d'autres groupes à risque furent identifiés (transfusés et toxicomanes par voie veineuse). Elle est, par la suite, rapportée en Haïti et en Afrique centrale. Parallèlement, en 1983, un virus est identifié par les virologistes français puis américain, virus auquel on donna le nom de virus de l'immunodéficience humaine. En 1986, un deuxième virus est cultivé à partir de patients originaires d'Afrique de l'Ouest, le VIH-2. Enfin, en 1986, le premier médicament antirétroviral, la Zidovudine, prouve son efficacité et son utilisation largement répandue dans les pays industrialisés [15].

2. Epidémiologie du VIH

a) Dans le monde

L'infection à VIH/sida est une pandémie qui constitue un véritable désastre humain, social, économique, en particulier dans les pays en voie de développement (PVD) qui sont les plus

touchés. Selon le rapport 2012 de l'ONUSIDA) il y avait 34 millions [31,4 millions–35,9 millions] de personnes vivant avec le VIH à la fin 2011 dont un peu moins de 52 % sont des femmes, contre 26,2 millions [24,6 millions–27,8 millions] en 1999, ce qui correspond à une augmentation de 27 %. Le nombre annuel de nouvelles infections à VIH diminue régulièrement depuis la fin des années 1990, pour atteindre 2,5 millions [2,2 millions –2,8 millions] en 2011.

Cette diminution est contrebalancée par une réduction régulière du nombre de décès annuels liés au sida à travers le monde d'un pic de 2,1 millions [1,9 million–2,3 millions] en 2004 à un chiffre estimé de 1,7 million [1,5 million– 1,9 millions] en 2011.

Cette baisse de nouvelles infections et de décès liées au sida se traduit par la disponibilité des traitements antirétroviraux ainsi que des soins et de l'appui aux personnes vivant avec le VIH, notamment dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

En décembre 2009 approximativement 5 millions de personnes dans les pays à revenu faible ou intermédiaire recevaient un traitement antirétroviral, soit une proportion multipliée par 13 en 5 ans [16].

Selon le même rapport en la même période, 2,5 millions [1,7 million–3,4 millions] d'enfants de moins de 15ans vivent dans le monde avec le VIH, dont 370 000 [230 000–510 000] le nombre d'enfants nouvellement infectés par le VIH et 260 000 [150 000–360 000] enfants en sont décédés.

Différentes spécificités sont apparues dans d'autres régions. En Amérique du Nord et en Europe occidentale et centrale, le nombre des décès liés au sida s'est mis à diminuer peu après l'introduction du traitement antirétroviral en 1996. En Asie et en Amérique centrale et du Sud, le nombre de décès s'est stabilisé, mais aucun signe n'indique pour l'heure actuelle qu'il diminue. Les décès liés au sida continuent d'augmenter en Europe orientale.

b) Épidémiologie du VIH en Afrique

L'ONU/sida confirme le recul du VIH/Sida dans 22 pays d'Afrique subsaharienne où les taux de VIH ont reculé de plus de 25%. Dans cette région, les épidémies les plus importantes (Afrique du sud, Côte d'Ivoire, Ethiopie, Nigeria, Zambie, Zimbabwe) se sont stabilisées ou

sont en régression. C'est surtout le nombre de nouvelles infections qui est en baisse significative en 2009, soit 1.800.000 nouveaux cas contre 2.200.000 en 2001.

Cependant, l'Afrique subsaharienne reste la région la plus largement touchée par le VIH et représente 67,5 % du total des PVVIH, 69% des nouvelles infections et 72% des décès dus au sida en 2009.

Concernant les enfants, on estime que 43 000 enfants de moins de 15 ans ont été infectés par le VIH en 2008, le nombre d'enfants vivant avec le VIH est passé de 1,6 million en 2001 à 2,1 millions (1,2-2,9) en 2009 et près de 90% d'entre eux vivent en Afrique subsaharienne. Les données de la littérature rapportent que l'épidémie s'est stabilisée en Afrique qu'en 2005. L'Afrique australe est la plus affectée par l'épidémie, la prévalence de l'infection à VIH atteint plus de 10 % de la population adulte dans cette région.

En revanche en l'Afrique occidentale et centrale, la prévalence du VIH demeure comparativement faible, avec un niveau estimé parmi les adultes de 2 % ou inférieur dans 12 pays de région en 2009 (Bénin, Burkina Faso, République démocratique du Congo, Gambie, Ghana, Guinée, Libéria, Mali, Mauritanie, Niger, Sénégal et Sierra Leone).

Le Cameroun affiche la prévalence du VIH la plus élevée à 5,3 % [4,9 %–5,8 %] devant la République Centrafricaine à 4,7 % [4,2% – 5,2%], la Côte d'Ivoire à 3,4 % [3,1% – 3,9 %], le Gabon à 5,2% [4,2% – 6,2%] et le Nigéria à 3,6% [3,3% – 4%].

c) Epidémiologie au Mali

Au Mali, le premier cas de sida a été identifié en 1985 au Centre Hospitalo-universitaire (CHU) Gabriel Touré. Le Mali pourrait être considéré au premier regard comme un pays à faible prévalence de 1,3 % contre 1,7% (170 000 séropositifs) selon les résultats des Enquêtes Démographiques et de Santé (EDS-IV) respectivement en 2006 et 2001 dans la tranche d'âge de 15-49 ans. Toutefois, l'examen de cette étude révèle des caractéristiques variables. Globalement les femmes sont plus touchées que les hommes (respectivement 1,5% et 1%) avec un pic dans la tranche d'âge de 30-34 ans (2,2%) [17].

On note une disparité inter régionale de la séroprévalence au Mali, Bamako demeure la région la plus touchée (1,9 %), suivie de Ségou et Mopti (1,4% et 1,3%). Par contre les régions de

Sikasso (0,6%) Kayes (0,7%) et Tombouctou (0,5%) sont faiblement touchées [2]. L'épidémie frappe plus le milieu urbain (1,3 %) que le milieu rural (0,6 %).

La séroprévalence chez les groupes à risques selon EDS-IV reste toujours préoccupante. Le plus fort taux a été enregistré chez les professionnelles de sexe (35,3%), suivi des vendeuses ambulatoires (5,9%), les routiers (2,5%), les aides familiales et coxeurs 2,2% chacun. Enfin 2,7% des femmes enceintes sont séropositives au VIH [2]. Les risques de contamination par le VIH sont potentiellement très élevés dans la population malienne pour des raisons multifactorielles [17].

En effet, nous constatons une relative stabilité de l'infection à VIH, cela pourrait être dû aux efforts des autorités maliennes dans la lutte contre le VIH/sida depuis 2003 (implication des autorités par la création d'un organe de coordination, implication de la communauté, le renforcement des services de santé et le renforcement des activités de prévention).

Les premières études montraient une prédominance du VIH-2 par rapport au VIH-1 [18].

En revanche, actuellement, le VIH-1 est plus fréquent soit 95,7% des personnes VIH positives en 2007 [7, 8]. Les sous types A et G du VIH-1 sont ceux qui prédominent [19].

3. Définition de l'infection à VIH.

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) est une maladie infectieuse d'origine virale causée par le virus d'immunodéficience humaine (VIH) se traduisant par un déficit majeur de l'immunité à condition qu'il n'y ait pas d'autres causes physiologiques, pathologiques ou thérapeutiques d'immunodéficience [18].

La première définition du SIDA fut publiée le 24 septembre 1982 par le centre pour le contrôle des maladies d'Atlanta aux Etats- Unis (Center of diseases control : CDC), bien avant les classifications en stades cliniques et l'isolation du VIH. Cette définition a été révisée d'abord en juin 1985 puis en août 1987 ; en janvier 1993 pour l'adulte et 1994 pour l'enfant

Définition du SIDA en Afrique

A partir de 1985, l'OMS a essayé de donner une définition du SIDA en Afrique au cours de sa réunion appelée définition : classification de Bangui. Selon cette définition, un malade a le SIDA s'il présente au moins 2 signes majeurs et 1 signe mineur, en dehors de toute autre

cause d'immunodéficience tel le cancer, la malnutrition. Aussi la présence d'un sarcome de Kaposi agressif et d'une méningite à cryptococque prouvée permet de poser le diagnostic du SIDA en Afrique [19].

Tableau I: Diagnostic du SIDA en milieu tropical (classification de Bangui) [20].

Adultes		Enfants de moins de 13 ans	
La présence d'au moins 2 signes majeurs		Présence d'au moins 2 signes majeurs	
Associés à au moins 1 signe mineur		Associés à au moins 2 signes mineurs	
	Perte de poids >10% en 1 mois,		Fièvre récidivante,
Signes	Diarrhée chronique >1mois,	Signes	Candidose récidivante,
Majeurs	Fièvre prolongée >1mois.	majeurs	Infection pulmonaire récidivante.
	Toux chronique >1 mois,		Diarrhée chronique >1mois
	Lymphadénopathie généralisée,		Perte de poids retard de croissance,
	Infection herpétique,		Lymphadénopathie généralisée,
	Fatigue permanente,		Toux chronique >1 mois,
	Sueurs nocturnes,		Tuberculose
Signes	Candidose buccale ou vaginale,	Signes	extra-pulmonaire
Mineurs	Herpès génital récurrent	mineurs	Pneumocystose pulmonaire
	Cancer du col agressif à HPV		Infection maternelle à VIH confirmée.

Structure et organisation génétique du VIH [21].

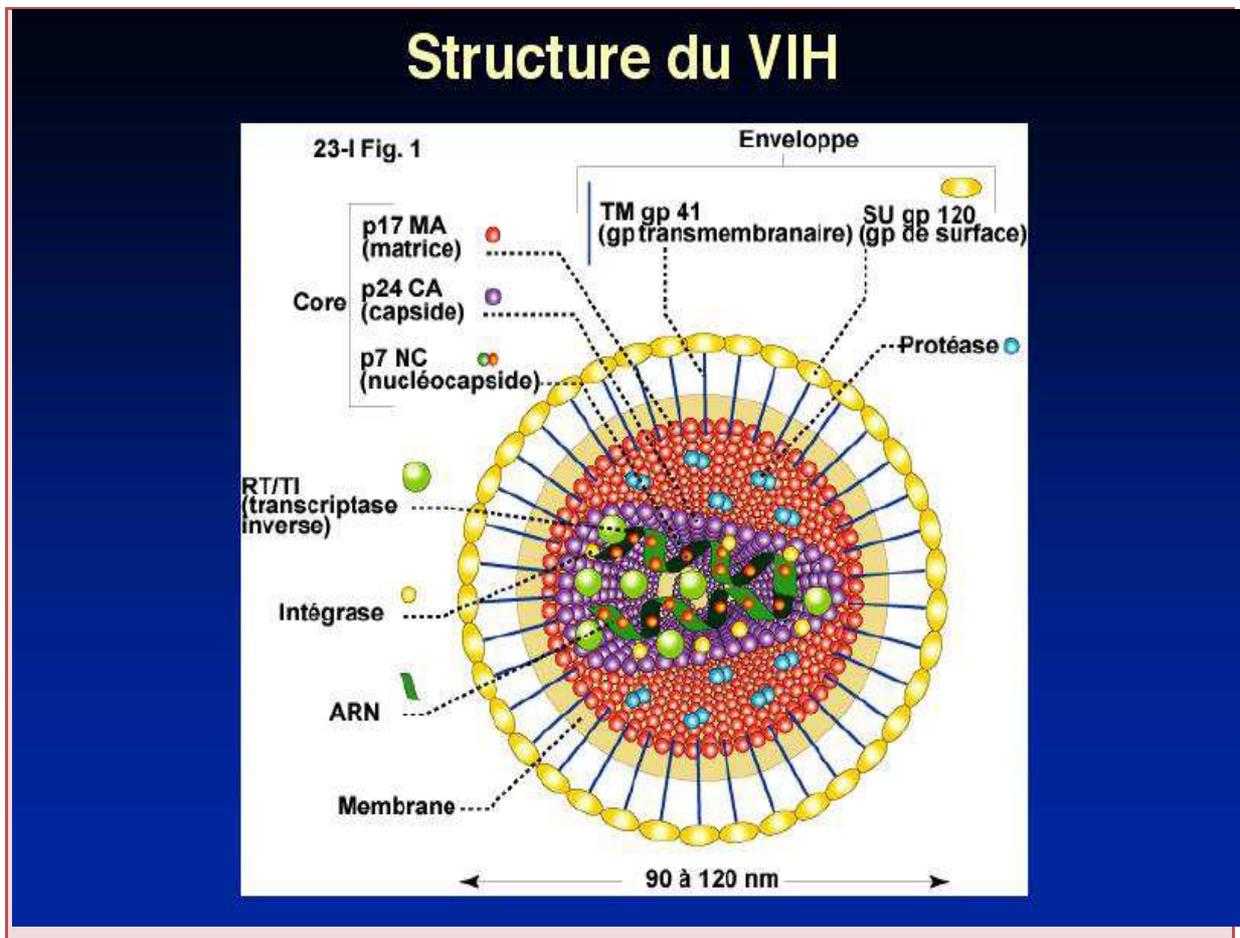


FIGURE 1 : Structure du VIH selon Y. Gille in www.google.fr / rubrique / santé/SIDA

La structure générale du VIH est semblable à celle des HTLV. Le VIH ne comporte pas d'ADN mais seulement de l'ARN.

L'ARN viral est condensé en cylindre avec deux protéines associées et une enzyme importante appelée "ADN polymérase ARN dépendante" ou transcriptase inverse.

Le noyau viral est entouré d'une coquille de forme conique appelée p24, qui est la protéine centrale majeure et est identique pour le VIH-1 et VIH-2. Cet ensemble constitue la capsid qui est recouverte par deux enveloppes : la coquille protéique ou p17 et la bicouche lipidique traversée par des protéines membranaires (gp 41 attachées à la matrice p17 et aux gp120) qui font saillie à la surface de la particule virale. Ce sont ces saillies et ces protéines d'enveloppe

qui différencie le VIH-1 et VIH-2. Les protéines correspondantes du VIH-2 sont les gp110/130 et gp36.

Comme tous les rétrovirus, les VIH-1 et VIH-2 sont produits par bourgeonnement à la surface des cellules infectées. Mais la morphologie de la particule mature est unique [20].

4. Le diagnostic biologique de l'infection à VIH:

Le dépistage biologique consiste dans certains cas à la mise en évidence du virus lui-même ou de certains de ses composants : c'est le diagnostic direct. Dans d'autres cas, il s'agit de la mise en évidence des anticorps spécifiques issus de la réponse immunitaire de l'organisme infecté par le VIH : diagnostic indirect.

4.1 Diagnostic indirect : c'est la recherche des anticorps dirigés contre les antigènes viraux.

Nous avons 5 types de méthodes de tests différents :

- La méthode de l'ELISA
- La méthode d'agglutination
- La méthode RIPA (Radio Immunoprecipitation Assay)
- La méthode IFI (Immunofluorescence Indirecte)
- Le Western blot (WB)

4.2 Le diagnostic direct :

Nous avons la détection des antigènes du virus, l'isolement viral, la PCR (polymerase chain reaction) de la retro-transcriptase dite la RT-PCR ou de l'acide nucléique dite la NASBA.

4.3 Les marqueurs biologiques de substitution:

Au sein des multiples paramètres biologiques directement ou indirectement liés à la réplication du VIH, la détermination du taux de lymphocytes CD4 et la quantification de la charge virale plasmatique représentent les deux principaux marqueurs prédictifs de

progression. Ainsi d'autres marqueurs jadis considérés sont devenus obsolètes tels que l'antigénémie p24, la bêta-2 microglobuline, la néoptérine, le taux sérique ganglionnaire

La démonstration de la valeur pronostique de la numération des lymphocytes CD4+, sa standardisation, et sa large diffusion ont permis de l'intégrer dans les classifications visant à définir des groupes homogènes de patients. La quantification de l'ARN-VIH-1 plasmatique est devenue le meilleur marqueur prédictif d'évolution de l'infection à VIH.

La mesure de la charge virale plasmatique du VIH-2 n'a été que récemment mise au point par une technique PCR en temps réel. Elle n'est réalisable en France que dans les laboratoires de virologie impliqués dans l'étude de cohortes ANRS [9].

5. Les stades évolutifs et manifestations cliniques de l'infection [23].

L'infection par le VIH commence habituellement avec la transmission du virus par relations sexuelles non protégées ou par exposition à du sang contaminé. Les enfants dont les mères sont séropositives peuvent être infectés durant la grossesse, lors de la naissance ou au cours de l'allaitement.

Aux Etats unis, comme dans les autres pays industrialisés, la durée moyenne entre l'infection et le développement de la maladie à un stade avancé ou SIDA est d'environ 10 ans chez une personne non traité. Environ 20 % des personnes infectées développent le sida en 5 ans ; certaines, moins de 5% vivent durant plus de 10 ans sans symptômes significatifs avec seulement une faible baisse de leur taux de CD4. On les appelle «progresseurs lents»

Quelques autres, de 5 à 7% des personnes séropositives, manifestent un niveau très faible et constant de VIH dans leur sang et un taux normal de CD4 pendant plus de 10 à 15 ans. On les appelle des non «progresseurs à long terme»

Chez la plupart des gens, l'infection par le VIH progresse, de l'infection initiale au stade sida, en quatre phases : infection aigüe (ou primo-infection), stade asymptomatique, stade symptomatique et maladie avancée ou sida.

La progression de la maladie implique la présence d'un nombre croissant de particule virale libre dans le sang et une altération de plus en plus importante du système immunitaire, ce qui est démontré par la baisse du nombre de lymphocyte T dans le sang. Ces derniers possèdent à

leur surface le récepteur CD4, ce qui leur vaut le nom de CD4 positif ou tout simplement lymphocyte CD4. Ils sont des éléments clé du système immunitaire où ils sont responsables de la coordination d'importante réaction immunitaire ils sont également la première cible du VIH : la molécule CD4 (ainsi qu'un ou plusieurs co-récepteurs) est nécessaire au virus pour lui permettre d'infecter les cellules. La destruction continue des CD4 par le VIH est responsable de la progression et du développement de la maladie.

Le taux de CD4 (le nombre de lymphocytes CD4 contenus dans un millimètre cube de sang) est vérifié régulièrement chez les personnes séropositives ; il joue un rôle important dans la gestion de l'infection par le VIH de différentes façons :

- Le suivi du taux de CD4 est actuellement l'indicateur le plus utilisé pour mesurer la fonction immunitaire d'une personne et la progression de la maladie. On obtient une tendance en faisant plusieurs comptages étalés dans le temps.
- Une baisse des taux de CD4 est étroitement reliée à un risque accru de développement de certaines maladies opportunistes et de cancers.
- Le taux de CD4 est utilisé pour déterminer le moment d'initier une chimioprophylaxie.
- Le taux de CD4 est un élément clé de la classification de la maladie par CDC et les services de santé publique.

Les tests de charge virale mesurent la quantité de virions, ou particules virales libres, dans le plasma sanguin. La recherche a démontré que les modifications de charge virale constituaient un indicateur précoce et plus précis que le taux de CD4 dans la progression de la maladie et la réponse au traitement. Jusqu'à tout récemment, gérer le suivi de la charge virale n'était pas possible. La connaissance de la charge virale est actuellement considérée comme une donnée essentielle dans la détermination du risque de progression de la maladie chez les personnes séropositives, ainsi que dans l'appréciation de la réponse à la thérapie antirétrovirale.

LES QUATRE STADES DE LA MALADIE

7.1 Infection aiguë : taux de lymphocytes CD4 normal (500 à 1200 cellules par millimètre mm³)

L'infection aiguë, également appelée «primo-infection», commence immédiatement après l'entrée du virus dans le corps et sa réplication dans les cellules infectées. Cette période se termine deux à six semaines plus tard, après une baisse initiale du taux de CD4, la séroconversion et le retour du taux de CD4 à un niveau quasi normal.

- Activité du VIH durant la primo-infection

Lorsque le VIH pénètre dans le corps, il ne rencontre pas de résistance de la part du système immunitaire qui n'a jamais rencontré cette particule virale auparavant. La première ou deuxième semaine de l'infection est une période de réplication virale rapide, durant laquelle le virus se répand rapidement dans le corps, la charge virale atteignant de très hauts taux chez la plupart des personnes infectées. Des taux élevés de VIH sont également présents dans le sperme, les sécrétions cervicales et vaginales, rendant la personne hautement infectieuse pour tout partenaire sexuel. On retrouve également une charge virale élevée dans le lait maternel, ce qui augmente le risque de transmission mère-enfant lors de l'allaitement.

Pendant la primo-infection le VIH infecte plusieurs types de cellules, la plupart étant des lymphocytes T helper qui meurent un ou deux jours après le début de l'infection.

Le VIH infecte aussi monocytes et macrophages qui sont des cellules du système immunitaire comportant également des récepteurs CD4 et le récepteur chemokine CCR-5, un co-récepteur pour le VIH. Les monocytes sont des cellules qui peuvent quitter les vaisseaux sanguins pour aider à combattre les infections. Dans ce cas, ils deviennent des macrophages. Les monocytes et macrophages infectés par le VIH seraient des vecteurs pour le virus vers le cerveau et d'autres tissus ainsi que de réservoirs, car ils ne sont pas aussi rapidement détruits par le VIH que les lymphocytes T.

- Activité du système immunitaire lors de la primo-infection

Il est fort probable que le système immunitaire réagit doublement à l'infection par le VIH, par une réponse à médiation cellulaire et par une réponse à médiation humorale. L'immunité à médiation cellulaire mobilise les lymphocytes CD8, également connus sous le nom de lymphocyte T cytotoxique (LTC) ou cellules T tueuses (Natural Killers ou NK) qui détruisent les cellules infectées. L'immunité à médiation humorale mobilise les lymphocytes de type B qui produisent et secrètent des anticorps.

Les LTC sont probablement les premiers à répondre à l'infection ; la production d'anticorps qui constitue la réponse immunitaire survient ensuite en quelques semaines (d'où la fenêtre durant laquelle les dépistages anticorps anti-VIH produisent des résultats faux négatifs). Lors de l'infection par le VIH, des anticorps sont produits contre les protéines gp160, gp20 et gp40 de l'enveloppe virale ; contre la protéine p24 du noyau viral, et parfois contre l'enzyme polymérase p66/51.

Ce sont ces anticorps qui sont détectés par les tests de dépistage ELISA standard et les tests de confirmation. Ils deviennent habituellement détectables au bout de trois à douze semaines après l'infection. Leur présence dans le sérum sanguin signifie que la personne a subi une séroconversion et est maintenant séropositive.

Lors de l'infection aiguë, le nombre de CD4 présents dans le sang diminue tout comme le nombre de LTC. La chute du taux de CD4 est probablement due à leur destruction par la réplication rapide du VIH avant qu'une forte réponse d'anticorps ne survienne pour contrer le virus. Pendant ce temps également, de nombreux virus sont transportés dans tout le corps par le sang et le système lymphatique. Lorsque les virions passent à travers les ganglions lymphatiques, ils sont filtrés et efficacement extraits de la lymphe grâce à des cellules ganglionnaires particulières du nom de cellules dendritiques folliculaires ou CDF.

Les CDF sont des cellules servant à révéler la présence d'antigènes. C'est-à-dire qu'elles capturent et révèlent la présence d'antigènes aux lymphocytes dans les ganglions lymphatiques. En temps normal, les antigènes ainsi isolés par le CDF servent à rappeler aux lymphocytes B et T que l'antigène est toujours présent dans le corps. Ceci permet aux lymphocytes B et T de demeurer actifs, en reproduction et en état constant de défense jusqu'à ce que l'infection soit éliminée de l'organisme.

Pour la plupart des agents infectieux, ce système fonctionne à merveille, mais dans le cas du VIH, il a des répercussions désastreuses. La capture du VIH par le CDF sert à concentrer le virus dans les ganglions lymphatiques, la rate et autres organes lymphoïdes – où réside 95% des lymphocytes du corps – et contribue à mettre le virus en contact avec un grand nombre de CD4. Ce contact permet au VIH d'infecter un grand nombre de ces cellules. Mais le mal ne s'arrête pas là. Le contact avec les CDF fait en sorte que les CD4 demeurent très actifs et se multiplient. Ceci a pour conséquence désastreuse d'encourager la réplication du VIH qui ne

peut se reproduire qu'à l'intérieur de cellules T activées. Même les particules VIH enrobées d'anticorps et filtrées par les CDF peuvent infecter les CD4 avec lesquelles elles entrent en contact. Paradoxalement, un mécanisme si hautement sophistiqué en temps normal pour détecter les antigènes et activer le système immunitaire se transforme en instrument catastrophique qui, pour finir, détruit le système immunitaire au cours de la progression de l'infection par le VIH.

Le système immunitaire prend néanmoins le dessus durant cette première phase de lutte contre le VIH, peut-être grâce aux efforts des LTC. Le nombre des particules virales libres dans le sang peut atteindre des niveaux de 100 000 à 1 000 000 de particules par millimètre cube de sang, mais le système immunitaire réussit à réduire cette concentration de 100 à 1 000 fois. Le nombre de LTC revient alors à la normale et le nombre de CD4 augmente, quoique de façon temporaire, pour demeurer à un niveau inférieur à la normale. Les symptômes d'infection aiguë disparaissent alors et la primo-infection se termine.

7.2 Stade asymptomatique : taux de CD4 supérieur à 500 cellules par mm³

Ce stade est le plus long de l'infection par le VIH, il dure en moyenne 10 ans, bien que pour une minorité il puisse être de un an ou, au contraire, de 15ans. Durant le stade asymptomatique, la plupart de personnes vivant avec le VIH (PVVIH) ne manifestent que peu de symptômes. Ceci donne l'impression que le virus a pour ainsi dire «disparu». Mais il ne s'agit pas là d'une phase latente de la maladie, bien au contraire : chez 95% des personnes infectées, le virus est en train de se multiplier à une vitesse foudroyante dans les tissus lymphoïdes, tout en détruisant les cellules du système immunitaire. Les 5% restants sont des progressseurs lents ou des non-progressseurs à long terme.

- Activité du VIH

Il y a un certain temps, on croyait que le stade asymptomatique de l'infection par le VIH était une période latente de l'infection. En d'autres termes, on pensait que le VIH dormait dans les cellules infectées, jusqu'à ce que, plusieurs années plus tard, un événement inconnu déclenche son activation et la progression de la maladie. Cette perception était acceptée dans la mesure où les chercheurs ne trouvaient que peu de traces de VIH dans le sang et parce que les patients avaient un taux de CD4 relativement stable et présentaient peu de symptômes.

Aujourd'hui, les scientifiques reconnaissent que, même si le stade asymptomatique n'implique que peu ou pas de symptômes, le virus est toujours très actif dans les tissus lymphoïdes.

Durant le stade d'infection asymptomatique, des milliards de particules VIH sont détruites chaque jour par la réponse du système immunitaire et un nombre égal est produit pour remplacer. Ainsi, des milliards de lymphocytes CD4 sont quotidiennement détruits par le VIH et remplacés par de nouvelles cellules produites par le système immunitaire.

Après le stade d'infection aiguë, la quantité de VIH libre dans le sang fluctue pendant une période de 6 mois ou plus et se stabilise par la suite à un niveau qui varie d'un individu à l'autre (ce niveau de base est également appelé point d'équilibre). Chez la plupart des individus non traités, ce niveau se situe entre 1000 à 100 000 copies de VIH par ml de plasma. Un niveau plus élevé est associé à une perte plus rapide de CD4, une progression plus rapide de la maladie et une survie plus courte.

- Activité du système immunitaire :

Une baisse graduelle du nombre des lymphocytes CD4 présents dans le sang se produit souvent durant le stade asymptomatique de l'infection par le VIH. Ceci reflète probablement la capacité de plus en plus faible du système immunitaire à réagir à la réplication virale toujours croissante dans les ganglions lymphatiques et à la destruction constante des cellules du système immunitaire.

Une autre conséquence de l'infection par le VIH sur le système immunitaire est la perte de régulation des cytokines. Les cytokines sont des messagers chimiques libérés par les cellules afin d'influencer l'activité d'autres cellules. Les cytokines libérées par les CD4 et autres cellules du système immunitaire coordonnent et contrôlent les réponses immunitaires. Des exemples de cytokines incluent les interleukines, interférons et tumornecrosis factor. Certaines cytokines stimulent la division de cellules du système immunitaire, ce qui déclenche la réplication du VIH.

Durant la progression de l'infection par le VIH, la perte de régulation des cytokines contribue à détruire le système immunitaire de plusieurs façons :

- Il y a surproduction de certaines cytokines et sous-production d'autres, ce qui perturbe les signaux que les cellules du système immunitaire reçoivent pour fournir des réponses immunitaires efficaces.
- La capacité des TLC (CD8) à détruire les cellules infectées par le VIH est inhibée.
- Les lymphocytes B qui produisent les anticorps sont poussés à proliférer et à surproduire de façon spontanée des anticorps non nécessaires, une condition que l'on appelle <<l'hypergammaglobulinémie>>.

7.3 Stade symptomatique : taux de CD4 entre 200 et 500 par mm³

La phase asymptomatique évolue progressivement en phase symptomatique au fur et à mesure de la diminution progressive des CD4. Ce changement se manifeste par l'apparition d'une ou plusieurs des infections opportunistes caractéristiques.

- Activité du VIH

Le taux de réplication du VIH dans les ganglions lymphatiques et la rate demeure élevé. En même temps, la structure interne des organes lymphoïdes (thymus, moelle osseuse, rate et ganglions lymphatiques) se détériore graduellement, contribuant à l'augmentation de la charge virale dans le sang.

- Activité du système immunitaire

Durant le stade symptomatique de la maladie, environ un lymphocyte CD4 sur 1000 présents dans la circulation sanguine est infecté par le VIH. Lorsqu'ils sont administrés pendant ce stade, les tests cutanés d'hypersensibilité retardée qui montrent la capacité de réponse des lymphocytes T aux antigènes communs ne montrent qu'une faible réponse. Ceci constitue une preuve que l'immunité à médiation cellulaire est altérée. Le taux de CD4 dans le sang continue à chuter.

7.4 Stade Sida : un taux de CD4 inférieur à 200 cellules par mm³

La phase symptomatique de l'infection par le VIH évolue vers la phase avancée ou sida avec chute continue des taux de CD4 et l'apparition progressive d'infections opportunistes sévères et de cancers. Toute personne ayant un taux de CD4 inférieur à 200 cellules par mm³ est

considérée comme atteinte du sida selon le système de classification du CDC de 1993. Ces personnes risquent de développer des manifestations cliniques indicatrices du sida (infections de catégorie C).

Cependant, même les personnes ayant un taux de CD4 inférieur à 200 peuvent survivre sans traitement pendant de longues périodes sans infections opportunistes ou autres manifestations externes du sida.

- Activité du VIH

De façon typique, le niveau de particules virales libres dans le sang se situe entre 100 000 virions par ml et 1 000 000, essentiellement en raison de la détérioration totale de la structure interne des ganglions lymphatiques, du thymus et de la moelle osseuse qui se produit lors du stade avancé de la maladie.

Les virions présents chez une personne au stade sida ont tendance à être plus virulents que ceux présents durant la primo-infection. Des recherches en laboratoire ont démontré que les types de VIH plus virulents tendent à se répliquer plus rapidement que ceux présents aux stades précédents de la maladie et qu'ils tendent à utiliser les récepteurs chemokines CXCR-4 comme un co-récepteur lorsqu'ils infectent les lymphocytes CD4. Ces populations de VIH provoquent également la fusion de lymphocytes infectés avec des lymphocytes non infectés. Ce résultat produit des cyncytia, cellules géantes polynucléaires. Les lymphocytes ne peuvent survivre sous la forme de cyncytia et meurent habituellement dans les 48 heures. Les particules provoquant la formation de cyncytia ont ainsi un effet particulièrement dévastateur sur le système immunitaire.

Des recherches en laboratoire ont également démontré que le VIH peut pénétrer les cellules, non seulement en tant que particule virale libre, mais aussi par contact direct entre les cellules infectées et celles qui ne le sont pas. Les recherches ont pu observer dans les cultures virales la transmission du VIH de macrophages infectés à des lymphocytes non infectés et de lymphocytes infectés à des cellules épithéliales non infectées, comme celles qui tapissent les parois intestinales ou des voies génitales. Un tel transfert d'une cellule à l'autre permet au VIH d'infecter de manière efficace même les cellules qui ne portent pas la molécule CD4,

tout en se protégeant des attaques par des anticorps qui ne peuvent pénétrer à l'intérieur des cellules par conséquent ne s'attaquent qu'aux particules virales libres.

- Activité du système immunitaire

Le taux de CD4 dans le sang chute rapidement au cours du sida. A ce stade, un CD4 du sang circulant sur dix est infecté par le VIH. On peut rencontrer différentes manifestations de dysfonctionnement du système immunitaire dont :

- Les cellules de la moelle osseuse, précurseurs des CD4 et autres cellules du système immunitaire, sont affaiblies ou détruites en raison de la détérioration de la moelle (les précurseurs eux-mêmes ne semblent pas être infectés par le VIH).
- La production et la sécrétion de cytokine sont sévèrement perturbées.
- Le VIH ne semble pas influencer le nombre de lymphocytes B de façon importante (le VIH n'infecte habituellement pas les lymphocytes B), mais la perte de régulation de cytokine a toujours comme résultat la surproduction d'anticorps non nécessaires (ou hypergammaglobulinémie).
- Le système immunitaire peut, durant le stade avancé du VIH, être affaibli au point qu'il ne peut plus produire de nouveaux anticorps lors d'une vaccination ou contre le VIH lui-même. De façon paradoxale, chez certaines PVVIH au stade sida, les tests pour détecter la présence d'anticorps anti-VIH produisent des résultats négatifs.
- Les lymphocytes CD4 qui ne sont pas infectés par le VIH ne montrent qu'une faible réponse aux antigènes ; la présence du virus de l'influenza, par exemple, ne déclenche qu'une faible réaction de leur part. Ceci est probablement le résultat de la perte de régulation de cytokine et contribue au développement d'infections opportunistes.

6. Transmission du VIH [23]

Les scientifiques ont identifié les modes de transmission du VIH dans les premiers temps de l'épidémie, bien avant que le virus lui-même ne soit découvert. Aucun autre mode de transmission n'a été découvert depuis. Dans le monde entier, les personnes peuvent contracter l'infection par le VIH de trois manières possibles.

- Par contact sexuel, qu'il soit hétérosexuel ou homosexuel. Le contact hétérosexuel est le principal mode de transmission du VIH dans le monde.

- Par contact avec le sang ou les autres fluides corporels, les produits sanguins ou les tissus d'une personne infectée. Ceci se produit habituellement par inoculation du VIH lors du partage de seringue chez les UDI, plus rarement par piqûre accidentelle ou par éclaboussure de sang sur des muqueuses et encore plus rarement à travers un contact avec le sang contaminé en présence de blessures de la peau.

- Par transfert du virus d'une mère infectée à son enfant avant ou pendant la naissance, ou juste après la naissance à travers l'allaitement. Ce transfert mère-enfant est aussi appelé «transmission périnatale».

Le transfert du virus d'une mère infectée à son enfant est également appelé «transmission verticale», ce qui fait référence au passage du virus d'une génération à la suivante. Ce terme est souvent utilisé dans la littérature scientifique, tout comme celui de «transmission horizontale». La transmission horizontale fait référence au transfert du virus d'une personne à l'autre dans la population. La transmission sexuelle et la transmission sanguine sont deux exemples de transmission horizontale.

Des particules virales libres ont été isolées dans le sang, le sperme, le liquide vaginal et le lait maternel. On trouve également le VIH dans d'autres fluides corporels comme le liquide cérébro-spinal (dans lequel baigne le cerveau et la moelle épinière), le liquide synovial, qui baigne les surfaces articulaires, le liquide pleural qui occupe l'espace virtuel entre les poumons et les parois de la cavité thoracique ; le liquide amniotique enfin, qui entoure le fœtus. Les chercheurs ont également retrouvé le VIH en très petites quantités dans la salive, les larmes, les urines, et les fèces. Aucun cas de transmission du VIH par ces liquides n'a été documenté.

B. TABAGISME

Définition du tabagisme

Le tabagisme se définit comme une dépendance qui entraîne le fumeur à s'auto administrer une substance dont il n'a nullement besoin pour vivre, et qui conduit à l'inconfort en cas d'abstinence par des prises continues ou périodiques du tabac. [24]

I. Historique :

Le tabac serait originaire de l'Amérique centrale et de l'Amérique du Sud. Certains situent ces origines sur l'île de Tobago dans les caraïbes [25].

Depuis plus de 2000 ans les amérindiens utilisent le tabac dans les rituels religieux et pour ses vertus médicinales (utilisé comme analgésique ou dans sa forme mâchée contre les rages de dents). [25]

En 1588, le premier promoteur connu du tabac, Thomas Haret, préconise l'usage du tabac fumé ou en prise nasale. Il est mort d'un cancer du nez, imputable dans la lumière des connaissances actuelles à la prise de tabac. [25]

En 1620, le Mayflower débarque ses passagers à Plymouth, dans le nouveau monde. Le tabac sera interdit dans les lieux publics et ce pendant des décennies. [25]

En 1700, Lorillard crée la première compagnie du tabac, compagnie qui à l'heure actuelle est la plus ancienne au monde. [25]

C'est à la fin du XV^{ème} siècle que les européens découvrirent le tabac. [25]

Jean Nicot en 1560 l'introduisit en France. Il le fit connaître à la reine Catherine de Medicis qui l'utilisa contre ses migraines. Cela exhorta le succès de l'herbe de Nicot à laquelle on attribua des vertus médicales et des pouvoirs magiques. [10]

L'entrée du tabac en Afrique s'est fait par le Maroc d'abord en 1593 et au Mali pendant la période coloniale dans le but d'occuper les paysans pendant la saison sèche. Dès la fin du XVI^{ème} siècle le tabac était connu dans le monde entier. Le tabac sous forme de cigare voit le jour puis la forme de cigarette. [26]

Si aujourd'hui la nocivité du tabac pour la santé est connue, c'est surtout grâce à l'américain Pearl qui établit en 1938 un lien entre la consommation du tabac et l'abrègement de la vie. [26]

II. Tabac et tabagisme

La plante du tabac, avec plus de 50 variétés, appartient à la famille des solanacées, qui comprend la belladone (toxique), le poivron, la tomate, la pomme de terre, l'aubergine et la ketmie [27]. Le tabac est l'espèce la plus cultivée dans le monde. Au Mali on cultive traditionnellement la variété Rustica. La culture se fait par semis sous forme de pépinière. Les plants sont ensuite repiqués.

La température optimale pour la végétation est de 27°C, le sol doit être sablonneux et léger, riche en éléments fertilisants notamment l'azote, l'acide phosphorique et la potasse. Ces éléments influencent sur la qualité du tabac produit. Après la récolte, le tabac est traité par dessiccation puis fermentation avant d'être prêt à la consommation. [10] Le tabac peut être consommé avec de la fumée (cigarette, cigare, pipe) ou sans fumée (tabac à chiqué ou à prisé). [28]

La composition de la fumée de tabac nous intéresse ici car la cigarette est la forme la plus répandue aujourd'hui. En général lorsqu'une cigarette se consume, un grand nombre de composés chimiques se forment à l'extrémité et sont inhalés par le fumeur (courant de fumée principale ou primaire) ou rejetés dans l'air (courant de fumée latérale ou secondaire). [29]

a) La nicotine :

C'est un alcaloïde découvert en 1809 par Voquelin. [30] Il est responsable de la dépendance tabagique. La nicotine absorbée dans les alvéoles passe dans le sang et se fixe sur les récepteurs nicotiques, récepteurs à l'acétylcholine présents dans les jonctions neuromusculaires, les ganglions parasymphatiques, la médullosurrénale et surtout certaines zones du cerveau, principalement les voies dopaminergiques. La stimulation de ces neurones induit la libération de la dopamine et celle des autres neuromédiateurs, expliquant les effets psycho actifs de la nicotine. [31] La décharge d'adrénaline entraîne une accélération du rythme cardiaque, la dépression du système nerveux central et du système respiratoire. Elle est à l'origine de la constriction des petites artères du corps pouvant être à l'origine

d'hypertension artérielle. La dose létale de la nicotine chez l'homme est voisine de 0,06 gramme. [32]

b) Le monoxyde de carbone (CO) :

Le CO, une fois dans l'organisme se fixe sur l'hémoglobine. Il diminue à la longue la capacité d'oxygénation du sang. 20 cigarettes transforment presque 20% de l'hémoglobine en carboxyhémoglobine. En outre le monoxyde de carbone augmente la teneur en graisse du corps humain et ainsi le risque d'artériosclérose. [33] Une cigarette libère 15 à 20 ml de CO. C'est pourquoi les sujets n'inhalant pas la fumée ont une oxycarbonémie sensiblement égale à celle du non-fumeur. [10]

c) Les irritants :

La présence d'irritants dans la fumée de tabac est à l'origine de nombreux phénomènes allergiques de la muqueuse respiratoire. Il s'agit d'aldéhyde, d'acroléine, d'éthanol, de benzoquinone, etc. Ils sont responsables de l'hypertrophie de la muqueuse, l'atrophie ciliaire et l'inflammation des bronches. Le retentissement bronchique du tabac augmente avec l'inhalation de la fumée, la quantité de tabac consommée et l'ancienneté du tabagisme. La pondération que l'on est amené à faire en fonction des types de tabac ou des filtres associés aux cigarettes semble faible. [34]

d) Substances cancérigènes :

L'action cancérigène du tabac est liée à la présence dans le condensât de la fumée de tabac de facteurs chimiques de cancérisation (les hydrocarbures inhérents à la combustion, le 3-4 benzopyrène, les anthracènes, etc.) Et les facteurs physiques (éléments radioactifs comme le polonium). [35] Ces substances seraient métabolisées par l'organisme en cancérigènes avant de provoquer des lésions du génome. [34]

Il existe une réglementation sur la teneur du tabac en goudron et en nicotine autorisée aux industries de tabac du monde avec obligation d'inscription sur les paquets. [36]

Des arguments solides indiquent que cette exposition à la fumée ambiante de tabac est nocive pour la santé des non-fumeurs. Récemment l'agence américaine pour la protection de l'environnement a classé l'exposition à la fumée ambiante de tabac comme cancérigène de

classe A, pouvant être à l'origine de cancer du poumon. [37] La fumée ambiante est constituée de la fumée produite pendant que la cigarette couve et de la fumée primaire exhalée par le fumeur. Plus de 75% des produits de combustion d'une cigarette entrent dans l'air. Les constituants de la fumée ambiante sont qualitativement similaires à ceux de la fumée primaire. Cependant certaines toxines comme l'ammoniac, le formaldéhyde et les nitrosamines sont présents à des concentrations beaucoup plus hautes dans la fumée ambiante que la fumée primaire. [37]

Les femmes enceintes qui fument risquent davantage de perdre le fœtus par avortement spontané. Dans les pays à revenus élevés, les enfants nés de mères fumeuses ont très souvent un faible poids à la naissance et ils ont un excès de risque de mourir peu après la naissance jusqu'à 37% supérieur à celui des enfants des non-fumeuses. Les chercheurs ont observé récemment la présence d'un cancérigène trouvé exclusivement dans la fumée de tabac dans l'urine du nouveau-né dont la mère est fumeuse. [27].

Le tabagisme passif est grave chez les enfants. Des études ont montré que le tabagisme passif avait un retentissement sur la fonction respiratoire des enfants arrivés à l'âge adulte notamment les infections respiratoires à répétition ou l'exacerbation des crises d'asthme, les otites, cause la plus fréquente de surdité chez les enfants. [38]

La fumée de tabac produit également divers effets immédiats : irritation des yeux et du nez, céphalées, maux de gorge, étourdissement, nausées, toux et problèmes respiratoires. [38] L'appréciation des risques de la fumée ambiante est importante pour le médecin, car elle fournit une base pour conseiller aux parents de ne pas fumer quand les enfants sont à la maison ; pour insister sur l'interdiction dans les établissements de soins pour enfants et pour recommander des restrictions du tabagisme sur les lieux de travail et autres endroits publics. [37]

III. Tabagisme et toxicomanie [39]:

La toxicomanie est une appétence morbide pour les drogues douées d'effets toniques, euphorisant ou analgésique, dont l'usage prolongé entraîne toujours un état d'accoutumance préjudiciable à l'individu autant qu'à la société. On a proposé une classification des drogues

en drogues des toxicomanies majeures (opium, morphine, cocaïne, alcool...) et en drogues des toxicomanies mineures dont fait partie le tabac, mais aussi les barbituriques, les amphétamines, le café et le thé. Les associations de divers toxiques sont fréquentes : l'alcool vient souvent aggraver l'état de grands toxicomanes.

Aspects cliniques : La toxicomanie vraie se définit par trois caractères cliniques :

L'irrésistible perversion du besoin, qui pousse le sujet à consommer sans cesse la drogue et à se la procurer par tous les moyens.

Accoutumance, qui invite le toxicomane à utiliser des doses de plus en plus fortes.

Une soumission totale de l'individu à sa drogue, l'assuétude (ou dépendance), véritable tyrannie physique et morale.

Aspects psychiques : Les raisons profondes de la toxicomanie sont à rechercher dans une perturbation instinctivo affective ancienne. La nature de ce déséquilibre intime de la personnalité se révèle variable : on a décrit des toxicomanes déprimés chroniques, anxieux, schizoïde, obsédés, etc. En fait le phénomène est complexe, et tous les cas de toxicomanie ne peuvent recevoir d'explication. A une fixation et à une régression au stade oral de la personnalité (stade psychanalytique) s'ajoute peut être le rôle de l'équipement génétique de l'individu dans la fragilité des toxicomanes. Parmi les facteurs déclenchants, citons les maladies ou accidents aux conséquences douloureuses, dévalorisantes ou invalidantes, tous les échecs familiaux, conjugaux, professionnels, les deuils, etc.

IV. La quantification du tabagisme :

L'interrogatoire va permettre de préciser :

L'âge de début du tabagisme. Plus il est précoce, plus le risque de cancer bronchique est élevé.

Le nombre de cigarettes fumées/jour en sachant que le risque de cancer bronchique est proportionnel à ce nombre.

La durée du tabagisme dont le poids est beaucoup plus important que la quantité fumée/jour. Ainsi, le risque de cancer bronchique est multiplié par 2 lorsque la quantité est multipliée par

2 et par 4 lorsque la durée du tabagisme double. Dans cette mesure, l'expression en paquets x années (P.A) est incorrecte puisqu'elle donne le même poids à la quantité et à la durée. Néanmoins c'est une expression commode du tabagisme.

L'usage de filtre, de tabac brun ou blond, de cigarettes légères ou non. Le risque de développer un cancer bronchique ou des voies aéro - digestives supérieures est diminué d'environ 1/3 par l'usage des filtres... à condition de ne pas compenser en fumant davantage. Ceci est souvent le cas chez les fumeurs qui passent aux cigarettes légères (teneur moindre en goudron et nicotine) qui pour maintenir un taux de nicotine suffisant augmentent leur consommation. Le passage très ancien aux cigarettes avec filtre et de tabac blond aux USA a entraîné une modification des types histologiques de cancer du poumon : du fait d'une inhalation plus profonde ce sont les adénocarcinomes qui se développent plus volontiers que les épidermoïdes. En France les fumeurs sont restés beaucoup plus longtemps fidèles au tabac brun et aux cigarettes sans filtre et le carcinome épidermoïde est le type histologique prédominant.

La pipe et le cigare induisent moins de risque de cancer bronchique en raison d'une inhalation moindre. En revanche, ils constituent un facteur de risque important pour les cancers des VADS.

V. Pathologies liées au tabac : [11]

a) Les cancers

Le cancer bronchique primitif est certainement la maladie dont le lien causal avec le tabagisme est le plus marqué. Quatre vingt cinq pour cent des cancers bronchiques sont attribuables au tabac. Les facteurs de risques professionnels comme par exemple l'exposition à l'amiante ne sont pas simplement additifs mais multiplicatifs.

Le risque relatif de développer un cancer bronchique est de 10, globalement pour un fumeur.

Le risque va augmenter avec la quantité fumée par jour mais surtout la durée du tabagisme. L'âge de début surtout s'il est inférieur à 15 ans est également important. Le risque augmente avec la teneur en goudron, l'absence de filtre, l'inhalation et l'usage du tabac brun. Il diminue après l'arrêt du tabagisme de façon exponentielle après une période transitoire d'augmentation paradoxale pour revenir au risque de la population non fumeuse au bout de 10 à 15 ans.

Les cancers des VADS (cancers ORL et de l'œsophage) : action synergique du tabac et de l'alcool.

Cancers de la vessie. Ce dernier est fortement lié au tabagisme.

Pour ce qui est des cancers du rein, du pancréas, du col de l'utérus, le lien est moins marqué mais prouvé.

b) Les maladies respiratoires non cancéreuses :

Les BPCO : le tabac a une responsabilité majeure prédominant largement tous les autres facteurs étiologiques.

L'accélération du déclin du VEMS chez le fumeur est prouvée de même que son ralentissement à l'arrêt du tabac.

Environ 10 à 15 % des fumeurs développent une obstruction clinique bronchique.

L'histiocytose X est une maladie qui ne se développe pratiquement que chez les grands fumeurs.

c) Les complications cardio-vasculaires :

Le tabac est l'un des facteurs de risque dans le développement d'une HTA, d'une maladie coronarienne et d'une artériopathie chronique des membres inférieurs.

La diminution du taux de goudron des cigarettes ne modifie pas l'incidence de l'infarctus du myocarde chez le fumeur.

VI. Le tabac, la mère et l'enfant

Le tabagisme est responsable d'une baisse de la fécondité, d'une augmentation des avortements spontanés et d'une mortalité périnatale et néonatale plus importante.

Le poids de naissance est inférieur en moyenne d'environ 150 à 250 g chez les bébés dont les mères fument. Un syndrome de sevrage peut s'observer à la naissance.

La mort subite du nourrisson est plus fréquente lorsque l'enfant a été exposé in utero au tabagisme de sa mère.

Les leucémies et les cancers cérébraux sont plus fréquents chez les enfants exposés in utero.

Chez la femme le tabagisme associé à la prise de pilule multiplie par 20 le risque d'AVC et l'association doit être fortement déconseillée.

Les « bienfaits » du tabac :

Les fumeurs feraient moins de maladies de Parkinson et de sarcoïdoses.

VII. Sevrage tabagique : [34]

Le tabagisme est la cause de maladie et de mort la plus facilement évitable. Alors que les méfaits du tabac sont maintenant largement connus du grand public, et que la loi régleme le tabagisme, le nombre de fumeurs régresse peu en France.

En dépit de la sensibilisation sur les méfaits du tabac, de nombreuses victimes de la cigarette continuent de fumer. Bien souvent angoissés par cette situation, ces sujets voudraient arrêter, mais sans réussir à se motiver suffisamment ou bien échouent ou rechutent à plus ou moins courte échéance. « Jamais la connaissance d'un risque ne suffit à elle seule à modifier un comportement ». Ceci explique que malgré le risque couru et connu, le nombre de fumeurs reste élevé même parmi les médecins. Le tabagisme est un comportement entretenu et amplifié par une dépendance pharmacologique dont la nicotine est responsable. En effet la nicotine, par ses propriétés psychoactives, est à l'origine d'un renforcement positif en induisant des sensations ressenties comme agréables :

- Stimulation lorsqu'il y a un travail intellectuel difficile à réaliser ;
- Effet tranquillisant, réduisant les phénomènes d'anxiété et aidant à résister dans les situations de stress ;
- Effet stimulation générale, la nicotine pouvant être considérée comme un anti dépresseur ;
- Actions sur le métabolisme général et l'appétit ; sous l'action de la nicotine, pour un travail identique, les dépenses caloriques sont plus importants. De plus, la nicotine constitue un « coupe-faim » extrêmement efficace.

La dépendance comportementale et psychologique qui en résulte permet de comprendre pourquoi la cigarette est devenue en un siècle le mode principal de consommation de tabac.

L'inhalation de la fumée aboutit à une absorption très rapide de la nicotine qui, en moins de 10 secondes, exerce ses effets psychologiques.

Ultérieurement, après plusieurs années de tabagisme, peut survenir chez certains fumeurs une dépendance physique. Le sujet fume alors aussi pour éviter les sensations désagréables liées à une privation de nicotine, phénomène de manque associant pulsion irrésistible à fumer, nervosité, irritabilité. C'est le renforcement négatif du comportement.

Par ailleurs, chaque fumeur passe par toute une série d'étapes qui s'échelonnent généralement sur plusieurs décennies. Pendant plusieurs années il n'a aucune envie d'arrêter et c'est seulement après une ou deux décennies d'évolution que survient la phase de l'indécision, puis ensuite celle du fumeur décidé à l'arrêt. Le degré de motivation à l'arrêt est donc très variable d'un fumeur à l'autre. Il est rare que l'arrêt soit obtenu lors de la première tentative.

Le niveau de motivation à l'arrêt est apprécié par le test de Démaria Grimaldi et Largue.

Tableau II : Test d'autoévaluation des chances de réussite de sevrage tabagique

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

Apprécier la dépendance physique est possible grâce à l'échelle de Fagerström qui va guider un éventuel traitement de substitution.

Questionnaire de dépendance de Fagerström [11]

Dans quel délai après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?

moins de 5 minutes.....3

6 à 30 minutes.....2

31 à 60 minutes.....1

après 60 minutes.....0

Trouvez-vous difficile de ne pas fumer dans les endroits interdits ?

oui.....1

Non.....0

Quelle cigarette trouvez-vous la plus indispensable ?

la première.....1

une autre.....0

Combien de cigarette fumez-vous par jour ?

10 ou moins.....0

11 à 201

21 à 302

31 ou plus.....3

Fumez-vous de façon plus rapprochée dans la première heure après votre réveil que pendant le reste de la journée ?

oui.....1

non.....0

Fumez-vous même si une maladie vous oblige à rester au lit ?

oui.....1

non.....0

Score total.....

- 0 à 2 = pas de dépendance
- 3 à 4 = dépendance faible
- 5 à 6 = dépendance moyenne
- 7 à 8 = dépendance forte
- 9 à 10 = dépendance très forte

VIII. Traitement du tabagisme :

a) Règles générales :

Il faut donner une série de conseils importants :

Jeter tous les accessoires du fumeur, limiter les excitants (alcool, café...), prévenir l'entourage et éviter si possible tout contact avec les fumeurs, boire un verre d'eau et faire des exercices respiratoires en cas de pulsion à fumer, pratiquer le sport car les individus sevrés ont tendance à la consommation exagérée d'aliments sucrés qui est à l'origine de leur prise poids.

b) Pharmacothérapie :

Elle repose sur des résultats de l'évaluation des dépendances. Pour les fumeurs ayant une dépendance pharmacologique faible avec un test de Fagerström < 5 et en l'absence de troubles psychologiques patents les conseils associés à un soutien psychologique, éventuellement une méthode à effet placebo suffisent le plus souvent. Les autres cas nécessitent une médication à base de :

- **Psychotropes** : Un état d'anxiété nécessite l'emploi des benzodiazépines, de la buspirone. Un état dépressif patent ou latent est fréquemment rencontré, justifiant alors l'utilisation d'antidépresseurs notamment la doxépine, la tianeptine.
- **Nicotine** : Elle est administrée chez des patients présentant une dépendance physique importante (score Fagerström > 5). C'est le moyen le plus efficace pour combattre ce syndrome de sevrage. La nicotine est fournie sous une autre forme que le tabac, en quantité suffisante pour supprimer les besoins, puis à doses dégressives pour obtenir une désaccoutumance, ce qui prend en moyenne 3 mois. La nicotine est administrée sous forme de gomme de 2 à 4 mg ou de timbre desservant des quantités de 7 à 21 mg /jour suivant la surface et la préparation pharmaceutique utilisée. Un suivi d'au moins 6 mois est toujours indispensable, il réduit les risques de récurrence.

c) Psychothérapie : [39]

Il s'agit d'un mode de traitement utilisant exclusivement des techniques psychologiques. Ses indications dépendent du trouble instinctivo-affectif présenté, du déséquilibre de la personnalité, de l'âge et de la situation du fumeur. Les types de psychothérapie sont multiples.

- La psychothérapie directive ou de « soutien » a pour but d'apporter une aide à un fumeur dans une situation difficile de son existence, sans chercher à analyser en profondeur l'origine du malaise.
- La psychothérapie en profondeur est fondée sur la méthode psychanalytique utilisant « les associations libres ». A partir du phénomène du transfert, ce travail consiste à analyser les conflits profonds inconscients, à rechercher leurs liens avec les troubles présentés et, ainsi faire évoluer la personnalité du fumeur.
- La psychothérapie d'inspiration psychanalytique, dont les règles sont peu strictes qui peut s'appliquer à un plus grand nombre de cas ; la psychothérapie d'expression (psychodrame, rêve éveillé, expressions plastiques) ; la psychothérapie de groupe, qui s'adresse à plusieurs personnes réunies.
- La psychothérapie de l'enfant utilise les techniques de jeu, du dessin, de la peinture, du modelage.
- La psychothérapie par le milieu, ou psychothérapie institutionnelle, fait appel à des établissements spécialisés (écoles, ateliers, maison, etc.).

IX. Lutte contre le tabagisme :

Depuis les années 70, l'OMS a sonné l'alarme sur les conséquences néfastes du tabac sur la santé.

En 1986, une résolution de l'OMS au cours d'une assemblée générale recommandait aux Etats membres les mesures suivantes :

Une protection des enfants contre les risques de dépendance à l'égard du tabac

Une protection efficace contre l'exposition à la fumée du tabac

Une apposition de mise en garde bien visible sur les emballages de tous les types de produits de tabac

Les recours à des mesures financières : par exemple l'augmentation des impôts sur le tabac pour corriger la consommation.

L'élimination progressive de la publicité sur le tabac

A ce dispositif il convient d'ajouter d'autres directives plus récentes portant sur :

- La réduction de la toxicité par la diminution progressive des taux maximums de goudron produit lors de la combustion, 15mg depuis 1993 et 12 mg à partir de 1998.
- L'obligation d'avertissement sanitaire en langage clair et de formant lisible porté sur les unités de conditionnement [37].

Il est indispensable que soit enfin développée une véritable politique de prévention et d'éducation tournée vers les populations les plus ciblées par l'industrie du tabac. Celle-ci cherche de nouveaux consommateurs qui doivent remplacer ceux qui sont morts prématurément ou ceux qui ont abandonné afin que soit maintenu l'état du marché. Les populations les plus sensibles sont les enfants, les adolescents, les femmes enceintes et les catégories les plus démunies de la société [40].

Pendant longtemps au Mali, il n'existait aucun texte législatif spécifique tendant à réduire l'usage du tabac ou la publicité sur le tabac. La documentation internationale de lutte contre le tabac (affiches, autocollants) constituait avec les normes culturelles la principale mesure restrictive du tabagisme [28]. Ce n'est qu'en 1996 plus précisément le 29 juin que l'assemblée Nationale du Mali a adopté la loi 96-041 portant restriction de la publicité et de l'usage de tabac au Mali. La loi fut promulguée le 07 août 1997 par décret 97-162. Elle a été l'acte majeur en faveur des soins préventifs et promotionnels au Mali. La loi interdit la publicité sur le tabac en de nombreux points sensibles : cinéma, télévision, radio, etc. Elle interdit de fumer dans de nombreux espaces publics :

L'article 1, de la loi est flou quant à l'interdiction de la publicité sur « certains panneaux publicitaires ».

L'article 2, du décret autorise la publicité en faveur du tabac quand les firmes parrainent des manifestations.

La législation ne donne aucune norme quant à l'impression des mentions d'avertissement sanitaire sur les paquets de cigarettes.

Elle a besoin d'une réforme plus claire et efficace en manière à infléchir la courbe de la consommation de tabac.

La réalité sur le terrain :

La SONATAM seul fabricant au Mali applique sur les paquets de cigarettes qu'elle produit et ceux qu'elle importe la mention « dangereux pour la santé » ; mais l'écriture est de petit caractère et se trouve généralement sur la face latérale du paquet.

Les médias respectent la loi sur la diffusion de la publicité sur le tabac. Mais du fait que les parrainages soient autorisés, il se passe souvent une publicité indirecte.

Plusieurs études réalisées sur des individus à Bamako avaient révélé que la majorité des bamakois déclaraient ignorer l'existence de cette loi et de ce fait ne l'appliquaient pas.

Ces dernières années le processus de lutte antitabac serait bien engagé au Mali. Du fait de l'expression de la volonté politique exprimée par les plus hautes autorités du pays notamment à travers la COCAN, lors de la CAN 2002, mais aussi par l'engagement des organes de la presse dans la lutte à travers divers articles consacrés au tabagisme. Notons également la mobilisation sociale suscitée autour des questions du tabagisme. A l'instar d'autres pays, le Mali célèbre la journée mondiale sans tabac tous les ans, suscitant de nombreuses manifestations dans tout le pays [30].

Depuis l'époque coloniale, la culture du tabac a connu un essor considérable. La production locale est à 875 tonnes pour la seule année de 2003. C'est surtout la région comprise entre Bamako et la frontière avec la Guinée Conakry, sur les deux rives du Niger dans la zone OHVN qu'est produit l'essentiel du tabac cultivé en république du Mali. On y produit notamment des variétés Paraguay et Burley de l'espèce *Nicotiana Rustica*.

La SONATAM est la seule entreprise nationale de fabrication de cigarettes. Créée en 1965, elle a comme activités traditionnelles l'importation, la fabrication et la distribution de cigarettes et allumettes au Mali. Elle renaît aujourd'hui de ses cendres après une longue traversée du désert qui a commencé à partir des années 1990. C'est en 2002 que la privatisation de la SONATAM S.A a été décidée par les autorités politiques. Elle mène des activités florissantes au Mali. Ses importations officielles de tabac se sont élevées en 2002 à 8 757 455 663 FCFA contre 7 283 149 504 en 1991.

Un plan d'investissement ambitieux de 9 milliards de FCFA a été soumis aux administrateurs pour la période de 2002-2006. Ce plan prévoit entre autres :

La relance des activités commerciales avec lancement de plusieurs marques du groupe Impérial Tobacco en 2004.

La relance des activités industrielles avec un plan complet de réimplantation et de modernisation du site afin d'en faire une des usines les plus modernes de l'UEMOA.

La relance des activités de tabaculture, avec des essais déjà effectués de nouvelles variétés et la mise en place d'un nouveau plan de partenariat avec l'Office de la Haute Vallée du Niger (OHVN).

Le groupe British American Tobacco (BAT) est présent au Mali depuis les années 1980. Le système de commercialisation de ses produits s'effectue avec le concours de la SONATAM. Les activités de BAT concernent exclusivement la promotion de ses marques de cigarettes à travers l'aide à l'installation des vendeurs de ses marques et l'organisation des soirées de promotion dans les boîtes de nuit ou chez des particuliers. Il faut noter que BAT ne vend pas directement des cigarettes mais passe par SONATAM pour l'importation de ses produits.

Le prix des paquets de cigarettes varie de 250 FCFA à 700 FCFA selon les marques. Il est le même dans les campagnes qu'en ville. Cependant, en raison de la contrebande généralisée, les prix sont relativement bas s'agissant des marques frauduleuses. Le produit des taxes sur le tabac n'est pas alloué à une activité spécifique comme les soins de santé. Il est incorporé dans le budget global de l'Etat. Par ailleurs, les timbres fiscaux ne sont pas obligatoires pour les paquets de produits de tabac. La contrebande s'est développée dans de proportions considérables ces dernières années. L'axe guinéen est considéré comme une zone de grande introduction de cigarettes de contrebande. Il est devenu une préoccupation grave quant aux conséquences néfastes qu'elle engendre. Face à cette situation et dans le souci de mieux cerner le phénomène, le gouvernement du Mali en collaboration avec les douaniers a pris des mesures législatives, réglementaires et stratégiques en vue de mener une lutte acharnée contre la contrebande [35].

METHODOLOGIE

Méthodologie

- 1. Lieu de l'étude :** l'étude s'est déroulée au Centre d'Ecoute, de Soins d'Accompagnement et de Conseil (CESAC) de Bamako, au service de maladies infectieuses et tropicales (SMIT) du CHU du point G et au service de pneumophtisiologie (PPH) du CHU du Point G.
- 2. Type de l'étude :** Il s'agissait d'une étude transversale descriptive.
- 3. Période de l'étude:** L'étude s'est déroulée du 1 janvier au 30 septembre 2012.
- 4. Critères d'inclusion :**
 - Tout patient VIH positif dont l'annonce du statut sérologique lui a été faite et ayant donné son consentement éclairé de participation à l'étude.
 - Les patients qui fréquentent le CESAC, le SMIT ou suivis au PPH du CHU Point G.
- 5. Critères de non inclusion :**
 - Patient VIH positif ayant refusé de participer à l'étude.
 - Patient qui ne fréquente pas le CESAC, le SMIT ou non suivi au PPH.
- 6. Conditions éthiques et déontologiques :**

Un consentement éclairé écrit de participation a été lu et accepté par chaque patient avant de procéder au remplissage du questionnaire. La confidentialité a été observée grâce à l'annonymat des questionnaires, les résultats seront utilisés exclusivement à des fins scientifiques.

Cette étude a été financée par le rectorat de l'université de Bamako.
- 7. Collecte des données :**

Les données ont été collectées sur un questionnaire individuel dûment rempli grâce aux réponses données par le patient aux différentes questions.
- 8. Principales variables :**
 - Fumeur ou non-fumeur
 - Nombre de cigarettes fumées en paquets/année
 - Nombre de mèches/jour en plus ou en moins de la quantité fumée après l'annonce du statut VIH+
 - Raisons de consommation du tabac
 - Signes pulmonaires fréquemment associés au tabagisme chez les patients VIH+
 - Classification selon la connaissance des méfaits du tabac :

Niveau 1= Patient sait que c'est dangereux et fume;

Niveau 2 = ne sait pas que c'est dangereux et fume;

Niveau 3= Le tabac est dangereux et ne fume pas;

Niveau 4 = ne sait pas que c'est dangereux et ne fume pas

9. Traitement des données:

Les données ont été saisies dans le logiciel Excel de Microsoft Office. Les variables nous ont conduit a différents types de comparaisons :

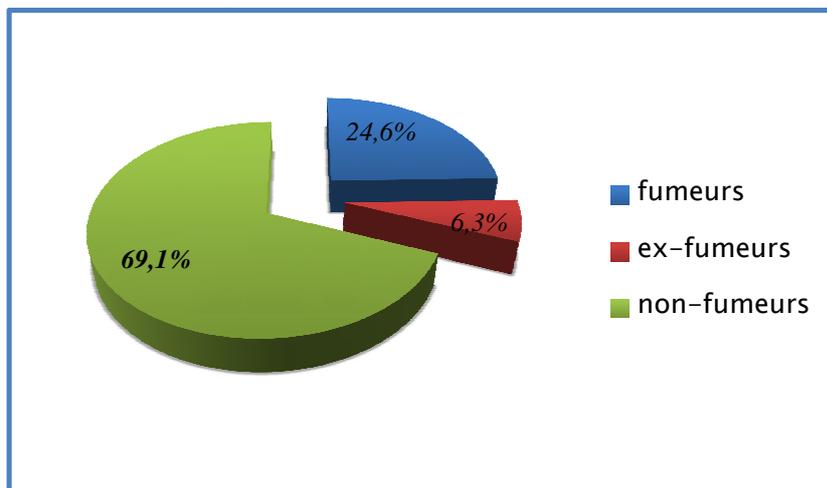
- Les moyennes ont été comparées en utilisant le test t de STUDENT pour 2 moyennes ou le test ANOVA pour plusieurs moyennes.
- Les pourcentages (%) ont été comparés en utilisant le test de Khi^2 ou le test de Fisher.

Les valeurs de P inférieures à 0.05 ont été considérées comme significatives.

RESULTATS

Résultats

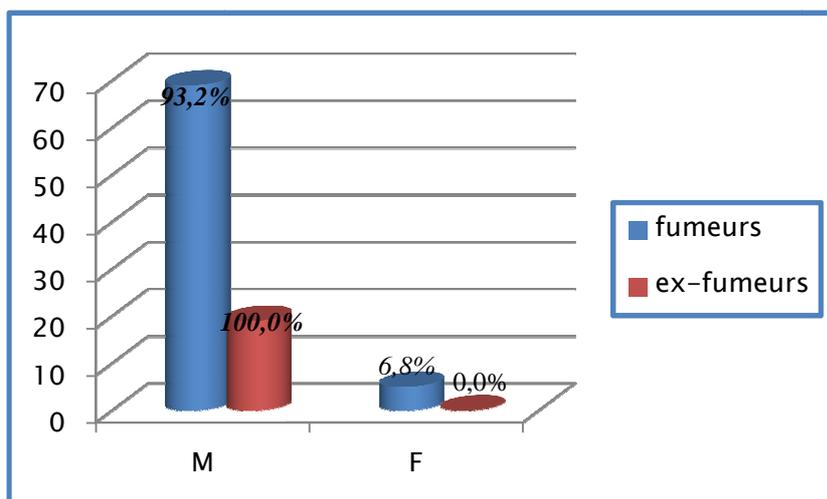
Figure 2 : Répartition des patients selon l'habitude tabagique.



Sur 301 patients interrogés, 74 étaient des fumeurs, 19 des ex-fumeurs et 208 non fumeurs. Notre population d'étude va concerner les fumeurs et les ex-fumeurs soit 93 patients.

A. Données sociodémographiques

Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe



Le sexe masculin était majoritaire avec 93,2% chez les fumeurs et la totalité des ex-fumeurs étaient des hommes.

Tableau III: Répartition des patients selon l'âge

Age	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
18 – 30	9	12,2%	00	0,0%
31 – 40	23	31,1%	5	26,3%
41 – 50	28	37,8%	8	42,1%
51 – 60	10	13,5%	5	26,3%
> 60	4	5,4%	1	5,3%
Total	74	100,0%	19	100,0%

La tranche d'âge comprise entre 41 et 50 était la plus représentée avec 37,8% chez les fumeurs et 42,1% chez les ex-fumeurs avec des moyennes d'âge respectives de 42,4 et 46,7 ($P < 0,01$)

Tableau IV: Répartition des patients selon le niveau d'étude :

Niveau d'étude	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Non lettré	21	28,4%	7	36,8%
Primaire	24	32,4%	7	36,8%
Secondaire	23	31,1%	4	21,1%
Université	6	8,1%	1	5,3%
Total	74	100,0%	19	100,0%

Le niveau primaire était majoritaire chez nos patients soit 32,4% pour les fumeurs et 36,8% pour les ex-fumeurs.

Tableau V: Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Célibataire	15	20,2%	1	5,3%
Divorcés	7	9,5%	0	0,0%
Mariés	50	67,6%	17	89,5%
Veuf (ves)	2	2,7%	1	5,3%
Total	74	100,0%	19	100,0%

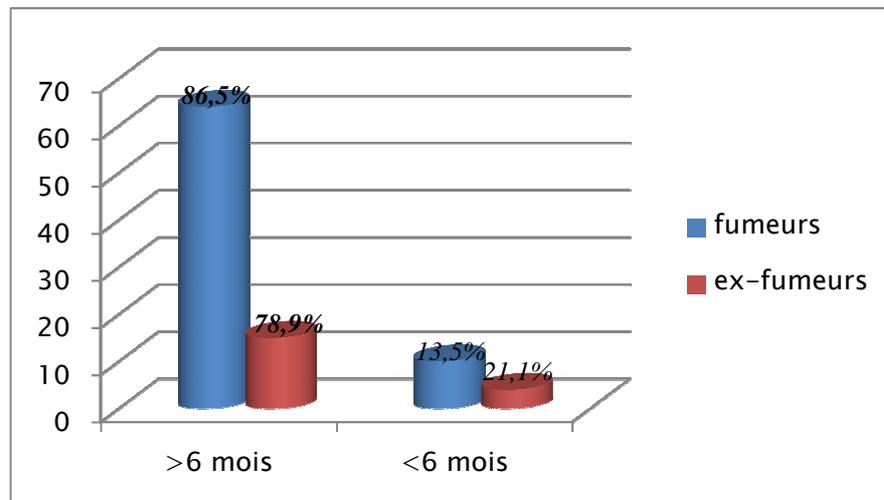
Les mariés ont été les plus représentés avec 67,6% chez les fumeurs et 89,5% chez les ex-fumeurs.

B. Données cliniques :

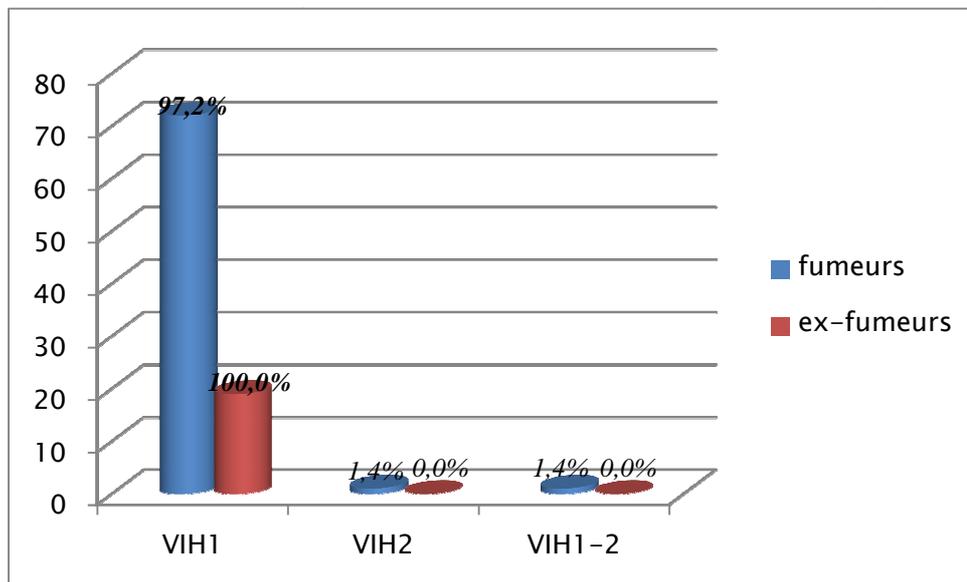
Tableau VI: Répartition des patients selon le mode de dépistage

Mode de dépistage	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Bilan de santé	1	1,4%	00	0,0%
Conjoint VIH+	3	4,1%	1	5,3%
Don de sang	4	5,4%	00	0,0%
Maladie	58	78,4%	17	89,4%
Volontaire	8	10,8%	1	5,3%
Total	74	100,0%	19	100,0%

La réalisation du bilan biologique au cours d'une maladie a été le mode de dépistage le plus rencontré avec 78,4% chez les fumeurs et 89,4% chez les ex-fumeurs.

Figure 4: Répartition des patients selon la durée de la connaissance de leur statut VIH

La majorité des patients étaient informés de leur statut sérologique depuis plus de 6 mois.

Figure 5: Répartition des patients selon le type de VIH :

La quasi-totalité soit 97,2% des fumeurs et la totalité des ex-fumeurs étaient porteurs du VIH1.

Tableau XI: Répartition des patients selon le stade OMS :

Stade OMS	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Stade I	25	33,8%	4	21,1%
Stade II	34	45,9%	8	42,1%
Stade III	14	18,9%	6	31,5%
Stade IV	1	1,4%	1	5,3%
Total	74	100,0%	19	100,0%

Le stade II de l’OMS était majoritaire chez nos patients avec respectivement 45,9% de fumeurs : 42,1% d’ex-fumeurs.

Tableau XII: Répartition des patients selon les antécédants médicaux :

Pathologie associée	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Asthme	1	1,4%	00	0,0%
Dermatoses	1	1,4%	00	0,0%
Gastrite	2	2,7%	1	5,3%
Hémorroïde	1	1,4%	00	0,0%
HTA	1	1,4%	00	0,0%
Kaposi	1	1,4%	1	5,3%
Neuropathie	2	2,8%	00	0,0%
Rhinite allergique	1	1,4%	00	0,0%
Tuberculose	9	12,2%	6	31,5%
Néant	55	74,3%	11	57,9%
Total	74	100,0%	19	100,0%

La tuberculose était la maladie la plus rencontrée chez nos patients avec 12,2% chez les fumeurs et 31,5% chez les ex-fumeurs.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les signes fréquemment rencontrés :

Signes	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Toux	26	35,1%	4	21,1%
Toux + douleur thoracique	6	8,1%	6	31,6%
Toux + dyspnée	3	4,7%	3	15,7%
Anorexie	2	2,7%	00	0,0%
Asthénie	5	6,7%	00	0,0%
Démangeaisons	1	1,4%	00	0,0%
Fièvre	5	6,7%	2	10,5%
Insomnie	1	1,4%	00	0,0%
Perte de poids	3	4,1%	00	0,0%
Rhinorrhées	2	2,7%	00	0,0%
Prurit	1	1,4%	00	0,0%
Vertiges	1	1,4%	00	0,0%
Asymptomatique	18	24,3%	4	21,1%
Total	74	100,0%	19	100,0%

La toux seule ou associée à la douleur thoracique ou à la dyspnée a été le signe le plus rencontré tant chez les fumeurs que les ex-fumeurs.

Tableau XIV: Répartition des fumeurs et ex-fumeurs selon l'observance au traitement :

Observance	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Bonne	53	71,6%	15	78,9%
Mauvaise	5	6,8%	1	5,3%
Sans traitement	16	21,6%	3	15,8%
Total	74	100,0%	19	100,0%

Les fumeurs aussi bien que les ex-fumeurs avaient une bonne observance au traitement respectivement dans 78,9% et 71,6%. P = 0,61

C. Tabagisme et connaissance

Tableau XV: Répartition des patients selon la connaissance des effets du tabagisme

Connaissance sur le tabac	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Bénéfique	1	1,4%	2	10,5%
Danger pour santé	37	50%	5	26,3%
Danger pour santé, substance toxique, drogue	24	32,4%	10	52,6%
Danger pour santé, éloigne les soucis, facilite le travail, remontant	12	16,2%	1	5,3%
Soude les amis	00	0,0%	1	5,3%
Total	74	100,0%	19	100,0%

La grande majorité de nos patients savaient que le tabac constitue un danger pour la santé.

Tableau XVI: Répartition des patients selon la connaissance de la relation tabac et maladie:

Connaissance de la relation tabac-maladies	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Oui	72	97,3%	19	100,0%
Ne sait pas	2	2,7%	00	00%
Total	74	100,0%	19	100,0%

La majorité des fumeurs soit 97,3% et la totalité des ex-fumeurs savaient que le tabac peut entraîner des maladies.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la connaissance de maladie en rapport avec le tabagisme :

Maladies dues au tabac	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Pneumonie	32	43,2%	8	42,1%
Cancer du poumon	13	17,6%	4	21,0%
Asthme	7	9,5%	2	10,5%
Maladies cardiaques	11	14,9%	3	15,8%
Mal des dents	3	4,0%	00	0,0%
Impuissance sexuelle	2	2,7%	1	5,3%
Maladie psychiatrique	2	2,7%	00	0,0%
Ne sait pas	4	5,4%	1	5,3%
Total	74	100,0%	19	100,0%

La pneumonie et le cancer du poumon étaient les maladies majoritairement citées par nos patients comme pouvant être en rapport avec le tabagisme soit respectivement 43,2% et 17,6%.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon leur niveau de connaissance des méfaits du tabac.

Niveau de connaissance.	Fumeurs		Ex-fumeurs	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
I	73	98,6%	00	0,0%
II	1	1,4%	00	0,0%
III	00	0,0%	19	100,0%
IV	00	0,0%	00	0,0%
Total	74	100,0%	19	100,0%

La majorité de nos patients, soit 98,6% des fumeurs avait une connaissance de la dangerosité du tabagisme et continuait de fumer tandis que 100% des ex-fumeurs avaient affirmé connaître la dangerosité et ne fumait plus.

Tableau XIX: Répartition des ex-fumeurs selon leur période de sevrage tabagique :

Période de sevrage	Effectif	Fréquence
Après	7	36,8%
Avant	12	63,2%
Total	19	100,0%

Les ex-fumeurs avaient été sevrés dans 63,2% des cas avant l'annonce de leur statut VIH+

Tableau XX: Répartition des ex-fumeurs selon le motif de sevrage tabagique :

Motif d'arrêt	Avant		Après	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Risque d'aggraver l'état de la santé	10	83,4%	5	71,4%
Arrêt programmé	1	8,3%	1	14,3%
Dégout du tabac	1	8,3%	1	14,3%
Total	12	100,0%	7	100,0%

Les ex-fumeurs avaient été sevrés en grande majorité à cause du risque d'aggraver leur état de santé que ce soit avant ou après l'annonce du statut VIH+ respectivement dans 82,4% et 71,4% des cas.

Tableau XXI: Répartition des fumeurs selon les circonstances ayant mène au tabagisme :

Motif	Effectif	Fréquence
A cause du VIH	3	4,2%
Facilite le travail	17	22,8%
Effet du grin	51	68,9%
Ne sait pas	3	4,1%
Total	74	100,0%

L'effet du grin a été le principal facteur d'initiation dans le tabagisme.

Tableau XXII: Répartition des fumeurs selon la quantité de tabac fumée :

Nombre de Paquet/Année	Effectif	Fréquence
1 -5	29	39,2%
6 -10	20	27,0%
11 – 20	20	27,0%
> 20	5	6,8%
Total	74	100,0%

Seulement 6,8% des fumeurs avaient fumés plus de 20 Paquet/Année (PA).

Tableau XXIII: Répartition des fumeurs selon la durée de l'intoxication tabagique :

Durée tabagisme	Effectif	Fréquence
1 -5 ans	9	12,2%
6 -10 ans	21	28,4%
11 -15 ans	14	18,9%
16 – 20 ans	30	40,5%
Total	74	100,0%

Plus de 40% des fumeurs avaient une durée d'intoxication tabagique de plus de 15 ans.

Figure V: Répartition des fumeurs selon la variation du nombre de cigarette fumée après l'annonce du statut VIH+:

Variation	Fréquence	Pourcentage
Augmenté	48	64,9%
Diminué	8	10,8%
Non changé	18	24,3%
TOTAL	74	100,0%

Environ 65% des fumeurs avaient augmenté leur tabagisme après l'annonce de leur statut VIH+.

Tableau XXV : Répartition des fumeurs selon le nombre de cigarette fumée en plus après l'annonce de leur statut VIH+:

Nombre de cigarette	Effectif	Fréquence
1-5	22	29,7%
6-10	24	32,5%
11-20	2	2,7%
Diminuer	8	10,8%
Invariable	18	24,3%
Total	74	100,0%

Parmi les fumeurs, 32,5% avaient augmenté d'au moins 6 mèches de cigarette par jour après l'annonce de leur statut VIH+

Tableau XXVI: Répartition des fumeurs selon le nombre de tentatives de sevrage tabagique :

Nombre de fois	Effectif	Fréquence
1 fois	13	17,6%
2 fois	23	31,1%
3 fois et plus	26	35,1%
Néant	12	16,2%
Total	74	100,0%

Près des 2/3 des fumeurs avaient tenté d'arrêter de fumer au moins 2 fois.

TableauXXVII: Répartition des fumeurs selon les raisons de la poursuite du tabagisme :

Raisons actuelles du tabagisme	Effectif	Fréquence
Soucis	49	66,2%
jeunesse	2	2,7%
L'envi	2	2,7%
Problèmes familiaux	11	14,9%
Ne sait pas	10	13,5%
Total	74	100,0%

Les soucis constituaient la raison de la poursuite du tabagisme chez 66,2% de nos patients.

Tableau XXVIII: Répartition des fumeurs selon les raisons de perturbation du sevrage tabagique :

Raisons de perturbation	Effectif	Fréquence
Effet du grin	5	6,8%
Envi	16	21,6%
Soucis	51	68,9%
Ne sait pas	2	2,7%
Total	74	100,0%

Les soucis ont été la principale raison de perturbation du sevrage tabagique chez 68,9% de nos patients.

Tableau XXIX: Répartition des fumeurs selon la sensation après une cigarette:

Sensation post tabac	Effectif	Fréquence
Dépendant	4	5,4%
Détendu	39	52,7%
Détendu, libéré	11	14,9%
Libéré	20	27%
Total	74	100,0%

La majorité de nos patients (94,6%) se sentaient détendu ou libéré après avoir fumé une cigarette.

Tableau XXX: Répartition des fumeurs selon la sensation sans tabac

Sensation sans tabac	Effectif	Fréquence
Céphalées	7	9,5%
Coincé	9	12,2%
Déprimé	17	22,9%
Triste	21	28,4%
Frustré	10	13,5%
Incapable d'action	6	8,1%
Indifférent	4	5,4%
Total	74	100,0%

Sans la cigarette, la tristesse et la dépression étaient les plus ressentis par nos patients avec respectivement 28,4% et 22,9%.

COMMENTAIRES & DISCUSSION

Commentaires et discussion

Les limites de l'étude:

La taille de l'échantillon (301 patients) ne permet pas de tirer une conclusion sur le phénomène du tabagisme chez les PVVIH.

Le fait que la moitié de notre population d'étude soit de sexe féminin, et sachant que le tabagisme chez les femmes au Mali est très bas ; cela peut être biais de nos résultats.

Les tests d'intoxication à la nicotine n'ont pas été réalisés.

Plusieurs de nos patients avaient connu leur statut VIH depuis plus de 6 mois; certains patients pourraient ne pas se souvenir des informations précises concernant les variations survenues dans leur tabagisme.

Les forces de l'étude :

Tous nos patients ont signé un consentement écrit.

Les patients étaient déjà suivis dans les structures au sein desquelles l'enquête s'est déroulée.

Comportement tabagique :

Notre étude a concerné 301 patients, parmi lesquels 24,6% étaient des fumeurs et 6,3 des ex-fumeurs. Ce taux de fumeurs est comparable à celui (27,89%) de la population générale à Bamako [38]. A. BENARD avait trouvé un taux de fumeurs chez les patients infectés par le VIH nettement supérieur à celui de la population générale en France soit 51% de fumeurs contre 27% d'ex-fumeurs [6] ; également Mester [33], dans son enquête concernant 150 patients d'un hôpital psychiatrique, avait noté une prévalence nettement plus importante soit, 76% de fumeurs. Notre taux de fumeurs relativement faible pourrait s'expliquer par le fait que le tabagisme féminin n'est pas important dans notre pays et un peu plus de la moitié de nos patients étaient du sexe féminin.

Notre étude révèle une large prédominance masculine avec 93,2% chez les fumeurs et 100% chez les ex-fumeurs. Haïdara A. [10] dans une étude sur 5439 sujets recrutés à Bamako avait trouvé 43,86% de fumeurs de sexe masculin contre 2,6% de fumeurs de sexe féminin. Les 6,8% de fumeuses que nous avons trouvés s'approche des 4% de fumeuses trouvés par Diallo Seck à Dakar [53]. Pobée [54] au Ghana avait trouvé 5,9% de fumeuses. Les traditions socioculturelles pourraient expliquer ces résultats, parce qu'une femme qui fume est considérée comme une femme de mauvaise moralité dans la plupart des pays surtout en milieu africain et particulièrement au Mali.

La moyenne d'âge de nos patients était de 38,54 ans avec des extrêmes de 18 et 66 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 41 et 50 ans avec 37,8%. Diaw A. [58] dans son étude sur le tabagisme chez le personnel médical et paramédical au CHU du Point-G avait trouvé la tranche d'âge de 25 – 44 ans était plus touchée par le phénomène tabagique avec une moyenne d'âge de 37,7 ans. Y. Dia Kane [18] a trouvé un pic de tabagisme entre 30 et 40 ans.

Le tabagisme corréolé au niveau d'instruction a montré qu'il était plus fréquent chez les patients non ou peu instruits (respectivement 28,4% et 32,4%). La majorité des fumeurs de l'étude de B. Kouassi étaient des non scolaires [19]. Obot [29] au Nigéria a trouvé la même conclusion selon laquelle le tabagisme est plus élevé chez les sujets défavorisés et peu instruits.

Les mariés avec 67,6% ont été les plus représentés chez les fumeurs et 89,5% chez les ex-fumeurs. Cela pourrait s'expliquer par le fait que nos patients avaient une moyenne d'âge de 38,34 ans.

Données cliniques :

La grande majorité de nos patients ont été informés de leur statut sérologique positif au VIH plus de 6 mois avant notre enquête. La découverte de leur statut VIH+ a été au décours d'un bilan biologique pour maladie dans 78,4% chez les fumeurs et 89,4% chez les ex-fumeurs. Ceci s'expliquerait par le fait que dans notre pays le dépistage volontaire n'est pas usuel et que l'enquête s'est passée dans des structures de soins.

Le VIH1 avec 97,2% chez les fumeurs et 100% chez les ex-fumeurs était le plus retrouvé ; cette prévalence est comparable à celle du VIH1 dans la population VIH en general qui est au Mali de 95,7%. Cette fréquence dans notre échantillon est comparable à celles retrouvées par d'autres auteurs au Mali [5,7].

Concernant les pathologies associées, la tuberculose avec 12,2% était la plus retrouvée. Y. Seydou a trouvé dans son étude 61,5% de décès dû à la tuberculose, tandis que Sharma et al. [32] retrouvaient 76%. Selon l'ONUSIDA, la tuberculose est la première cause de décès précoce chez les PVVIH en Afrique subsaharienne [1]. Le faible taux que nous avons trouvé pourrait être dû au fait que plus de la moitié de nos patients étaient soit au stade I ou II de l'OMS au moment de l'enquête et que 86,5% d'entre eux étaient suivis pour leur infection à VIH depuis plusieurs années.

La toux (35,1%) était le maître symptôme de nos patients ; elle était associée à la douleur thoracique chez 8,1% de nos patients et à la dyspnée chez 4,7%.

L'observance au traitement, était bonne chez 71,6% des fumeurs et 78,9% chez les ex-fumeurs. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes. Nous pouvons dire que le tabagisme ne constituait pas un obstacle à l'observance du traitement. Cela s'expliquerait par le fait que la grande majorité de nos patients avaient une bonne connaissance des risques sanitaires liés au tabagisme.

Tabagisme et connaissance:

Plus de 95% de nos patients reconnaissaient la dangerosité du tabac pour la santé et savaient que le tabac pouvait entraîner des maladies. L'étude menée par Camara O. sur les connaissances et attitudes des patients vis-à-vis du tabagisme dans le service pneumophtisiologie du CHU du Point G a trouvé que 72,9% des patients avaient une bonne connaissance des risques sanitaires du tabagisme [57]. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés par B. Kouassi dans son étude sur le tabagisme et niveau d'instruction en milieu africain [27].

Parmi les maladies causées par le tabagisme, la pneumonie était la plus citée par nos patients (43,2% des fumeurs et 42,1% des ex-fumeurs) suivie du cancer du poumon (17,6%) des maladies cardiaques 14,9% et l'asthme (9,5%).

Le niveau I était le niveau de connaissance de 98,6% des fumeurs. Cela prouve que les fumeurs savaient pratiquement tous que le tabac est dangereux, mais cela ne les dissuadait pas pour autant de fumer; tandis que les ex-fumeurs ont tous le niveau de connaissance III.

Parmi les ex-fumeurs, 63,2% avaient arrêté de fumer avant l'annonce de leur statut VIH+. Tous ceux qui avaient arrêté de fumer que ce soit avant ou après l'annonce de leur statut VIH+, l'avaient fait à cause du risque de dégrader leur santé. Les problèmes de santé ont été évoqués comme motif d'arrêt du tabac dans 58% des cas par Cooremann et coll. [7], dans 57% des cas par Samuels et coll. [8] et dans 63,3% des cas par Alaoui et coll. [14].

Dans notre étude 68,9% des fumeurs affirmaient que l'effet du grin a été leur motif d'initiation au tabac tandis que 22,8% persistaient qu'il facilite leur travail. Camara O. [57] a trouvé que 51,9% des fumeurs qui ont débuté leur tabagisme dans la rue les ("grins"). D'autres facteurs d'initiation sont retrouvés dans la littérature à côté de l'influence de l'entourage comme trouvé un plaisir en fumant.

Dans notre étude la consommation de tabac était en moyenne de 12 P/A. Y. Dia Kane trouvait une consommation moyenne de 20 P/A. En fonction de la durée, nous avons trouvé une intoxication moyenne au tabac de 15 ans M. EL BIAZE [30] rapporte dans son étude que 72% de ses fumeurs et ex-fumeurs avaient une consommation journalière d'au moins 20 cigarettes et 64% d'entre eux fumaient depuis au moins 20 ans.

Selon la variation du nombre de cigarette fumée par jour après l'annonce du statut VIH+, on notait une augmentation chez 48 patients soit 64,9% dont 35,2% avaient augmenté d'au moins 6 mèches. Environ le quart (24,3%) de nos patients n'avaient pas eu de changement dans leur consommation de tabac ; alors que 10,8% soit 8 patients avaient diminué leur tabagisme.

La majorité des fumeurs (83,8%) ont fait au moins une tentative de sevrage tabagique. Parmi eux, 35,1% ont fait trois tentatives de sevrage ou plus montrant leur volonté de ne plus fumer. Nos résultats sont comparable à ceux de M. EL BIAZE qui a trouvé que 86% des fumeurs et ex-fumeurs [30] ont fait au moins une tentative de sevrage.

Les soucis liés à la maladie (VIH) ont été cités par près des 2/3 de nos patients fumeurs comme raisons de la poursuite du tabagisme. Ces mêmes soucis représentaient pour 68,9% des patients les raisons de perturbation de l'arrêt du tabagisme. Ceci pourrait s'expliquer par le

poids psychologique de la maladie, la gestion du stress lié à la stigmatisation que peut subir encore de nos jours les personnes infectées par le VIH.

La majorité de nos patients se disait détendu et/ou libéré après avoir fumé une cigarette ; tandis que la tristesse dans 28,4% et la dépression dans 22,9% étaient les sentiments par l'absence du tabac.

CONCLUSION

Conclusion

Notre étude qui s'inscrivait dans la perspective d'étudier les variations du phénomène tabagique chez les PVVIH après l'annonce de leur statut, s'est déroulée de Janvier à Septembre 2012. Parmi les 301 patients qui ont été recrutés 24,6% étaient fumeurs ; 6,3% d'ex-fumeurs et 69,1% de non-fumeurs.

Le motif d'initiation dans le tabagisme le plus retrouvé était l'effet du grin.

La consommation moyenne de cigarette de nos patients était de 12 P/A (paquets/année) avec une durée d'exposition moyenne de 15 ans.

Environ 65% des fumeurs avaient augmenté leur consommation de tabac après l'annonce de leur statut VIH+ et cela à cause des soucis de la maladie, pendant que 36,8% avaient arrêté de fumer par crainte de ne pas détériorer d'avantage leur état de santé.

Les patients avaient une bonne connaissance des risques sanitaires liés au tabagisme (98,6%).

La majorité des patients (83,8%) a manifesté la volonté d'arrêter de fumer, mais à cause des soucis liés à la maladie, elle en était incapable. C'est dire que la nécessité d'intégrer dans la prise en charge des patients VIH+ tabagiques un volet d'assistance, soutien et conseil au sevrage s'avère nécessaire.

Le tabagisme ne constituait pas un obstacle au traitement antirétroviral, la majorité des patients avaient une bonne observance au traitement.

L'annonce de la seropositivité au VIH est un moment de destabilisation qui doit être suivie d'une prise charge spéciale surtout en cas de tabagisme associé.

Les fumeurs dépistés positifs au VIH devraient bénéficier d'une sensibilisation et d'une insertion à un programme d'aide au sevrage tabagique pour les aider à arrêter de fumer ; toute chose qui contribuera à améliorer leur état de santé.

RECOMMANDATIONS

Récommandations :

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Aux autorités gouvernementales :**

- Veiller au respect strict du décret 97-162/P-RM en date du 07 août 1997 ;
- Intensifier les campagnes de lutte antitabac au niveau national par l'organisation des caravanes de sensibilisation sur les dangers du tabac ;
- Sensibiliser les populations sur l'existence de la loi antitabac et le contenu de cette loi ;
- Créer des structures spécialisées d'aide au sevrage tabagique ;
- Développer les compétences des agents de santé à tous les niveaux dans la prise en charge des patients tabagiques ;
- Former le personnel des structures de prise en charge des PVVIH dans l'aide au sevrage ;
- Intégrer un volet prise en charge anti-tabac dans les clubs thérapeutiques.

➤ **Au personnel soignant :**

- Informer tous les patients VIH sur les risques du tabagisme au cours des consultations ;
- Faire un suivi de l'évolution des maladies liées au tabagisme ;
- Encourager et soutenir les patients VIH+ tabagiques à arrêter de fumer ;
- Montrer l'exemple en ne fumant pas en présence des malades.

➤ **Aux chercheurs :**

- Initier une étude plus représentative (échantillon plus large) au plan national sur les fumeurs immunodéprimés au VIH pour mieux appréhender la relation entre le tabagisme et l'infection à VIH.

BIBLIOGRAPHIES

Références bibliographiques

- 1. ONU/SIDA. Rapport sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA.** 2010 mise à jour le 04/04/2011, (consulté le 30/10/ 2011 à 19h16. <http://www.unaids.org>)
- 2. Ministère de la santé, Cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida :** Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et Sida au Mali juin 2010, 81p
- 3. Pichard E, Guindo A, Grossetete G, Fofana Y, Maiga YI, Koumare B et al.** L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali. Med Trop 1988 ; 48 : 345-349.
- 4. CMIT.** Infection à VIH et sida. In E. PILL Y: Vivactus Plus 21^{ème} Ed; 2008: 468-487.
- 5. Maiga MY, Diarra B, Guindo A, Maiga YI, Fofana O, Bougoudogo F.** Etude de la séroprévalence de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali sur 3496 sérums. Bull Soc Pathol Exot 1993; 86:16-20.
- 6. Maiga MY, Dembelé MY, Traore HA, Kouyaté M, Traoré AK, Maiga II et al.** Manifestations digestives du sida chez l'adulte au Mali. Bull Soc Pathol Exot 2002 ; 95 : 253-6.
- 7. DAO S, AA Omar, D. Coulibaly, A. Sylla, B. COULIBALY, A. DIALLO** Causes de décès des patients sous traitement antirétroviral dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital du Point G à Bamako, Mali Louvain médical, 009,128, 1 :000-000
- 8. Peeters M, Koumaré B, Mulanga C, Brengues C, Baby M, Bougoudogo F et al.** Genetic subtypes of HIV type 1 and HIV type 2 strains in commercial sex workers from Bamako, Mali. AIDS Res Hum Retroviruses 1998 ; 14 : 51-8.
- 9. Chapitre 16 :** Prise en charge des situations d'exposition au risque viral. Rationnel du traitement post-exposition (TPE) au VIH. www.trt-5.org/article_148.html
- 10. Anglaret X.** Affections opportunistes sévères de l'adulte infecté par le VIH en Afrique sub-saharienne. Med Trop 2006 ; 66 : 343-345.

11. Anglaret X, Roger S. Epidémie de sida en Afrique subsaharienne. Med Sci 2004; 20: 593-8.

12. Bissagnéné E, Die kacou H, Aoussi EF. Guide diagnostique et thérapeutique de l'infection à VIH en Afrique. 2nd éd. Abidjan : Gut ; 1999.

13. Maslo C, Charmot G. Classifications de l'infection à VIH. Prise en charge des individus séropositifs. In : **Serge K.** le praticien face au SIDA. 2nd éd. Paris : Flammarion, 1996 : 23-9.

14. Wislez M, Mayaud C, Cadranel J. Le poumon du SIDA à l'ère des trithérapies antirétrovirales. Rev Mal Respir 2002 ; 19 : 675-679.

15. Gentilini Marc Jacque.

Maladies virales : Rétroviroses Tropicales 1998 [http:// WWW.aupelf-uref.org/](http://WWW.aupelf-uref.org/)

16. Agut H, V. Calvez., A. G-Dejean. Virologie médicale et infection VIH.

IN: P.-M.GIRARD, Ch.KATLAMA, G.PIALOUX VIH EDITION 2001 Doin; Paris 12-16

17. ONUSIDA 2004 rapport sur l'épidémie mondiale de Sida quatrième rapport mondial – Résumé d'orientation

18. Cassuto J.P SIDA et infection par le VIH ; Abrégé 2nd Ed 1996

19. Barre.S.M: Virologie fondamentale de l'infection à HIV tiré de Girard.P.M et Al Sida Edition Doin Paris 1998

20. Pichard Eric Manuel des maladies infectieuses pour l'Afrique. Malintrop Afrique.1995

21. GILLE Y. Structure du VIH selon in WWW.google.fr /Rubrique santé /Sida.

22. Coffin.JM.

Structure and classification of retroviruses. IN: Levy JA, Ed. The retroviridae, vol. 1. New York: Plenum, 1992:19-50

23. Gallo RC. The first human retrovirus. Scientific American 1986; 255:88-98

IN: P.-M.GIRARD, Ch.KATLAMA, G.PIALOUX VIH EDITION 2001 Doin; Paris; 3-19

24. Samuel BARON. Human Immunodeficiency Virus.

Medical microbiology 4th Edition In: www.ncbi.nlm.nih.gov/books

25. Kouasi Eric Monographie des anti-retroviraux en Côte d'Ivoire Thèse de pharmacie N°17 Abidjan 2003.

26. Connore E, Sperling R, Gelber R et Al

Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type I with zidovudine treatment N.Engel.J.Med 1994; 331: 1175-80

27. CHABROLLE & AGUT .H. Diagnostic biologique de l'infection à VIH

M. Rosenhem et A. Itioua NGaporo Sida

28. Fari A. LA charge virale HIV-1 : Place de la charge virale dans la stratégie diagnostique thérapeutique. La revue prescrire- octobre 1998; 18: 641-720

29. Piatak M, Saag M S, Yang L C, et al. High levels of hiv-1 in plasma during all stages of infection determined by competitive pcr. Science 1993 ; 259 :1749-54

30. Mellors J W, Kingsley L A, Rinaldo C R et al. Quantification of hiv-1 rna in plasma predict out come after seroconversion. Ann Intern Med 1995; 122:573-9.

31. Mellors J W, Munoz A, Giorgi J V et al. Plasma viral load cd4+ lymphocyte as pronostic markers of hiv-1 infection. Ann. Intern Med 1997; 126:946-54.

32. O'brien W A, Hartigan P M, Martin D et al.

Changes in plasma hiv-1 rna and cd4 + lymphocyte counts and the risk of progression to aids. N Engl J Med 1996; 334:426-31.

33. WARD D : Comprendre le VIH/SIDA, Le guide de la fondation Américaine pour la recherche sur le sida (AmFAR) NOUVEAUX HORIZONS –ARS, Paris, 2002 ; 35-47, 49-67, 405-9.

34. DR VELLEA D : Le Tabac et ses origines disponible sur

<http://psydocfr.broca.inserm.fr/toxicomanies/toxicomanie/produits/tabac/effets.htm>

35. DENA K. Etude de quelques aspects du tabagisme chez les étudiants de l'ENMP du Mali.
Thèse pharm, Bamako, 1994

36. National Institutes of Health. Health Implication of Smokeless Tobacco Use. Consensus Development, Conference Statement, Vol. 6, no 1, 1986.

37. National Institutes of Health. Smoking and tobacco Control Monograph 2. Publication no 93-3461, 1992.

38. Haïdara AM.

Le tabac et les intoxications des fumeurs : Propositions et moyens de lutte contre le tabagisme au Mali. Thèse Pharm, Bamako, 1981.

39. OMS-Fiche d'information n°1 Les femmes et le tabac, 34P.

40. International Agency for Research on Cancer.

IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to human, 1986 vol 38

41. POROT A. Les toxicomanies. Paris : Puf, 1976 ; 234 P.

42. TCHUINDEM S F. Impact du tabagisme chez les lycéens du district de Bamako.
Thèse Méd, Bamako, 2002

43. PARIS RR. ET MOYSE MME H. Précis de matière médicale paris, Masson, 1971,
509.p

44. ZOHOU M TH, DIOP S., HOCUTONDJI A., YACOUBA.AM:
Med Afr noire, 1988; **35**: 699-700

45. Housset B: Abrégés de pneumologie. Paris : Masson, 1999 ; 526p.

46. LEMAIRE J.F Le tabagisme. Que sais-je? N°1859, Paris 1986.

47. ROEMER R. OMS, Action législatives contre l'épidémie mondiale du tabagisme 1983
disponible sur [http:// www1.Worldbank.Org/tobacco/curbing-tobacco-french.Pdf](http://www1.Worldbank.Org/tobacco/curbing-tobacco-french.Pdf).

48. Neal L, Benowitz Traité de Médecine Interne. Dans **PLUM F, Bennett JC,-KOKKO G, SMITH MO,** Eds Spéciale étudiant, Masson, 34-36

49. Banque Mondiale Maitriser l'épidémie, l'état et les aspects économiques de la lutte contre le tabagisme. Washington : Estem, 2000 ; 143P.

50. OMS-Fiche d'information

Rwanda juin 2001 n°009. P 4

51. Dictionnaire de Médecine

Larousse de poche ; 1ere Edition. Paris : librairie Larousse, 1985 ; 693p.

52. Professeur Quoix E. Tabagisme, Pathologies liées au tabac et sevrage tabagique.

53. Ministère de la santé de l'hygiène et de la prévention du Sénégal

Plan d'action nationale de lutte contre le tabac 2002-2207 ; 31P.

54. SALMERONS, DUROUXP, VALEYRE D. Stratégie de lutte contre le tabagisme.

Le livre de l'Interne pneumologie. Paris : Flammarion, 1998 ; 147p.

55. EL BIAZE M, BAKHATAR A, BARTAL M, EL MEZIANEA, YAZIDI AA, YASSINE N. Connaissances, attitudes et comportements de patients vis-à-vis du tabagisme au Maroc.

56. Stratégies publics consultants SARL Etat des lieux du tabac au Mali (Décembre 2003).

57. Camara O. Connaissances et attitudes des patients vis-à-vis du tabagisme. Thèse Méd. Bamako. 2007.

58. Diaw A. Le tabagisme chez le personnel Médical et paramédical. Thèse Méd. Bamako. 2008

ANNEXES

FICHE INDIVIDUELLE D'ENQUÊTE

Données sociodémographiques:

1- Lieu du recrutement

2- N° Dossier...../.....

3- AgeAns

4- Sexe Masculin /___/ Féminin /___ /

5- Niveau d'étude: Primaire /_/ Secondaire /_/ Univers /_/ Post-Univ /_/ Nonlettré /_/

6- Profession: Ménagère /_/ Artiste /_/ Cultivateur/_/ Chauffeur /_/ Fonctionnaire d'état /_
/ Privée /_/ Berger /_/ Gardien /_/ Commerçant (e) /_/ Ouvrier /_/

Autres.....

7- Ethnie : Bambara /___/ Peulh /___/ Dogon /___/ Bobo /___/ Sarakolé /___/

Malinké /___/ Bozo /___/ Sonhaï /___/ Autres

8- Provenance: Région de /_____ / Bamako/Commune /___ /

9- Statut matrimonial: Marié(e) /_/ Fiancé(e)/_/ Célibat/_/ Divorcé(e)/_/ Veuf (ve) /_/

10- Séjour à l'étranger: Afrique /_/ Europe /_/ Amérique /_/ Asie /_/ Non /_/

DONNEES CLINIQUES :

11- Depuis quand êtes vous au courant de votre statut VIH : Moins de 6 mois /_/ Plus de 6 mois /_/ Je ne sais pas /_/

12- Mode de dépistage: Volontaire /_/ Maladie /_/ Mariage /_/ Embauche /_/ Décès du conjoint /_/ Conjoint HIV+ /_/ Don de sang /_/ Exposition /_/

13- Type de VIH : VIH1 /_/ VIH2 /_/ VIH1+2 /_/

14- Etes vous sous traitement ARV: Oui /_/ Non /_/

15- Si oui à Q14 depuis quand : Moins de 6mois /_/ Plus de 6 mois /_/

16- Si non à Q14 pourquoi : CD4 > /_ / En attente du Bilan /_ / Rupture de ttt /_ /

17- Autres pathologies associées : TB /_ / VHB /_ / Drépanocytose /_ / HTA /_ / Asthme /_ /
Diabète /_ / Autres /_ /.....

18- Classification OMS : Stade I /_ / Stade II /_ / Stade III /_ / Stade IV /_ /

19- Le (s) quel (s) des symptômes vous arrive (nt) le plus souvent: Toux /_ / Expectoration
matinale /_ / Dyspnée /_ / Fièvre nocturne /_ / Perte de poids /_ / Asthénie /_ / Anorexie /_ /
Douleur de poitrine /_ / Douleur de gorge /_ /
Autres.....

20- Si expectoration de quel type: Muqueuse /_ / Mucopurulente /_ / Purulente /_ /
Sanguinolente /_ /

Tabagisme et connaissances

21- Etes-vous tabagique: Oui /_ / Non /_ / Ex-fumeur /_ / «**Si oui passer à Q22 si Ex-
fumeur passer à Q35 si non passer à Q37** »

22- Quantité fumée par jour : /__ / mèches Paquets/année /__ /__ /

23- Depuis quand êtes- vous tabagique : 1-6 mois /__ / 7-12 mois /__ / 12mois-2ans /__ /
2-5 ans /__ / 5-10 ans /__ / 10 -20 ans /__ / > 20 ans /__ /

24- Votre quantité de tabac a-t-elle varié depuis l'annonce de votre maladie:
Augmentée /__ / Diminuer /__ / Non-changer /_ /

25- Si augmentée à Q24 de combien de mèches à combien /_____ / mèches

26- Si diminuer à Q24 de combien à combien /_____ / mèches

27- A quel moment de la journée fumez-vous le plus :

7h-10h /_ / 11h-14h /_ / 15h-18h /_ / 19h-22h /_ / 23h-2h /_ / 3h-6h /_ /

28- Quelle occasion a favorisé votre intégration au tabac : Facilite le travail /_ / Effet du
Grin /_ / A cause de la maladie VIH /__ / Ne sait pas /_ /

29- Pourquoi fumez vous maintenant: Jeunesse /__ / Souci de la maladie /__ /, souci au travail /__ / Problème familial /__ / Ne sait pas /__ /

30 - Avez-vous tenté d'arrêter le tabac Oui /__ / Non /__ /

31- Si oui à Q30 combien de fois : 1 fois /__ / 2 fois /__ / 3 fois /__ / plus de 3 fois /__ /

32- Quelles sont les raisons qui ont perturbé l'arrêt du tabac : Trop de souci /_ / Trop de travail /__ / l'envi /__ / Effet du grin /__ /

33- Comment vous sentez-vous après la consommation d'une cigarette: Détendu /_ / libéré /_ / Autonome /_ / frustré /_ / Dépendant /_ / Fatigué /_ /

34- Sans la cigarette comment vous sentez- vous : Déprimé /_ / frustré /_ / incapable d'action /_ / Maux de tête /_ / Somnolent /_ / Triste /_ / Coincé /_ /

35- Quand avez-vous arrêtez de fumer : Avant l'annonce /_ / Après l'annonce /_ /

36- Si après l'annonce les raisons : Risque d'aggraver ma santé /_ / Malaise liées au tabac /_ / Dégoût du tabac /_ / Sans raison /_ / arrêt programmé /_ /

37- Que savez vous sur le tabac : Substance éloignant des soucis /_ / Substance facilitant le travail /_ / Un relaxant /_ / substance soudant les amis /_ / Aide à résoudre les problèmes /_ / Remontant /_ / Drogue /_ / substance toxique /_ / Médicament /_ / Danger pour la santé /_ / Bénéfique pour la santé /_ /

38- Le tabac peut-il entrainer des maladies : Oui /_ / Non /_ /

39- Si oui à question 38 le(s) quelle(s) : Cancer de poumon /_ / Pneumonie /_ / Asthme /_ / Maladie cardiaque /_ / Ulcère gastrique /_ / Maladie rénale /_ / mal de dent /_ / Maladie psychique /_ / Autres

40- Classification selon connaissance des méfaits et consommation du tabac : Niveau 1

/_ / Niveau 2 /_ / Niveau 3 /_ / Niveau 4 /_ /

Niveau 1=

Patient sait que c'est dangereux et fume;

Niveau 2 = ne sait pas que c'est dangereux et fume;

Niveau 3= Le tabac est dangereux et ne fume pas;

Niveau 4 = ne sait pas que c'est dangereux et ne fume pas

Données biologiques :

41- Dernier CD4 /____/

42- Dernière CV /____/

43- NFS: Hb /__/ Plaquettes /__/ Leucocytes/__/ PNN /__/

44- Biochimie : Glycémie /__/ Créatinine /__/ ALAT /__/ ASAT /__/

Rx du thorax

Autres examens

SUIVI CLINIQUE

45- Observance du traitement: Bonne /____/ Mauvaise /____/

46- Schéma suivi : 1ere ligne / __/ 2eme ligne /____/ autre /____/

Schéma

.....

Fiche signalétique

Nom : DAO

Prénom : Eléazar

Adresse : daoelea@gmail.com

Titre de thèse : Relation entre annonce du statut VIH positif et tabagisme

Année universitaire : 2012 – 2013

Ville de soutenance : Bamako

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS, Rectorat de L'USTT-B

Secteur d'intérêt : Santé publique

Résumé : L'annonce du statut VIH positif est un moment certain de déstabilisation psycho-sociale pouvant induire des changements du comportement d'un individu tel un **début** ou une **augmentation** de la consommation du tabac. Le but était d'étudier la relation entre la connaissance du statut VIH+ et le comportement tabagique des PVVIH à Bamako mais aussi d'évaluer leur connaissance sur les dangers du tabac, décrire les aspects cliniques rencontrés ainsi que les variations survenues dans leur tabagisme après l'annonce de la sérologie VIH+. Il s'agissait d'une étude transversale qui s'est déroulée de janvier 2012 à septembre 2012. Sur un effectif de 301 patients, nous avons trouvé 24,6% de fumeurs et 6,3 d'ex-fumeurs. L'étude a montré une nette prédominance masculine chez les patients fumeurs (93,2%). Nous avons trouvé une augmentation du tabagisme chez 64,9% de nos patients, tandis que 10,8% soit 8 patients avaient diminué leur tabagisme. Les patients avaient une bonne connaissance des risques sanitaires du tabagisme. Parmi les patients fumeurs, 83,8% ont échoué au moins à une tentative de sevrage. Le motif de sevrage le plus important était le risque d'altérer leur santé. Notre étude pourrait servir de point de référence aux études ultérieures sur le phénomène tabagique chez les PVVIH. Elle montre l'ampleur du phénomène tabagique chez les PVVIH qui devraient bénéficier d'un programme d'aide au sevrage tabagique pour une meilleure prise en charge.

Mots clés : VIH, Annonce, Tabagisme, Bamako, Mali.

Fiche signalétique

Nom : DAO

Prénom : Eléazar

Adresse : daoelea@gmail.com

Titre de thèse : Relation entre annonce du statut VIH positif et tabagisme

Année universitaire : 2012 – 2013

Ville de soutenance : Bamako

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS, Rectorat de L'USTT-B

Secteur d'intérêt : Santé publique

Summary:

The discovery of HIV positive status is for sure a time of psycho-social destabilization that can induce changes in the behavior of an individual such as a beginning or an increase in the consumption of tobacco. The aim of this research was not only to investigate the relationship between knowledge of HIV + status and smoking behavior of PVVIH in Bamako, but also to assess their knowledge of the dangers of smoking, describe the clinical aspects encountered and the changes in their smoking habit after announcement of the HIV + status. This was a cross-sectional study conducted from January 2012 to September 2012. Out of the total 301 patients, we found 24.6% smokers and 6.3% ex-smokers. The study showed a male predominance in smoking patients (93.2%). We found an increase in smoking among 64.9% of our patients, while only 10.8% or 8 patients had decreased their smoking. Patients had a good knowledge of the health risks of smoking. Among smokers patients, 83.8% failed at least one attempt to quit. The most important reason for the withdrawal was the risk of deterioration of their health. Our study may serve as a reference point for future studies on smoking phenomenon in PVVIH. It shows that people with HIV should receive a help program for smoking cessation for better support.

Keywords: HIV, disclosure, Smoking, Bamako, Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure