



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



REVUE GÉNÉRALE

Les effets respiratoires du tabagisme

The respiratory effects of smoking

G. Peiffer^{a,*}, M. Underner^b, J. Perriot^c

^a Service de pneumologie, CHR Metz-Thionville, hôpital de Mercy, 1, allée du Château 57085 Metz cedex 3, France

^b Unité de recherche clinique, centre hospitalier Henri-Laborit, 86000 Poitiers, France

^c CLAT 63, dispensaire Emile-Roux, 11, rue Vaucanson, 63100 Clermont-Ferrand, France

MOTS CLÉS

Tabagisme ;
Poumon ;
BPCO ;
Asthme ;
Cancer bronchique ;
Maladies
interstitielles

Résumé Une augmentation marquée de la morbidité et de la mortalité d'un grand nombre de maladies bronchopulmonaires a été documentée en relation avec le tabagisme. L'influence du tabagisme, sur diverses conditions respiratoires, est discutée : incidence, gravité ou modification de l'histoire naturelle : maladies pulmonaires obstructives (BPCO, asthme), cancer du poumon, infections respiratoires bactériennes et virales, impact du tabagisme sur la tuberculose. Enfin, la relation du tabac avec la maladie pulmonaire interstitielle diffuse : rôle protecteur du tabagisme (controversé dans la sarcoïdose, réel dans la pneumonie d'hypersensibilité). Les bénéfices du sevrage tabagique sont décrits.

© 2018 Publié par Elsevier Masson SAS.

KEYWORDS

Smoking;
Lung;
COPD;
Asthma;
Lung cancer;
Interstitial diseases

Summary A marked increase in the morbidity and mortality of a large number of broncho-pulmonary diseases has been documented in relation to smoking. The influence of tobacco smoking on various respiratory conditions. is discussed: incidence, severity or natural history modification of some respiratory illnesses: obstructive lung diseases (COPD, asthma), lung cancer, bacterial, viral respiratory infections, with the impact of smoking on tuberculosis. Finally, the relationship of tobacco with diffuse interstitial lung disease: protective role of smoking (controversial in sarcoidosis, real in hypersensitivity pneumonitis). The benefits of smoking cessation are described.

© 2018 Published by Elsevier Masson SAS.

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : g.peiffer@chr-metz-thionville.fr (G. Peiffer), mike.underner@orange.fr (M. Underner), jean.perriot@puy-de-dome.fr (J. Perriot).

Introduction

Principale cause de mortalité évitable, dans les pays industrialisés, le tabagisme entraîne majoritairement des décès par maladies cardiovasculaires et respiratoires. Pour certaines affections comme la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou les cancers bronchiques, les liens de causalité du tabac, dans le développement de ces maladies, sont clairement démontrés. Pour d'autres pathologies, la consommation de cigarettes peut influencer sur la fréquence, la gravité ou la progression des affections bronchopulmonaires [1]. Or, l'Organisation mondiale de la santé (OMS), en 2015, indique que plus de 1,1 milliard de personnes fument des produits du tabac [2].

En général, l'effet du tabagisme sur le poumon est néfaste, toxique ; cependant, pour quelques rares maladies (sarcoïdose, pneumopathie d'hypersensibilité), il pourrait agir comme agent protecteur [3].

Toxicologie du tabac

La composition de la fumée, liée à la combustion du tabac, est extrêmement complexe ; aérosol comportant plus de 4000 substances identifiées, on retrouve dans la phase particulaire (particules de 0,1 à 1 µ) des substances cancérigènes : des hydrocarbures aromatiques (dont les benzopyrènes, dibenzoanthracène, benzofluoranthène...), des dérivés nitrés hétérocycliques, composés phénoliques, nitrosamines, aldéhydes, cétones, éléments radioactifs (polonium) ; existent aussi des irritants (acroléines), des métaux (nickel, cadmium), des radicaux libres et la nicotine, reconnue comme le principal agent impliqué dans l'installation durable de la dépendance au tabac. Dans la phase gazeuse, sont présents du CO₂ (12 à 13 %), du CO (3 à 6 %) du CNH (0,1 à 0,2 %), des composants organiques volatiles (aldéhydes, cétones, hydrocarbures divers) 1 à 3 %. Le monoxyde de carbone (CO), est mesurable, dans l'air expiré, par le CO-testeur : ses valeurs sont le reflet de la profondeur de l'inhalation de la cigarette par le fumeur [4].

Le tabagisme agit de différentes façons sur les bronches, les poumons, le système immunitaire. Une exposition chronique à la fumée du tabac entraîne des lésions de l'épithélium bronchique (perte des cils vibratiles, hypertrophie des glandes muqueuses, hyperplasie des cellules caliciformes). De manière chronique, le contact itératif avec la fumée de tabac, entraîne, au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse, une inflammation chronique [5,6].

Parallèlement, les produits de la fumée de tabac inactivent plusieurs mécanismes anti-inflammatoires, anti-oxydants et antiprotéolytiques. Une augmentation des métabolites oxygénés réactifs (stress oxydant) est observée ; libérées par les leucocytes activés par la fumée de cigarette, des protéases (en autres la cathepsine, la protéinase-3, des métalloprotéinases matricielles et la trypsine), participent également à la pathogénie de la BPCO et de l'emphysème pulmonaire [7].

Normalement, les protéases sont en équilibre avec les antiprotéases (dont l'alpha-1 antitrypsine). Chez les fumeurs, une rupture de cet équilibre est observée, entraînant une augmentation de l'activité protéolytique (« protéase antiprotéase »), aboutissant au développement

de l'emphysème. Les personnes qui présentent un déficit héréditaire homozygote en alpha-1-antitrypsine, peuvent développer à un âge précoce un emphysème pulmonaire pan lobulaire.

L'exposition prolongée à la fumée de cigarette, par les grandes quantités d'endotoxines bioactives qu'elle contient, conduit à la réduction de l'expression des récepteurs *Toll-like* (TLR) à la surface des macrophages alvéolaires, ce qui favorise une colonisation chronique des voies respiratoires par de nombreuses bactéries.

En plus de l'inflammation chronique, la fumée de cigarette contient différents produits qui sont en mesure d'induire la transformation métaplasique de l'épithélium respiratoire pluristratifié cilié en épithélium pavimenteux stratifié, puis en carcinome in situ, aboutissant finalement au carcinome bronchique invasif (carcinogénèse).

Tabagisme et maladies bronchiques obstructives

BPCO

L'OMS prévoit que la BPCO deviendra la troisième cause de décès dans le monde en 2030. Cette augmentation de la mortalité est principalement liée à la majoration de la consommation du tabac.

Forey et al. [8] retrouvent chez le fumeur un sur-risque de BPCO ($RR = 3,51$; IC95 % : 3,08–3,99) comparativement aux jamais fumeurs ($RR = 2,29$; IC95 % : 2,69–3,17) et ex-fumeurs ($RR = 2,35$; IC95 % : 2,11–2,63). Très proche de ces valeurs, la récente méta-analyse de Jayes et al. [9], confirme que les fumeurs sont 4,01 fois plus susceptibles de développer une BPCO ($RR 4,01$; 95 % CI, 3,18–5,05) avec des risques identiques chez l'homme et la femme.

Le tabagisme passif, chez l'adulte [9], à raison au moins d'une heure par jour, est également associé à une augmentation du risque de BPCO chiffrée à 1,44 fois, comparé à des non-exposés ($RR, 1,44$; 95 % CI, 1,02–2,01).

Parmi les fumeurs, combien développent une BPCO ? Classiquement, entre 15 et 20 % des fumeurs développeraient une BPCO. Selon Rennard et Vestbo [10], ces chiffres seraient nettement sous-estimés. Dans la cohorte des patients BPCO de Copenhague [11], la prévalence de la BPCO est de 17,4 %, augmentant avec l'âge, plus importante chez l'homme.

Dès 2003, Lundbäck et al. [12], à partir d'une cohorte de près de 6000 patients, montrent qu'approximativement 50 % des fumeurs âgés remplissent les critères de BPCO (selon la British Thoracic Society) ; pour Gibson et al. [13], la proportion de fumeurs persistants qui développeront une BPCO est chiffrée entre 40 et 50 %.

Løkke et al. [14], toujours à Copenhague, constatent au bout de 25 ans de suivi, que le risque de développer une BPCO chez les fumeurs persistants est au moins de 25 %, ce qui est nettement supérieur à ce qui est anticipé.

Le travail historique de Fletcher et Peto [15] qui montre que la BPCO est caractérisée par une baisse progressive du VEMS, accélérée chez le fumeur susceptible au tabac par rapport au sujet sain, présente quelques insuffisances : l'échantillon est relativement peu important ($n = 792$) ; il

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8750955>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8750955>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)