

MedWiki-DZ (<https://medwiki-dz.com/>)

Le tabac et ses conséquences sur l'appareil respiratoire

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:36

MedWiki-DZ :

Le tabac et ses conséquences sur l'appareil respiratoire

https://medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:tabac_et_ses_consequences_sur_l_appareil_respiratoire

Dernière mise à jour : **2019/04/16 13:36** - Imprimé le : **2026/01/22 06:03**



Table des matières

Le tabac et ses conséquences sur l'appareil respiratoire	1
Le tabac et ses conséquences sur l'appareil respiratoire	3
1. Introduction	3
2. Le Tabac	3
2.1. Composition de la fumée de tabac	3
2.2. Effets de la fumée de tabac	3
3. Tabagisme et maladies bronchiques obstructives	4
3.1. BPCO	4
3.2. Asthme	4
4. Tabagisme et cancer bronchopulmonaire	5
5. Tabagisme et infections respiratoires	5
5.1. Infections bactériennes	6
5.2. Infections virales	6
5.3. Tuberculose	6
6. Tabagisme et pneumopathies interstitielles diffuses	6
6.1. Histiocytose langerhansienne pulmonaire	7
6.2. Bronchiolite respiratoire et Pneumopathie interstitielle desquamative	7
6.3. Fibrose pulmonaire idiopathique	8
6.4. Autres atteintes interstitielles	8
6.5. Pneumopathie d'hypersensibilité	8
7. Divers	9
7.1. Pneumothorax spontanés	9
7.2. Pathologie professionnelle	9
7.3. Syndrome d'apnée du sommeil	9
7.4. Consommation conjointe de cannabis	9
8. Conclusion	9

Le tabac et ses conséquences sur l'appareil respiratoire

1. Introduction

- Principale cause de mortalité évitable : entraîne une majoration des décès par maladies cardiovasculaires et respiratoires
- Lien de causalité directe démontré pour certaines pathologies (BPCO, cancer)
- Influence sur la fréquence, la gravité ou la progression d'autres affections
- Pour d'autres, il pourrait agir comme agent protecteur

2. Le Tabac

2.1. Composition de la fumée de tabac

- Extrêmement complexe : 4000 substances identifiées, dont 40 carcinogènes (hydrocarbures polycycliques, benzo-pyrènes, amines aromatiques, N-nitrosamines, arsenic, polonium...)
- **Phase particulaire (0,1 à 1 μ) :**
 - Substances cancérigènes : hydrocarbures aromatiques, dérivés nitrés hétérocycliques, composés phénoliques
 - Irritants (acroléines)
 - Métaux (nickel, cadmium)
 - Radicaux libres
 - Nicotine ($\Rightarrow$ principal agent de dépendance)
- **Phase gazeuse :**
 - CO₂ (12-13%), CO (3-6%), CNH (0,1-0,2%)
 - Composants organiques volatiles (aldéhydes, cétones, hydrocarbures divers)
- La mesure du CO-expiré est un reflet de la profondeur de l'inhalation de la cigarette par le fumeur

2.2. Effets de la fumée de tabac

- Action sur les bronches, les poumons et le système immunitaire
- Lésions de l'épithélium bronchique (perte des cils, hypertrophie des glandes muqueuses, hyperplasie des cellules caliciformes)
- Inflammation chronique de la muqueuse et de la sous muqueuse

- Inactivation de plusieurs mécanismes anti-inflammatoires, anti-oxydants et anti-protéolytiques (rupture d'équilibre $\Rightarrow$ emphysème...)
- Augmentation des métabolites oxygénés réactifs (stress oxydant)
- Réduction de l'expression de récepteurs de surface des macrophages $\Rightarrow$ favorise la colonisation bactérienne
- Transformation métaplasique de l'épithélium respiratoire en épithélium pavimenteux, puis carcinome in situ (carcinogénèse)

3. Tabagisme et maladies bronchiques obstructives

3.1. BPCO

- Prévue pour être la 3e cause de mortalité en 2030, principalement à cause de l'augmentation de la consommation tabagique
- Sur-risque de BPCO chez le fumeur ($\times 3.51$) ; idem homme et femme
- Tabagisme passif (au moins 1h par jour) $\Rightarrow \times 1,44$
- 15-20% des fumeurs développent une BPCO (sûrement sous-estimé, d'autres études parlent de 50%)
- Risque dose-dépendant (durée et quantité cumulée)
- Relation significative avec la fréquence des exacerbations et le déclin du VEMS
- Bénéfices du sevrage : prévention du risque de BPCO et limite son évolution, réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire et néoplasique bronchique, diminution du risque d'exacerbations et du déclin accéléré du VEMS
- La simple réduction de consommation ne suffit pas

3.2. Asthme

1. Effet sur le développement de l'asthme :

- Le tabagisme de la mère (plus que le père), pendant la grossesse et les premières années de la vie $\Rightarrow$ favorise le développement de l'asthme chez l'enfant
- Même le tabagisme chez la grand-mère maternelle (effet transgénérationnel, modifications épigénétiques)
- Causes possibles : action de la nicotine in utero, effets sur le système immunitaire, limitation précoce du développement pulmonaire

2. Effet du tabagisme actif sur l'asthme :

- Risque de développer un asthme $\times 1.61$
- Augmentation de : sévérité et symptômes, morbidité, mortalité, mauvais contrôle, visites aux urgences et exacerbations ($\times 1,71$), obstruction (atteinte plus nette des voies aériennes), déclin du VEMS, mauvaise réponse aux BD
- Les phénomènes inflammatoires engendrés par le tabac aboutissent à un

phénotype particulier d'asthme ; le diagnostic différentiel

asthme/BPCO/chevauchement n'est pas toujours facile

- Diminution de la réponse aux CSI et CSO, à court et à long terme

3. **Sevrage tabagique :**

- Est une priorité dans la PEC de l'asthmatique
- Entraîne : meilleur contrôle, diminution du recours aux médicaments de secours, amélioration de la fonction respiratoire, réduction de l'HRB, amélioration inconstante de la qualité de vie

4. **Tabagisme passif :**

- Influence confirmée chez les enfants asthmatiques : plus de visites aux urgences et d'admission

4. Tabagisme et cancer bronchopulmonaire

- Facteur de risque indéniable et formel, avec relation directe (risque x 11), et pas de seuil minimal
- Élément le plus déterminant : durée d'exposition et consommation cumulée (⇒ début précoce)
- Risque semble supérieur chez la femme (x1.99)
- Tabagisme passif aussi concerné (x1,41)
- Plus grande incidence de métastases pulmonaires du cancer du sein
- **Bénéfices du sevrage :**
 - En prévention primaire :
 - Baisse du risque lente : 10 à 15 ans pour que l'espérance de vie rejoigne le jamais-fumeur
 - Chez le cancéreux :
 - Amélioration : moins de complications respiratoires, efficacité et tolérance de la radiothérapie, efficacité de la chimiothérapie, moins de risque de second cancer
 - Amélioration de la survie des formes localisées :
 - CBNPC Ia et Ib : survie à 10 ans : 30 PA = 37%, 0 PA = 83%
 - CPC localisé (I) : médiane de survie : 13,6 mois contre 18 mois

5. Tabagisme et infections respiratoires

- Le tabac entraîne une altération des défenses des voies aériennes :
 - Altération de la clairance mucociliaire et du battement des cils
 - Altération fonctionnelle des macrophages alvéolaires (pouvoir bactéricide, fonction de présentation de l'antigène, libération de cytokines pro-inflammatoires)

5.1. Infections bactériennes

- Risque de pneumonie x3, encore plus si BPCO associée
- Plus grande sévérité (tabac = facteur indépendant d'admission en réanimation)
- Augmentation du risque de pneumonie après chirurgie thoracique
- Risque d'infection pneumococcique invasive (hémoculture positive) x4 ; risque de légionellose x3,58, et le tabagisme est retrouvé dans plus de 40% des cas

5.2. Infections virales

- Rhinite virale (rhume) plus fréquente, plus longue et symptômes plus marqués
- Grippe :
 - Risque de décès augmenté (x1.78) (le tabac facilite la pénétration du virus par ses effets sur le système immunitaire)
 - Risque d'hospitalisation accru
 - Efficacité du vaccin diminuée
- Pneumonie varicelleuse : risque x15

5.3. Tuberculose

- Augmentation du risque d'infection latente (x1,91)
- Augmentation du risque de développer une tuberculose maladie (x1,57) ; de même en cas d'exposition passive
- Plus de symptômes, de formes excavées et de rechutes
- Augmentation du risque de décès (x2,15)
- Augmentation du risque de non observance (plus d'effets indésirables et de comorbidités, difficulté à se déplacer au centre de soins, revenus financiers faibles) et donc de non guérison

6. Tabagisme et pneumopathies interstitielles diffuses

Pneumopathies interstitielles diffuses associées à une intoxication tabagique :

- Histiocytose langerhansienne pulmonaire
- Bronchiolite respiratoire du fumeur
- Pneumopathie interstitielle desquamative
- Fibrose pulmonaire idiopathique

- Syndrome emphysème-fibrose
- Pneumopathies infiltrantes diffuses de la polyarthrite rhumatoïde
- Pneumopathie aiguë à éosinophiles
- Hémorragie alvéolaire du syndrome de Goodpasture

6.1. Histiocytose langerhansienne pulmonaire

- Rare chez les non fumeurs : 90-100% des cas sont de grands fumeurs au moment du diagnostic
- C'est une PID kystique
- Syndrome obstructif possible, fonction de l'importance des kystes
- Augmentation de l'hypercellularité alvéolaire totale, formée de macrophages (⇒ traduction de l'intensité quotidienne du tabagisme)
- Pathogénie non entièrement comprise :
 - Modification de bronches distales et de leur épithélium (atteinte des petites voies) ⇒ lésions inflammatoires locales ⇒ recrutement de cellules dendritiques (dont les cellules de Langerhans font partie)
 - Stimulation de la sécrétion d'ostéopontine par la nicotine (abondante dans le LBA) ⇒ pourrait participer à l'induction des lésions
- Première mesure thérapeutique = sevrage tabagique +++ ⇒ diminue le risque de progression précoce ; peut normaliser le LBA (après 6 mois) ; baisse du risque de décroissance précoce de la fonction respiratoire

6.2. Bronchiolite respiratoire et Pneumopathie interstitielle desquamative

- Ces 2 entités s'observent quasi exclusivement chez de gros fumeurs
- **BR** : accumulation de macrophages pigmentés dans le lumière des bronchioles respiratoires ; 98% des cas sont des fumeurs actifs, mais elle est possible chez d'ex-fumeurs (même sevrage datant de plusieurs années)
- **DIP** : très proche de la BR, avec atteinte plus diffuse et distale
 - Atteint surtout l'homme jeune, fumeur, entre 40 et 50 ans
 - Clinique : toux, dyspnée d'effort, et dans 1/2 cas hippocratisme digital et crépitants
 - Imagerie : verre dépoli prédominant en périphérie des lobes supérieurs, en région sous-pleurale
 - La biopsie pulmonaire est parfois nécessaire (différentiel)
- Sevrage tabagique = principal traitement
- BR retrouvée chez 88% des patients traités de PNO spontané persistant ou récidivant

6.3. Fibrose pulmonaire idiopathique

- Fumée de cigarette est directement impliquée dans la pathogénie, elle serait un facteur indépendant de risque (FPI x1,11-3,23 ; formes familiales x3,6)
- Influence l'évolution : altération de la survie (ajustée à la sévérité)
- **Syndrome d'emphysème et fibrose pulmonaire combinés (SEF) :**
 - Entité radioclinique individualisée en 2005
 - S'observe chez des fumeurs symptomatiques (hommes, > 40 PA, > 65 ans) ; parfois chez des ex-fumeurs ; parfois aussi au cours des connectivites (PR, sclérodermie systémique) surtout si le patient est fumeur ; chez des non fumeurs, exposés à des agents agrochimiques, ou cause génétique
 - Imagerie : emphysème aux lobes supérieurs, fibrose aux lobes inférieurs
 - Cancer bronchopulmonaire semble assez fréquent

6.4. Autres atteintes interstitielles

1. **Polyarthrite rhumatoïde :**
 - PID présente chez 30% des patients, cliniquement parlante chez 5-10%
 - Tabac = cause majeur de développement de PR (dans population génétiquement prédisposée)
2. **Pneumopathie aiguë à éosinophiles :**
 - Tabac = facteur déclenchant, surtout chez des patients jeunes (18-37 ans), ayant récemment débuté leur tabagisme
3. **Syndrome de Goodpasture :**
 - Tabac = facteur de risque important dans la survenue d'hémorragies alvéolaires diffuses
4. **Asbestose :**
 - Risque d'asbestose augmenté chez les fumeurs exposés
5. **Sarcoïdose :**
 - Le tabac aurait un effet protecteur (2 études, une de 64 patients, l'autre de 60 patients)
 - LBA : plus de macrophages et moins de lymphocytes ; VEMS : plus abaissé chez les fumeurs
 - Pas d'effet sur l'évolution ou la sévérité
 - Études plus récentes et avec plus de patients (98 et 345) : pas de différence de prévalence

6.5. Pneumopathie d'hypersensibilité

- PHS plus fréquente chez les non fumeurs, de manière constante et dans plusieurs études
- Mécanisme de cet effet protecteur mal connu : action inhibitrice de la nicotine sur l'activation des macrophages et la prolifération lymphocytaire (⇒ diminution de

production d'anticorps spécifiques)

- Mais : si PHS chez un fumeur ⇒ pronostic plus sombre, évolution fibrosante plus fréquente

7. Divers

7.1. Pneumothorax spontanés

- Facteur de risque majeur
- PNO secondaire à rupture de blebs (bulle sous-pleurale emphysémateuse), dues à l'inflammation des bronchioles distales
- Fumée de cannabis également incriminée (majoration du risque en cas de co-consommation)

7.2. Pathologie professionnelle

- L'exposition au tabac augmente le risque de pathologie professionnelle du sujet co-exposé (radon, uranium, amiante...)

7.3. Syndrome d'apnée du sommeil

- Deux fois plus de risque de faire un SAS, qui est souvent plus sévère
- Causes : inflammation des voies respiratoires supérieures et possible modification de l'architecture du sommeil

7.4. Consommation conjointe de cannabis

- Majoration des risques de cancer de BPCO

8. Conclusion

- Le tabac est un facteur causal ou favorisant de nombreuses maladies bronchopulmonaires : BPCO, asthme, cancer +++

(2018), <https://doi.org/10.1016/j.pneumo.2018.04.009//>