

TABAC ET RHUMATISMES

Dr Selma Kassab, Pr Leith Zakraoui

Hôpital Mongi Slim- La Marsa

Le tabagisme est aujourd'hui reconnu comme le principal facteur de risque environnemental agissant de manière défavorable sur de nombreuses affections rhumatismales notamment les rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC).

Des études épidémiologiques réalisées depuis une vingtaine d'années ont permis de montrer que le tabagisme constituait le seul facteur de risque environnemental bien établi dans la polyarthrite rhumatoïde (PR). Récemment, des études immunogénétiques sont venues apporter des explications physiopathologiques à cette observation. En effet, le tabac est susceptible d'activer les processus de citrullination, notamment au niveau du parenchyme pulmonaire, et de promouvoir une réaction auto-immune avec la production de facteurs rhumatoïdes et d'anti-CCP (ACPA) et ce, chez des sujets génétiquement prédisposés (présence des allèles de l'épitope partagé de HLA-DRB1), favorisant ainsi l'apparition de la PR [1-2-3]. Les effets du tabac sur le profil évolutif de la PR, que ce soit en termes d'activité ou de progression de l'atteinte structurale sont aujourd'hui controversés. Par contre, le tabagisme pourrait limiter l'efficacité des traitements de la PR, avec une moins bonne réponse notamment au méthotrexate et aux anti-TNF chez les fumeurs actifs [4-5-6].

Cette association n'est pas restreinte à la PR puisque le tabac semble être un facteur de susceptibilité d'autres connectivites, comme le lupus érythémateux systémique (LES) [7-8]. En effet, des études ont montré que le tabagisme actif était significativement associé à une augmentation du risque de LES. D'autre part, le fait d'être un fumeur actif augmentait non seulement le risque de séquelles cutanées mais aussi le risque d'atteinte cutanée active. Il a aussi été démontré que les patients tabagiques avaient des scores d'activité du LES et des taux d'anticorps anti-DNA plus élevés. Le tabagisme serait également un facteur d'échec des antipaludéens de synthèse.

De plus, des travaux menés sur des patients sclérodermiques ont permis de retrouver une association significative avec la sévérité du phénomène de Raynaud, la présence d'ulcères digitaux, de nécrose ou d'amputation. Il y avait aussi une association significative avec la sévérité des symptômes gastro-intestinaux et la sévérité de l'essoufflement à l'effort [9]. Le tabac aurait avec cela un impact sur la survie [10].

Par ailleurs, une étude finlandaise a montré qu'un tabagisme maternel important pendant la grossesse augmentait significativement le risque d'arthrite idiopathique juvénile [11].

Récemment, de nouvelles données ont suggéré un lien entre le tabagisme et d'autres RIC, notamment la spondylarthrite ankylosante (SpA) [12]. Le tabac serait un facteur de mauvais pronostic de la SpA, augmentant l'activité de la maladie, diminuant la qualité de vie avec un score radiographique plus élevé. Il pourrait y avoir un lien entre tabac et molécule HLA de classe I, l'effet du tabac sur l'indice d'activité de la SpA étant restreint aux individus HLA B27

positif. Contrairement à la PR, il n'existe pas d'argument qui identifie le tabac comme facteur de risque de la SpA.

En revanche, les effets aggravants du tabagisme sur le rhumatisme psoriasique constatés par certains auteurs sont controversés [13-14].

Cependant, le tabac constitue un facteur de risque cardiovasculaire supplémentaire à celui que confère la plupart des RIC actifs.

L'influence négative du tabac a été constatée dans certains rhumatismes dégénératifs notamment l'arthrose particulièrement au niveau du genou ou du rachis lombaire. En effet, la cigarette s'opposerait à la régénération du cartilage [15-16].

Pareillement, plusieurs études ont montré une corrélation entre l'usage du tabac et une augmentation des douleurs musculosquelettiques régionales ou étendues [17]. Diverses hypothèses ont été proposées pour expliquer la relation entre tabac et phénomènes douloureux ; certaines s'appuient sur des lésions directes au niveau musculaire et squelettique induites par l'hypoxie et/ou la vasoconstriction associées au tabagisme et d'autres évoquent un mécanisme central, le tabac abaissant le seuil de perception de la douleur. D'ailleurs, certains auteurs suggèrent que le tabagisme pouvait influencer la sévérité de la douleur ou les caractéristiques fonctionnelles dans le syndrome fibromyalgique [18-19].

Enfin, les méfaits du tabac sur l'os ne sont plus à démontrer aujourd'hui. Il a clairement été établi que le tabagisme est associé à une densité minérale osseuse plus basse et un risque fracturaire plus important.

Au final, l'ensemble de ces données doit conduire le rhumatologue à donner au patient une information complète, voire instaurer un programme d'aide à l'arrêt du tabac, le tabagisme étant un facteur environnemental modifiable sur lequel il convient d'agir.

Références

- 1-Keenan BT et coll. *Effect of interactions of Glutathione S-Transferase T1, M1 and HMOX1 Gene Promoter Polymorphisms with heavy smoking in the risk of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum* 2010 ;62 :3196-3210.
- 2-Bang SO et coll. *Smoking increases rheumatoid arthritis susceptibility in individuals carrying the HLA-DRB1 shared epitope, regardless of rheumatoid factor or anti-cyclic citrullinated peptide antibody status. Arthritis Rheum* 2010; 62:369-77.
- 3-Karlson EW. *Gene-environment interaction between HLA-DRB1 shared epitope and heavy cigarette smoking in predicting incident rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis* 2010; 69:54-60.
- 4-Maska LB et coll. *Serum cotinine as a biomarker of tobacco exposure and the association with treatment response in early rheumatoid arthritis. Arthritis Care Res* 2012; 64:1804-10.
- 5-Khan A et coll. *Smoking, rheumatoid factor status and responses to rituximab. Ann Rheum Dis* 2012 ; 71 :1588-90.
- 6-Saevarsdottir S et coll. *Patients with early rheumatoid arthritis who smoke are less likely to respond to treatment with methotrexate and tumor necrosis inhibitor. Arthr. Rheum.* 2011 ;63 :26-36.
- 7-Turchin I et coll. *Cigarette smoking and cutaneous damage in systemic lupus erythematosus. J. Rheumatol* 2009 ; 36(12) :2691-3.
- 8-Kiyohara C et coll. *Cigarette smoking, alcohol consumption and risk of systemic lupus erythematosus: a case-control study in a Japanese population. J. Rheumatol* 2012; 39(7):1363-70.
- 9-Hudson M et coll. *Cigarette smoking in patients with systemic sclerosis. Arthritis Rheum.* 2011; 63(1):230-8.

- 10-Hissaria P et coll. *Cigarette smoking in patients with systemic sclerosis reduces overall survival: comment on the article by Hudson et al.* *Arthritis Rheum.* 2011; 63:1758-60.
- 11-Jaakkola JJK et coll. *Maternal smoking in pregnancy as a determinant of rheumatoid arthritis and other inflammatory of polyarthropathies during the first 7 years of life.* *J Epidemiol* 2005 ;34 :664-71.
- 12-Chung HY et coll. *Smokers in early axial spondylarthritis have earlier disease onset, more disease activity, inflammation and damage, and poorer function and health-related quality of life: results from the DESIR cohort.* *Arthritis Rheum.* 2012; 71 :809-16.
- 13-Pattison E et coll. *Environmental risk factors for the development of psoriatic arthritis: results from a case-control study.* *Ann Rheum Dis* 2008; 67 :672-6.
- 14-Eder L et coll. *The association between smoking and the development of psoriatic arthritis among psoriasis patients.* *Ann Rheum Dis* 2012 ;71 :219-24.
- 15-Hui M et coll. *Does smoking protect against osteoarthritis ? Meta-analysis of observational studies.* *Ann Rheum Dis* 2011 ; 70 :1231-7.
- 16-Glassman et coll. *Spine* 2000;20 :2608.
- 17- Palmer et coll. *Smoking and musculoskeletal disorders: findings from a British national survey.* *Ann Rheum Dis* 2003 ; 62 :33.
- 18- Yunus MB et coll. *Relationship between fibromyalgia features and smoking.* *Scand J Rheumatol* 2002; 31:301-5.
- 19- Shin-Seok L et coll. *Les habitudes tabagiques influencent la douleur et les éléments fonctionnels et psychiatriques dans la fibromyalgie.* *Rev Rhum* 2011 ; 78 :173-79.