

TABAC ET ASTHME : QUEL IMPACT SUR LA SÉVÉRITÉ ET LE CONTRÔLE

TABACCO AND ASTHMA : IMPACT ON DISEASE SEVERITY AND CONTROL

Abbes BOUTINZAR , Abdelbassat KETFI

Service de Pneumologie , de Phtisiologie , et d'Allergologie (SPPA) - EPH Rouiba
Université des sciences de la santé , Faculté de Médecine d'Alger , Alger

Résumé

Le tabagisme, connu pour son rôle pathogène dans la BPCO, il est connu également comme un facteur aggravant majeur des maladies respiratoires, notamment l'asthme. La fumée de tabac contient des substances toxiques et irritantes qui peuvent déclencher des crises d'asthme, altérer la fonction pulmonaire et diminuer l'efficacité des traitements. Les fumeurs asthmatiques présentent souvent une symptomatologie plus sévère, avec une fréquence accrue des exacerbations et une moindre réponse aux corticostéroïdes inhalés et un mauvais contrôle de la maladie, de même, l'exposition passive à la fumée de tabac représente un risque significatif pour les asthmatiques, notamment les enfants. La prévention et le sevrage tabagique sont donc essentiels pour réduire l'impact du tabac sur l'asthme et améliorer la qualité de vie des patients, l'arrêt du tabac présente des bénéfices significatifs pour les asthmatiques essentiellement la réduction des exacerbations avec un bon contrôle sous une charge thérapeutique moindre, des études ont montré que les asthmatiques ayant arrêté de fumer ont des chances doublées de parvenir à une rémission de la maladie.

Mots clés : Tabagisme, sévérité de

l'asthme; exacerbations ; contrôle , tabagisme passif , sevrage

Abstract

Smoking, known for its pathogenic role in COPD, is also recognized as a major aggravating factor in respiratory diseases, particularly asthma. Tobacco smoke contains toxic and irritating substances that can trigger asthma attacks, impair lung function, and reduce the effectiveness of treatments. Asthmatic smokers often exhibit more severe symptoms, with an increased frequency of exacerbations, a lower response to inhaled corticosteroids, and poor disease control. Likewise, passive exposure to tobacco smoke represents a significant risk for asthmatics, especially children. Prevention and smoking cessation are therefore essential to reducing the impact of tobacco on asthma and improving patients' quality of life. Quitting smoking has significant benefits for asthmatics, primarily reducing exacerbations while maintaining good control under a lower therapeutic burden. Studies have shown that asthmatics who quit smoking are twice as likely to achieve disease remission.

Keywords: Smoking, asthma severity, exacerbations, control, passive smoking, cessation.

Introduction

Le tabagisme est, encore à l'heure actuelle, un problème majeur de santé publique dans le monde entier ; et considéré comme un facteur de risque majeur de nombreuses pathologies respiratoires et sa consommation est associée à une morbidité et une mortalité accrues ; l'asthme quant à lui , une pathologie respiratoire chronique fréquente d'origine inflammatoire dont le tabac actif et même passif peut avoir un lien direct dans son développement et son contrôle ; et également dans la survenue des exacerbations et risque accru d'hospitalisation ; Les données disponibles démontrent l'influence du tabagisme sur les caractéristiques cliniques, fonctionnelles et inflammatoires de l'asthme, de même que sur l'influence du tabagisme sur la réponse thérapeutique aux corticoïdes



Les actualités en chiffres

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), environ 1,25 milliard d'adultes consomment du tabac dans le monde. En 2020, la prévalence était de 22,3%, avec des taux plus élevés chez les hommes (36,7 %) que chez les femmes (7,8 %). Sur 1,25 milliard de fumeurs dans le monde, plus de 80% vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire ⁽¹⁾.

Ces dernières 20 ans, le nombre total de consommateurs de tabac dans le monde a diminué d'environ 60 millions, passant de 1,397 milliard en 2000 à 1,337 milliard en 2018, selon la troisième édition du rapport mondial de l'OMS sur les tendances de la prévalence du tabagisme 2000-2025, les hommes, et en matière de mortalité, le tabagisme est responsable de plus de 7 millions de décès annuels, dont 1,6 million dus au tabagisme passif ⁽¹⁾.

La prévalence du tabagisme actif chez la personne asthmatique est habituellement aussi élevée que dans la population générale et se situe en moyenne aux alentours de 25 % ; peu d'étude sur la prévalence de tabagisme chez les asthmatiques, aux USA ; 17 à 35% des asthmatiques fument de manière régulière, et si on inclut les anciens fumeurs, ce taux monte jusqu'à 43% ⁽³⁾. En Europe, des données finlandaises indiquent que la proportion d'asthmatiques fumeurs est similaire à celle enregistrée dans la population générale, il avoisine 20 à 25% ⁽⁴⁾.

La cigarette et fumée de combustion

Les produits du tabac qui sont composés, même partiellement, de tabac comprennent les cigarettes, le tabac à rouler, le tabac à pipe, le tabac à pipe à eau, les cigares, les

cigarillos, le tabac à mâcher, le tabac à priser ainsi que les nouveaux produits à base de tabac chauffé ⁽²⁾. La fumée de cigarette recèle jusqu'à 5 000 composés chimiques, dont au moins 70 sont cancérigènes. En effet, selon diverses études s'intéressant au lien entre tabagisme et asthme, plusieurs substances ont un effet irritatif sur l'épithélium bronchique et peuvent induire une inflammation de type neutrophilique ⁽²⁾.

La combustion du tabac produit de nombreuses substances toxiques pour l'organisme, dont les goudrons, des gaz toxiques comme le monoxyde de carbone, cyanure d'hydrogène, benzène et des métaux lourds (cadmium, mercure, plomb, ...) ⁽⁵⁾.



Impact du tabagisme sur le plan anatomique et physiopathologique

Chez l'asthmatique fumeur ; le tabagisme a un impact significatif et délétère sur l'appareil respiratoire et son fonctionnement, la fumée de tabac contient des substances irritantes qui vont engendrer des modifications anatomiques bronchiques et physiopathologiques et en conséquence aggravation des symptômes et un mauvais contrôle de la maladie.

Hyperréactivité bronchique :

La fumée de tabac a un effet pro-inflammatoire et entraîne une majoration de l'hyperréactivité bronchique non-spécifique (HRBNS). Il a été démontré que l'hyperréactivité bronchique non spécifique (HRBNS) est augmentée chez l'asthmatique fumeur, sa fréquence et sa sévérité sont étroitement corrélées à la durée et à l'intensité du tabagisme actif et passif, L'HRBNS est d'autant plus marquée que le sujet a commencé à fumer avant l'âge de 20 ans, selon l'étude de Juusela et al porté sur un échantillon aléatoire de 292 adultes chez qui une spirométrie et le test de NO exhalé, elle a montré que l'HRBNS était présente surtout chez les fumeurs ou anciens fumeurs et que la sévérité de l'HRBNS augmente significativement avec le nombre de paquet-année d'exposition ⁽⁶⁾.

Inflammation bronchique et le phénotype :

Les modifications de profil inflammatoire sont dues essentiellement à une toxicité directe sur l'épithélium bronchique avec dommage oxydatif et recrutement des cellules inflammatoires, ces modifications se portent sur le type d'inflammation ; les cellules inflammatoires et les médiateurs pro inflammatoires.

Chez l'asthmatique fumeur ; le type inflammatoire prédominant est neutrophilique (chez l'asthmatique non-fumeur le plus souvent il s'agit d'une inflammation à prédominance éosinophilique sauf en cas d'asthme sévère où la neutrophile est constatée) qui est directement corrélée à l'importance de perte de fonction pulmonaire et à la sévérité des symptômes, en plus ; le tabac modifie également la population lymphocytaire. Les lymphocytes T CD8, dont on connaît les propriétés

cytotoxiques, sont retrouvés à des taux accrus par rapport aux asthmatiques non-fumeurs^(3,7).

les médiateurs inflammatoires intervenant dans la pathologie asthmatique sont également modifiés par l'action du tabac, l'interleukine-8 (IL-8) est un médiateur ayant une activité chimiotactique sur les neutrophiles, cette interleukine est accrue chez les fumeurs asthmatiques et son taux est directement corrélé à l'importance de la neutrophilie et au déficit des débits expiratoires, de la même façon, les taux de leucotriènes B₄, un autre agent chimiotactique pour les neutrophiles, sont augmentés dans les expectorations des asthmatiques fumeurs. Par contre, l'interleukine-18, une cytokine favorisant le profil Th1, se retrouve à des taux nettement diminués dans les expectorations induites⁽⁴⁾.

Au niveau sanguin ; les fumeurs asthmatiques ont des taux de neutrophiles sanguins et de marqueurs systémiques, tels que la protéine C réactive et le fibrinogène, plus élevés que les non fumeurs, la FeNO alvéolaire et bronchique inférieurs à ceux des non fumeurs^(2,7).

L'asthmatique fumeur semble présenter un phénotype particulier d'asthme, ce phénotype non TH1 (ou TH2) à médiation neutrophilique (mais la combinaison avec une inflammation à éosinophiles est présente chez certains sujets (inflammation mixte)) est le plus souvent associé à une majoration de la sévérité de la maladie, la fréquence des exacerbations, la réduction de la réversibilité du VEMS, et une corticorésistance^(2,8).



Remodelage bronchique

lors d'une étude avec biopsies bronchiques, il a été démontré que les asthmatiques fumeurs avaient, dans la paroi bronchique, un plus grand nombre de cellules à gobelet et de métaplasie de l'épithélium bronchique, en comparaison avec les asthmatiques non fumeurs. Le muscle lisse bronchique, la fibrose sous-épithéliale et les glandes sous-muqueuses étaient semblables. Dans l'étude de Broekema et al., les fumeurs avaient également un plus grand nombre de cellules à gobelet et un épithélium positif pour le mucus, un épithélium plus épais, un taux de prolifération plus élevé des cellules basales que les non fumeurs⁽⁹⁾.

Impact du tabagisme sur l'asthme :

Le tabagisme affecte plusieurs aspects de la maladie asthmatique selon la durée et la quantité de la consommation de tabac tant sur le contrôle, la sévérité de l'asthme et de l'exacerbation, et sur son développement ; en plus le tabac est responsable d'une augmentation de la mortalité et de la morbidité associées à l'asthme

Influence de l'exposition au tabac sur le développement de l'asthme :

Il est actuellement reconnu que le

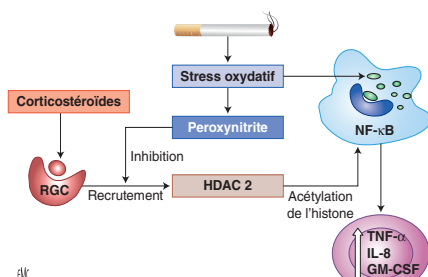
tabagisme actif présent ou passé augmente le risque de développement d'asthme, Un risque qui augmente avec l'intensité et la durée de l'exposition à la fumée de tabac et l'histoire familiale d'asthme, et ce sont les femmes qui sont le plus à risque (surtout celles de moins de 25 ans et grosses fumeuses) et les personnes allergiques ; Piipari R. et al. ont démontré ce lien de manière significative. L'intérêt de leur étude réside dans le grand nombre de sujets étudiés et dans la définition précise et rigoureuse de l'asthme. Leurs résultats indiquent un risque plus élevé de développement d'asthme à l'âge adulte chez les fumeurs et les anciens fumeurs. Ce risque semble particulièrement accru chez les patients atopiques et les femmes⁽¹⁰⁾. En plus, le tabagisme est un des facteurs associés avec la persistance de l'asthme à l'âge adulte, en plus de la sévérité de la maladie, de l'atopie et du sexe féminin⁽⁷⁾.

le tabagisme de la mère pendant la grossesse ou dans les premières années de la vie de son enfant peut favoriser le développement de l'asthme chez l'enfant à naître ; d'autant plus ; une exposition au tabac in-utéro favorise l'asthme chez les bébés et les enfants. Ainsi, le risque de développer de l'asthme augmenterait de 21% à 85% en cas d'exposition pré-natale ou post-natale au tabac. De plus, la prévalence de l'asthme serait plus élevée chez les enfants de mère fumant plus d'un demi-paquet par jour que chez les enfants de mères non-fumeuses (4,8 % versus 2,3%). Le tabagisme du père constitue également un risque de développement de l'asthme pour l'enfant mais cet effet est moindre que pour la mère⁽²⁾.

Selon Godtfresten et al., la période qui suit le sevrage tabagique serait particulièrement à risque pour développer un asthme. Peut-être

ce phénomène est-il associé à un déséquilibre immunologique transitoire à l'arrêt du tabac⁽¹¹⁾.

Corticorésistance chez l'asthmatique fumeur :



L'asthme est une maladie inflammatoire des voies bronchique et les corticoïdes inhalés sont au centre de la prise en charge de l'asthme ; cependant il a été constaté que l'efficacité des corticoïdes inhalés et oraux est diminué chez l'asthmatique fumeur⁽¹²⁾. En 2002, Chalmers et al. réalisent la première étude prospective, contrôlée et randomisée comparant l'action de corticoïdes à doses élevées (fluticasone 1000mg/jour pendant trois semaines) chez les asthmatiques fumeurs et non-fumeurs. Les résultats sont spectaculaires. La fonction pulmonaire, évaluée par la mesure du DEP (débit expiratoire de pointe) et du VEMS (volume expiré maximal par seconde), est nettement améliorée par la fluticasone chez les non-fumeurs mais pas chez les fumeurs⁽¹³⁾.

Il a été démontré que l'activité de l'histone déacétylase était nettement diminuée au niveau des macrophages alvéolaires des fumeurs, ce qui a pour conséquence l'augmentation de la production de médiateurs de l'inflammation comme le TNF-α et l'IL-8 le stress oxydatif induit par le tabac diminuerait l'activité de l'histone-déacétylase^(2,7,15,16).

Impact du tabagisme sur le contrôle et la sévérité de l'asthme :

L'asthme du fumeur est clairement associé à une morbidité et une mortalité plus élevées que chez le non-fumeur. Les symptômes sont plus marqués comme le reflètent des scores de sévérité plus élevés. Les débits

piratoires sont abaissés, conséquence d'un déclin accéléré du VEMS au cours du temps. Ces patients ont généralement recours à un traitement plus lourd reposant sur des combinaisons médicamenteuses et des doses accrues. Les crises nécessitant une hospitalisation en unité de soins intensifs, voire l'intubation, sont plus fréquentes. Chez les asthmatiques fumeurs, l'hyperréactivité bronchique est souvent sévère, ainsi que la fréquence de l'hyperinfla-

les asthmatiques fumeurs présentent également une diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) inférieure aux asthmatiques non fumeurs en plus d'une augmentation de la rétention gazeuse. Les asthmatiques présentent déjà une accélération du déclin de leur fonction pulmonaire par rapport aux non-asthmatiques⁽²⁾. À ce propos, une étude récente de Tammala et al. confirme la présence d'un déclin accéléré de la fonction pulmonaire chez des patients avec diagnostic clinique d'asthme porté à l'âge adulte et qui ont fumé au moins l'équivalent de dix paquets/année de cigarettes⁽¹⁸⁾. De plus, selon James et al., le tabagisme et l'asthme ont des effets additifs en regard de ce déclin, quoique non synergiques⁽¹⁴⁾.

Tabac et ACOS

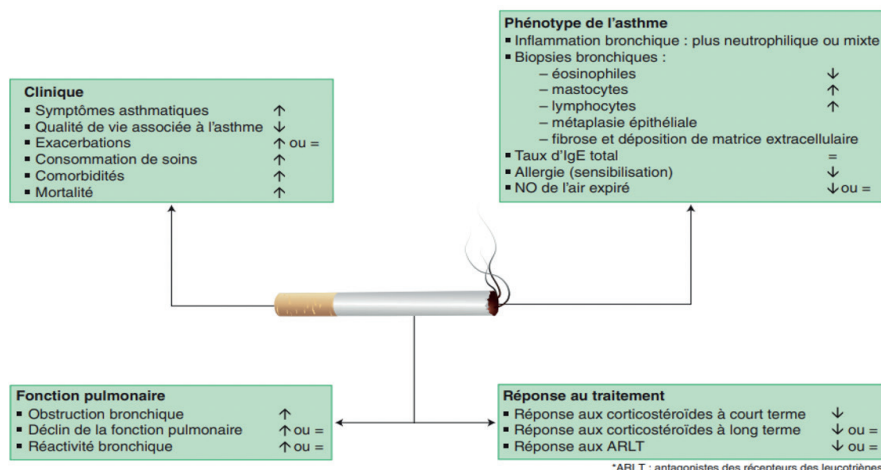


Figure 1. Effets du tabagisme actif sur l'asthme. Sommaire des divers effets du tabac chez l'asthmatique. IgE : immunoglobuline E ; NO : monoxyde d'azote ; ARLT : antagonistes des récepteurs des leucotriènes.

tion pulmonaire ou de l'emphysème^(2,12,17).

Les asthmatiques fumeurs ont une obstruction bronchique plus marquée que les non fumeurs, comme en témoignent des valeurs réduites du volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS) et du rapport VEMS/capacité vitale forcée (CVF), en plus de démontrer plus fréquemment une atteinte au niveau des petites voies aériennes. En général,

Le syndrome de chevauchement Asthme – BPCO (ACOS chez les anglo-saxonnes qui veut dire Asthma COPD Overlap Syndrom) est une entité récente controversée qui est caractérisée par la présence en même temps des symptômes en faveur de l'asthme et la BPCO avec une limitation des débits aériens (un trouble ventilatoire obstructif soit fixe ou réversible (notamment

une réversibilité importante >12% et >400ml) ; il représente entre 9% et 55% parmi les 2 bronchopathies, il est particulièrement associé à une symptomatologie plus prononcée ; des exacerbations plus fréquentes, un déclin plus rapide de VEMS ; et une mortalité importante (plus que l'asthme seul ou BPCO seule), l'ACOS est le plus souvent associé à un tabagisme comme principal facteur de risque^(2,19).

Tabagisme passif et asthme

Le tabagisme passif est également un facteur de risque de développement et d'aggravation de l'asthme, des données scientifiques ont démontré son impact néfaste sur le contrôle et la sévérité notamment chez les femmes.

En plus ; l'exposition au tabagisme passif in utero ou pendant l'enfance augmente le risque de développer un asthme chez l'enfant ou à l'âge adulte, une étude transversale suédoise de Larsson et al chez 8008 adultes s'est intéressée à l'impact du tabagisme passif pendant l'enfance sur la prévalence de l'asthme diagnostiqué chez l'adulte. Chez l'ensemble des sujets n'ayant jamais fumé, la prévalence de l'asthme était de 7,6 % chez les sujets exposés au tabagisme passif pendant l'enfance et de 5,8 % en l'absence d'exposition, une autre étude prospective norvégienne a porté sur 2819 adultes participant à la Hordaland County Cohort Study (HCCS) et suivis pendant 11 années. Chez les non-fumeurs, il existait une association positive entre l'exposition in utero au tabagisme maternel et le développement d'asthme chez l'adulte⁽²¹⁾.

Cigarette électronique et asthme :

Certains fumeurs se tournent vers la cigarette électronique pour les

aider à arrêter de fumer. De plus en plus de recherches suggèrent désormais que l'utilisation de la cigarette électronique (connue sous le nom de vapotage) est également nocive pour la santé pulmonaire.

Malgré que c'est une nouvelle méthode de tabagisme, plusieurs études se sont intéressées aux effets de la cigarette électronique sur les asthmatiques et qui ont montré que le vapotage peut augmenter l'inflammation des voies respiratoires ; aggraver symptômes et déclencher des crises d'asthme. En effet, le propylène glycol (utilisé pour produire de la vapeur) assècherait les voies respiratoires ce qui peut être un facteur déclenchant.

Une étude de l'Université de Californie a révélé que le vapotage augmentait le risque de maladie pulmonaire chronique, notamment d'asthme. Selon cette étude, les utilisateurs de cigarettes électroniques étaient environ 30 % plus susceptibles de développer une maladie pulmonaire chronique, d'autres recherches américaines ont révélé que les lycéens qui vapotaient présentaient un risque plus élevé des exacerbations d'asthme et étaient plus susceptibles de manquer l'école en raison de symptômes d'asthme sévères



Conclusion

Le tabagisme chez l'asthmatique malheureusement aussi fréquent représente un facteur de risque

de non contrôle et de sévérité de l'asthme, mais également un facteur déclenchant et aggravant des exacerbations, conséquence des modifications physiopathologiques (hyperréactivité bronchique accrue ; inflammation bronchique neutrophilique et la corticorésistance) et fonctionnelles (obstruction bronchique plus importante avec déclin plus rapide de VEMS) ; la prise en charge d'un asthmatique fumeur est un défi dont le sevrage tabagique (et l'éviction de tabagisme passif) représente un élément très important en plus de traitement pharmacologique de l'asthme.

Bibliographie

1. Organisation mondiale de la santé ; rapport 2025 sur le tabac
2. L.-P. Boulet, Asthme et tabac, EMC - Pathologie professionnelle et de l'environnement, Volume 0, 2019
3. Thomson N.C., Chaudhuri R., Livingston E., Asthma and cigarette smoking, Eur Respir J 2004; 24: 822-833
4. Haahtela T, Klaukka T, Koskela K et al.— Asthma programme in Finland : a community problem needs community solutions. Thorax, 2001, 56, 806-814.
5. Talhout R, Schulz T, Florek E, van Benthem J, Wester P, Opperhuizen A. Hazardous compounds in tobacco smoke. Int J Environ Res Public Health 2011;8:613-28
6. Juusela M, et al. Dose-dependent association of smoking and bronchial-hyperresponsiveness. Eur Respir J 2013;42:1503-15
7. N. Gusbin, N. Garzaniti, R. Louis, Asthme et tabac, Rev Med Liege 2006; 61 : 2 : 81-86
8. Petros Bakakos 1, Konstantinos Kostikas, Stelios Loukides, Smoking asthma phenotype: diagnostic and management challenges, Curr Opin Pulm Med 2016 Jan;22(1):53-8
9. Broekema M, ten Hacken NH, Volbeda F, Lodewijk ME, Hylkema MN, Postma DS, et al. Airway epithelial changes in smokers but not in ex-smokers with asthma. Am J Respir Crit Care Med 2009;180:1170-8
10. Piipari R, Jaakola JJK, Jaakola N.—

Smoking and asthma in adults. Eur Respir J, 2004, 24, 734-739

11. Godtfredsen NS, Lange P, Prescott E et al. Changes in smoking habits and risk of asthma: a longitudinal population based study. *Eur Respir J*, 2001, 18, 549-554
12. Catherine Lemiere MD MSc, Louis-Philippe Boulet MD FRCPC. Cigarette smoking and asthma: A dangerous mix, *Can Respir J Vol 12 No 2 March 2005*, page 79-80
13. Chalmers GW, MacLeod KJ, Little SA et al.— Influence of cigarette smoking on inhaled corticosteroid treatment in mild asthma. *Thorax*, 2002, 57, 226-230
14. James AL, Palmer LJ, Kicic E, Maxwell PS, Lagan SE, Ryan GF, et al. Decline in lung function in the Busselton Health

Study: the effects of asthma and cigarette smoking. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:109–14.

15. Barnes PJ, Ito K, Adcock IM.— Corticosteroid resistance in chronic obstructive pulmonary disease: inactivation of histone deacetylase. *The Lancet*, 2004, 363, 731-733
16. Leung DY, Bloom JW. Update on glucocorticoid action and resistance. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:3–22
17. Khelafi R., Oussedik F., Asthme et tabac ; revue algérienne d'Allergologie 2017, page 31-33
18. Tammola M, Ilmarinen P, Tuomisto LE, Haanpää J, Kankaanranta T, Niemela O, et al. The effect of smoking on lung function: a clinical study of adult-onset asthma. *Eur Respir J* 2016;48:1298–306

19. Neil C Thomson, Riccardo Polosa, Don D Sin, Cigarette Smoking and Asthma, *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2022 Nov;10(11) 2783-2797.

20. Greer JR et al. Asthma related to occupational and ambient air pollutants in nonsmokers. *J Occup Med*. 1993; 909-15
21. Ducloux T. and al, The adult incidence of asthma and respiratory symptoms by passive smoking in utero or in childhood, *Eur Respir Rev* 2006, 15 : 101 ; 2266-227

Résumé

Objectif : l'objectif de notre étude est d'évaluer les performances diagnostiques du coffret "EUROPLUS