

Le tabac est unanimement reconnu comme facteur de risque de troubles trophiques cutanés, d'accélération du vieillissement cutané et d'atteintes des phanères par coloration des ongles ou perte des cheveux, mais il est aussi impliqué dans de nombreuses dermatoses, souvent chroniques, telles la dermatite atopique ou des pathologies pré cancéreuses (non traitées ici). Nous évoquerons le tabac et ...

- la pustulose palmo-plantaire (PPP) → SEVRAGE TABAGIQUE INDISPENSABLE.
- le psoriasis → FUMER AGGRAVE LES LÉSIONS. LE SEVRAGE RÉDUIT LES LÉSIONS.
- l'hydradénite suppurée → STOPPER IMPÉRATIVEMENT LE TABAC, CET ABCÈS !
- le lupus → LE TABAC EST LE LOUP.

## TABAC ET PUSTULOSE PALMO-PLANTAIRE\*: Sevrage indispensable



**Définition :** maladie chronique de la peau, avec éruptions récidivantes, symétriques de pustules jaunes stériles.

**Localisation :** paume des mains et plante des pieds.

**Étiologie :** inconnue.

**Facteurs de risque :** tabac ; stress ; affections thyroïdiennes (auto-anticorps) ; maladies ostéo-articulaires (SAPHO) ; travail en milieu chaud et humide.

**Prévalence/incidence :** Affection plus fréquente parmi les femmes (sex-ratio de 3/1) entre 40 et 60 ans. 1/2000 individus d'ascendance européenne et 1/800 individus d'ascendance asiatique sont atteints.

**Traitements :** corticoïdes cutanés, vit A et rétinoïdes, PUVA thérapie, TNF inhibiteurs, sevrage tabagique.



### LE TABAGISME EST LE FACTEUR DE RISQUE LE PLUS IMPLIQUÉ DANS LA PPP\*\*

→ Le pourcentage de fumeurs atteints de PPP varie de 75 % (étude japonaise de 1995, sup à 20 cig/jr), à 90 % (étude 2017) voire 95 % pour une étude suédoise de 1998 (majorité de femmes).

→ Le sexe féminin et le tabagisme sont des facteurs de risque prédictifs de PPP ( p < 0,0001 et p = 0,006, respectivement).

→ Le score PPPASI (Palmoplantar Pustulosis Psoriasis Area Severity Index) est augmenté chez les fumeurs actuels vs les ex fumeurs et non-fumeurs ( p = 0.003) et, est plus élevé chez les femmes que chez les hommes (p= 0,01).

### ÉTIOPATHOGÉNIE

Le tabagisme induit un stress oxydatif et conduit à une augmentation des cellules inflammatoires dans l'épiderme. Les radicaux libres stimulent et activent des protéines kinases. De plus, la nicotine stimule les macrophages et les kératinocytes pour libérer des cytokines et active les lymphocytes T, conduisant à un processus inflammatoire chronique

## TABAC ET PSORIASIS\*

Fumer beaucoup et longtemps aggrave le psoriasis... mais le sevrage est efficace sur la régression des lésions !



**Définition :** maladie inflammatoire chronique de la peau qui se manifeste par des plaques rouges présentant des squames. C'est une maladie bénigne, mais il existe des formes sévères (environ 20 % des cas), associées à une atteinte généralisée et/ou à des atteintes articulaires.

**Localisation :** préférentiellement sur le cuir chevelu, les coudes, les genoux et la région lombaire.

**Étiologie :** Multifactorielle et prédisposition génétique.

**Facteurs favorisants/aggravants :** Alcool et tabac sont des facteurs favorisants mais aussi des facteurs de mauvaise réponse aux traitements.

**Prévalence/incidence :** 2% de la population française, un pic d'apparition entre 20 et 40 ans.

**Traitements :** corticoïdes et vit A cutanés, PUVA thérapie, ciclosporine, Ac monoclonal, sevrage tabagique.

### LE RISQUE DE PSORIASIS AUGMENTE POUR LES GROS FUMEURS ET LES PERSONNES DONT LA DURÉE DU TABAGISME EST PROLONGÉE\*\*\*

En 2012, suite à une étude de grande cohorte aux US (185 836 participants), il a été établi que le risque relatif (RR) d'incidence du psoriasis augmente :

→ avec la consommation quotidienne de tabac : RR = 1,81 pour 1-14 cigarettes/j ; RR = 2,04 pour 15- 24 cigarettes/j ; RR = 2,29 pour plus de 25 cigarettes/j. (**p<0,0001**),

→ avec le nombre de pqt/années ou la durée du tabagisme (**p <0,0001**). Le risque était le plus élevé chez les fumeurs qui avaient 65 pqt/années (RR=2,72) et parmi ceux avec une durée de tabagisme de 30 ans ou plus (RR= 1,99, IC à 95 % : 1,75, 2,25).

Les auteurs ont observé une réduction du risque selon la durée de sevrage (**p<0,0001**).

#### PHYSIOPATHOLOGIE\*\*

La physiopathologie ferait intervenir des modifications du chimiotactisme des polynucléaires

neutrophiles, l'induction par la fumée de tabac d'une surproduction d'interleukine-1, de TNF et de TGF, chimiokines connues pour leur implication dans la sévérité du psoriasis, voire des facteurs génétiques et notamment, le polymorphisme de l'enzyme de détoxification cellulaire CYP1A1



- FUMER = diminution de l'amélioration de la maladie 6 mois après un traitement biologique vs les non-fumeurs\*\*\*\*.
- Le sevrage tabagique permet une réduction des lésions.
- Le risque de survenue d'un psoriasis diminue progressivement pour devenir identique à celui des non-fumeurs 20 ans après l'arrêt du tabac.
- PENSEZ AUSSI AU TABAGISME PASSIF QUI SERAIT AUSSI IMPLIQUÉ DANS L'APPARITION DE LÉSIONS...

Sources :

\* <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/psoriasis> - <https://dermato-info.fr/fr/les-maladies-de-la-peau/le-psoriasis>.

\*\* Tabac et Peau, Biver-Dalle et coll ; Annales de Dermatologie et Vénérologie, 2010.

\*\*\* Smoking and Risk of Incident Psoriasis Among Women and Men in the United States : A Combined Analysis ; Li et coll ; American Journal of Epidemiology, 2012.

\*\*\*\* Impact of smoking on psoriasis risk and treatment efficacy : a meta-analysis ; Hang Zhou et coll ; Journal of International Medical Research, 2020.

The psoriasis variant palmoplantar pustulosis can be improved after cessation of smoking ; Michaëlsson et coll ; J Am Acad Dermatol, 2006.

Smoking and the Risk of Psoriasis in Women : Nurses' Health Study II ; Arathi R.Setty et coll ; The American Journal of Medicine, 2007.

260182 - Juin 2022





**Définition :** affection cutanée chronique, récidivante et incapacitante. C'est un trouble inflammatoire de l'épithélium folliculaire, bien qu'une infection bactérienne secondaire se produise souvent. Le diagnostic, posé en clinique, repose sur les lésions typiques (nodules, abcès, tractus sinusal), la nature des rechutes et le caractère chronique.

**Localisation :** plis cutanés : axillaires, périnée, inguinaux.

**Étiologie :** probablement multifactorielle.

**Facteurs de risque :** L'obésité et le tabac sont des facteurs favorisants et aggravants. Le diabète, la prise d'AINS et de cortisone semblent être des facteurs aggravants.

**Prévalence/incidence :** 1 à 4 % en Europe, inférieure en Amérique du Nord. L'HS se manifeste plus souvent chez les femmes, le ratio est de 4/1. Elle apparaît après la puberté et avant 40 ans. Elle a une composante génétique avec des cas familiaux.

**Traitements :** Antibiotiques, désinfections, chirurgie, sevrage tabagique et hygiène corporelle.

## LA FORTE ASSOCIATION ENTRE L'HYDROSADÉNITE SUPPURÉE (HS) ET LE TABAC EST BIEN DÉMONTRÉE\*\*.

→ Dans une étude parisienne portant sur 302 patients souffrant d'HS versus 906 contrôles, **76 % des patients atteints étaient fumeurs versus 25 % chez les non malades** (OR = 12,55 ; IC 95 % : 8,58-18,38).

→ Une étude nord-américaine (4 millions de fumeurs) a mis en évidence un **taux d'incidence de maladie de Verneuil 2 fois plus élevé chez les personnes présentant un tabagisme actif que chez les non-fumeurs.**

→ Cette incidence est aussi majorée par l'âge (> 30-39 ans), sexe féminin, et un IMC > 30. (Garg et al BJD 2017).

→ Par ailleurs, plusieurs études ont mis en évidence un **tabagisme plus important chez les patients ayant une HS plus sévère** (p=0,001) (Schrader et al JAAD 2014) (Sartorius et al, BJD, 2009)

## PHYSIOPATHOLOGIE

Le mécanisme d'action du tabac dans l'HS n'est pas encore bien connu : action de la nicotine sur le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles, rôle immunomodulateur, altérations directes des glandes sudorales. Un modèle in vitro a démontré que la nicotine était capable d'induire une hyperplasie épidermique folliculaire conduisant à l'obstruction de l'infundibulum folliculaire impliqué dans l'HS.

Le surpoids et le tabac sont des facteurs aggravants de l'HS  
et prédictifs d'une moins bonne réponse au traitement.

**Malgré l'absence d'études de haut niveau de preuve sur l'intérêt du sevrage tabagique ou de la perte de poids dans l'amélioration de l'HS, ces deux mesures sont recommandées par de nombreux experts internationaux (Zouboulis JEADV 2016) et nationaux (recommandations de la SFD en 2019\*\*\*).**



Sources :

\* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5395403/pdf/0630e86.pdf> - <https://www.hpsj.fr/specialites/proctologie/pathologies/hidradenite-suppuree/#:-:text=L%27hidrad%C3%A9nite%20suppur%C3%A9e%20ou%20hydrosad%C3%A9nite,territoire%20des%20glandes%20sudoripares%20apocrines.>

\*\* Prevalence of hidradenitis suppurativa among patients with Down syndrome : a population-based cross-sectional analysis ; Garg et coll ; Br J Dermatol, 2018. Hidradenitis suppurativa : a retrospective study of 846 Dutch patients to identify factors associated with disease severity ; Schrader et coll ; J Am Acad Dermatol, 2014.

Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity ; Sartorius et coll ; BJD, 2009. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa : results from two case-control studies ; Revuz et coll ; J Am Acad Dermatol, 2008.

\*\*\* Recommendations SFD 2019. European SGuideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa ; Zouboulis et coll, 2016.

260182 - Juin 2022

# TABAC ET LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ (LED) OU LUPUS SYSTÉMIQUE (LS), LUPUS CUTANÉ\*

## Le tabac est le loup ? Le tabac provoque le loup ?



**Définition :** maladie systémique spontanément grave caractérisée par la production d'anticorps antinucléaires dirigés contre l'ADN natif. Le lupus cutané isolé (ou « pur ») est une maladie le plus souvent chronique et invalidante, mais ne compromettant pas le pronostic vital.

**Localisation :** la peau, les articulations, les reins, les séreuses, le système nerveux central et les cellules sanguines. Les manifestations dermatologiques atteignent 80 % des patients.

**Étiologie :** inconnue. Une prédisposition génétique dans 10 % des cas. Plusieurs gènes sont probablement impliqués.

**Facteurs de risque :** les rayons ultraviolets, la prise d'oestrogènes, le tabac, voire l'infection par le virus Epstein-Barr.

**Prévalence/incidence :** La prévalence du lupus systémique, en France était en 2010 de 41/100 000 et l'incidence à 3 à 4 nouveaux cas annuels pour 100 000. Il existe une surprévalence du LS aux Antilles. Chez l'adulte, le LS survient 90 % chez la femme, généralement en période d'activité ovarienne (pic de prévalence entre 30 et 39 ans).

**Traitements :** AINS, antalgiques, antipaludéens de synthèse, immunosuppresseurs, corticoïdes, Ac monoclonal.

## LE TABAGISME ACTIF ET UN NOMBRE DE PAQUETS-ANNÉES > 10 SONT ASSOCIÉS À UN RISQUE ACCRU DE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX SYSTÉMIQUE\*\*.

Une étude américaine publiée en 2018 s'est appuyée sur les cohortes : Nurses' Health Study (NHS) et Nurses' Health Study II (NHS II), (respectivement 121 701 et 116 430 infirmières)

Les fumeuses actives avaient un risque accru de LES avec anticorps anti- DNA positifs (HR = 1,86) vs non-fumeuses. Cette augmentation de risque n'était pas retrouvée quand on comparait avec les ex-fumeuses et les non fumeuses. Les infirmières qui avaient plus de 10 paquets-années à leur actif présentaient elles aussi un risque accru de lupus érythémateux systémique à Ac DNA positif (HR 1,6 en comparaison avec les infirmières qui n'avaient jamais fumé).



**Le tabagisme actif interfère avec le traitement de référence que sont les antipaludéens de synthèse, mais aussi avec les nouvelles thérapeutiques à base d'ac monoclonal !  
Le tabac diminue de 47 % l'efficacité de l'hydroxychloroquine\*\*\*.**

→ Une récente étude scandinave a analysé l'effet du tabac sur la qualité de vie et l'amélioration des symptômes parmi 55 patients atteints de LES et traités par Bélimumab (Ac monoclonal). Les fumeurs actuels ont une diminution d'amélioration des symptômes et une latence plus importante de guérison par rapport aux anciens et non-fumeurs, de manière significative ( $p = 0,002$ ).

→ La méta analyse française TABALUP montre un risque accru de LED chez les fumeurs vs non-fumeurs (OR : 1,49 IIC à 95 % : 1,06–2,08), alors que les anciens fumeurs n'étaient pas à risque accru de LED. Le tabagisme a considérablement réduit l'efficacité de l'hydroxychloroquine dans les lésions cutanées (OR combiné 0,53 ; IC à 95 % : 0,305–0,927) et du bélimumab dans les manifestations systémiques (HR 0,10 ; IC à 95 % 0,02–0,43). En plus de ses effets indésirables habituels, le tabagisme est un facteur de risque de LED et influence négativement l'évolution de la maladie et son traitement.

Sources :

\* [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-03/dir1/pnds\\_-\\_lupus\\_systemique.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-03/dir1/pnds_-_lupus_systemique.pdf)  
<https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/LupusErythemateuxSystemique-FRfrPub124.pdf>.

\*\* Cigarette smoking and the risk of systemic lupus erythematosus, overall and by anti-double stranded DNA antibody subtype, in the Nurses' Health Study cohorts ; Barbaiya et coll, Annals of Rheumatic Diseases, 2017.

\*\*\* Smoking and pre-existing organ damage reduce the efficacy of belimumab in systemic lupus erythematosus ; Parodis et coll ; Autoimmun Rev, 2017. Impact of tobacco smoking upon disease risk, activity and therapeutic response in systemic lupus erythematosus ; A systematic review and meta-analysis ; Parisis et coll, Autoimmun Rev, 2019.



## LE TABAGISME ACTIF\*

- Le risque de développer un lupus est 1,5 x plus élevé chez un fumeur.
- L'activité et les séquelles de la maladie sont majorés chez les fumeurs.
- Il diminue de près de 50 % l'activité de l'hydroxychloroquine sur le lupus.
- Il diminue aussi avec l'activité du bélimumab (anticorps monoclonal anti-BLyS) nouvellement autorisé en thérapeutique anti-lupique.
- Il multiplie par 3 le risque d'événement cardiovasculaire dans cette population.
- Ce tabagisme a une action dose dépendante.
- À l'arrêt de l'intoxication, l'amélioration est significative.



### LA PRISE EN CHARGE DE CES PATHOLOGIES EST SOUVENT MULTIDISCIPLINAIRE

**Le médecin généraliste, le dermatologue, le rhumatologue, l'interniste doivent s'enquérir du statut tabagique de leur patient pour une meilleure prise en charge et leur proposer :**

**« Si vous êtes fumeur, je peux vous initier un traitement en vue d'un sevrage tabagique, ou vous orienter vers un professionnel de santé qui vous aidera, en vue de la régression de vos pathologies. »**