

I Revues générales

Peau et tabac (1^{re} partie): psoriasis, hidradénite suppurée et maladie de Buerger

RÉSUMÉ: Dans cet article, nous aborderons l'impact du tabac sur le psoriasis, l'hidradénite suppurée et la maladie de Buerger. Le psoriasis et l'hidradénite suppurée sont nettement aggravées par l'intoxication tabagique qui participe à l'inflammation (sans oublier l'influence d'autres facteurs physiopathologiques). Concernant la maladie de Buerger (ou thromboangéite oblitérante), le tabac est le facteur de risque dominant, non seulement au cours de manifestations initiales mais aussi lors de poussées récidivantes.

Le tabac a également des effets négatifs sur de nombreuses autres dermatoses et sa toxicité n'est plus à démontrer sur l'ensemble des organes. Le dermatologue doit donc proposer un sevrage tabagique à tous ses patients, en s'appuyant sur le test de Fagerström afin d'évaluer leur degré de dépendance, et leur proposer un accompagnement médical adéquat.



C. VELTER
Cabinet de Dermatologie, PARIS.

L'influence du tabac sur les problèmes de peau a été décrite dès le milieu du XIX^e siècle [1].

Dans cette première partie, nous avons choisi de nous concentrer sur son rôle dans l'apparition, l'aggravation ou la survenue de trois dermatoses : le psoriasis, l'hidradénite suppurée et la maladie de Buerger. Dans une seconde partie, nous détaillerons son impact sur les dermatoses faciales, les cancers cutanés et le lupus érythémateux.

■ Psoriasis

Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique très fréquente associée à de nombreuses pathologies comme la dépression, certaines maladies rhumatismales ou encore le syndrome métabolique [2]. Il existe des facteurs de prédisposition génétique mais aussi des facteurs environnementaux

comme l'alcool, le stress, l'obésité et, bien sûr, le tabac.

>>> Plusieurs études ont mis à jour un lien entre psoriasis pustuleux et tabac : dès 1985, une étude avait montré que 80 % des patients atteints de psoriasis pustuleux palmoplantaire étaient fumeurs au début de la maladie contre 36 % dans la population témoin [3]. Une autre étude brésilienne confirmait cette association : 92 % des patients atteints de psoriasis pustuleux palmoplantaire étaient fumeurs contre 52 % des patients atteints de psoriasis et 30 % dans le groupe témoin [4]. Selon ces auteurs, le tabac serait impliqué dans des modifications morphologiques et fonctionnelles du polynucléaire neutrophile. De même, la fumée de tabac favoriserait une production accrue d'interleukine 1 β , de TNF α et de TGF β , chimiokines connues pour leur implication dans la sévérité du psoriasis [5-8].

>>> Des auteurs ont aussi mis en évidence une relation dose/effet entre le nombre de cigarettes fumées par jour et l'intensité des symptômes du psoriasis [7]. Ce phénomène est accentué chez les femmes et en cas d'atteinte acrale de psoriasis.

>>> Une autre étude a montré que les proportions de fumeurs et d'anciens fumeurs étaient plus élevées dans le groupe psoriasis que dans le groupe rhumatisme psoriasique (30,2 % *versus* 23,4 % et 26,7 % *versus* 22,3 % ; $p = 0,001$, respectivement). Lors de l'analyse multivariée, le fait d'être un fumeur actuel par rapport à un non-fumeur à vie restait inversement associé au psoriasis (OR : 0,57 ; $p = 0,002$) [9].

>>> Par ailleurs, plusieurs auteurs ont réalisé une méta-analyse pour évaluer la prévalence du tabagisme chez les patients atteints de psoriasis et examiné la part du tabagisme dans l'incidence du psoriasis [10]. Au total, 25 études de prévalence et 3 études d'incidence ont été identifiées. Cette méta-analyse a révélé une association entre le psoriasis et le tabagisme actuel (OR = 1,8 ; IC95 % : 1,5-2,1), ainsi qu'entre le psoriasis et un tabagisme sevré (OR = 1,6 ; IC95 % : 1,3-2).

>>> Un sous-ensemble d'études a également examiné l'association entre un psoriasis modéré à sévère et le tabagisme (OR = 1,7 ; IC95 % : 1,3-2,2). Les trois études d'incidence ont révélé une association entre le tabagisme et le psoriasis, avec un possible effet-dose lié à la durée et à l'importance du tabagisme.

Tous ces résultats suggèrent que le tabagisme est un facteur de risque indépendant pour le développement du psoriasis et que les patients dont le psoriasis est établi continuent à fumer davantage que les patients non psoriasiques.

Depuis plusieurs années, les biothérapies ont permis d'améliorer la prise en charge de nos patients atteints de psoriasis modéré à sévère. Il faut aussi garder

en tête une approche globale en anticipant les comorbidités associées et en accompagnant le patient vers un sevrage tabagique le cas échéant.

Hidradénite suppurée ou maladie de Verneuil

L'hidradénite suppurée est une maladie cutanée inflammatoire chronique qui se manifeste par des comédons, des pustules, des nodules douloureux, des abcès, des sinus fistulisés et des cicatrices, notamment dans les grands plis. La maladie s'exprime par une variété de caractéristiques cliniques et de nombreux sites peuvent être touchés. Elle affecte les zones où les glandes apocrines sont nombreuses : les aisselles sont le plus souvent touchées, suivies de la région anogénitale. Bien que l'occlusion des follicules pileux puisse être l'événement primaire, il existe des facteurs de prédisposition acquis et génétiques. Plusieurs facteurs ont ainsi été associés à l'hidradénite suppurée comme les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI), les rhumatismes inflammatoires, les maladies thyroïdiennes mais aussi le tabac.

La littérature dans son ensemble montre une forte prévalence de gros fumeurs de cigarettes parmi les patients atteints d'hidradénite suppurée, certains auteurs rapportant une prévalence allant jusqu'à 90 % [11, 12]. Cette observation est étayée par les patients qui affirment que la gravité de leur maladie s'accroît avec l'augmentation de leur tabagisme et diminue, voire disparaît, lorsqu'ils arrêtent de fumer. La proportion significativement plus élevée de fumeurs actifs parmi les patients atteints de la maladie peut être exprimée par un OR de 9,4 [12].

Le tabac semble clairement être un facteur favorisant l'hidradénite suppurée dans d'autres études [13] comme celle menée sur 100 patients dont 96 % présentaient un tabagisme actif depuis près de 20 années avec, en moyenne, plus de

20 cigarettes fumées par jour. Les auteurs concluaient que ces résultats suggéraient le rôle du tabagisme dans la survenue de l'hidradénite suppurée [13].

Des auteurs ont aussi voulu étudier l'association entre le tabagisme actif, les maladies thyroïdiennes et l'hidradénite suppurée [14] et déterminer si ces associations étaient liées à sa gravité. L'étude portait sur près de 300 patients, dont 56,5 % étaient des fumeurs actifs et 55,5 % déclaraient que le stress déclenchait les poussées de la maladie. Les analyses univariées ont montré que, parmi les différentes covariables, le tabagisme actif et les maladies thyroïdiennes étaient associés à un stade plus sévère de la maladie. Les auteurs concluaient que les maladies thyroïdiennes et le tabagisme actif pouvaient être associés à une hidradénite suppurée plus sévère.

Le tabagisme semble donc être un facteur déclenchant majeur. Le mécanisme pathogénique responsable n'est toutefois pas clair : il est probablement multifactoriel. Des auteurs ont postulé que la maladie pourrait être causée par l'effet de la nicotine sur les glandes exocrines. La nicotine stimule initialement la sécrétion glandulaire mais finit par inhiber la fonction normale. Cela pourrait constituer un mécanisme prédisposant à l'obstruction des canaux des glandes, entraînant une réaction inflammatoire [11, 15]. Une autre hypothèse est que l'altération du chimiotactisme des neutrophiles polymorphes joue un rôle clé dans la pathogenèse, comme cela a déjà été observé pour la pustulose palmoplantaire [16, 17]. En stimulant la kératinisation des orifices des follicules sébacés, le tabac favorise le développement des comédons et des kystes épidermoïdes, et pourrait jouer un rôle comme dans la composante rétentionnelle de la maladie de Favre et Racouchot [18, 19].

Là encore, cela montre que la prise en charge de l'hidradénite suppurée doit passer par l'arrêt définitif du tabac.

Revue générale

Maladie de Buerger ou thromboangéite oblitérante

La thromboangéite oblitérante ou maladie de Buerger se caractérise principalement par une atteinte occlusive des artères de petit et moyen calibre [20, 21]. Cette pathologie est plus fréquente chez les hommes, néanmoins la prévalence chez les femmes serait en augmentation [22]. Elle peut mener à un tableau clinique ischémique grave auquel peut s'associer une thrombophlébite. La physiopathologie et l'étiologie exacte ne sont pas encore connues.

Le tabagisme est le facteur de risque prépondérant [21]. Il existe une corrélation presque indissociable entre la thromboangéite oblitérante et la consommation tabagique. Ce facteur de risque peut être considéré comme dominant, non seulement lors de manifestations initiales mais aussi lors de poussées récidivantes. Si l'utilisation de tabac sous différentes formes reste le facteur de risque le plus souvent cité, la consommation de cannabis conduirait potentiellement à des contextes clinique et histologique similaires, voire non différenciables [22].

Le diagnostic se base sur les contextes clinique et paraclinique, ainsi que sur l'exclusion d'autres pathologies vasculaires : angiopathie diabétique, thrombophilie, autres microangiopathies (paranéoplasique, etc.), piège poplité (prédominant chez patients jeunes), angiopathie traumatique (syndrome du marteau hypothénar, atteinte embolique d'origine cardiaque ou encore athéromateuse, mais aussi gelures ou calciphylaxie).

Les symptômes devant amener à évoquer une maladie de Buerger sont une claudication intermittente, des douleurs ischémiques au repos, des sensations de paresthésie. Les signes cliniques sont : nécroses, ulcérations, gangrène, infections, absence de pouls, test d'Allen pathologique, phénomène de Raynaud, temps de recoloration prolongé, thrombophlébites, etc.

Différents auteurs ont proposé des critères diagnostiques [23-26] et, même s'il n'y a pas de consensus unanime concernant la validité de ces différentes propositions, nous pouvons retenir un certain nombre de points clés : le tabagisme, l'apparition des manifestations cliniques avant la cinquantaine, l'atteinte possible (concomitante ou différée) des membres inférieurs et supérieurs (voire d'autres territoires vasculaires), l'exclusion d'autres pathologies vasculaires. Il n'existe pas de test de laboratoire pathognomonique. Cependant, des bilans de laboratoire permettent d'exclure d'autres pathologies mentionnées au cours du diagnostic différentiel.

La prise en charge consiste en l'arrêt définitif du tabagisme (sans substituts nicotiniques car ils pourraient jouer un rôle dans l'activation de la maladie) et l'introduction de traitements vasodilatateurs. L'atteinte principalement distale doit amener à proposer des traitements vasodilatateurs, parmi lesquels l'iloprost, un analogue de la prostacycline. Son efficacité contre la douleur est reconnue. Celle concernant la guérison accélérée des lésions n'a pas été confirmée formellement [27].

Parmi d'autres vasodilatateurs, mentionnons les anticalciques, les α -bloquants [28], les inhibiteurs de la phosphodiesterase [29, 30] et le bosentan [27].

POINTS FORTS

- Les résultats des différentes études suggèrent que le tabagisme est un facteur de risque indépendant pour le développement du psoriasis et que les patients dont le psoriasis est établi continuent à fumer davantage que les patients non psoriasiques.
- Ils suggèrent également que le tabagisme est un facteur déclenchant majeur de l'hidradénite suppurée.
- Le tabagisme est le facteur de risque prépondérant de la maladie de Buerger. Il existe une corrélation presque indissociable entre la thromboangéite oblitérante et la consommation tabagique.

BIBLIOGRAPHIE

1. IPPEN M, IPPEN H. Approaches to a prophylaxis of skin aging. *J Soc Cosmet Chem*, 1965;16:305-308.
2. GRIFFITHS CEM, ARMSTRONG AW, GUDJONSSON JE *et al*. Psoriasis. *Lancet*, 2021;397:1301-1315.
3. O'DOHERTY CJ, MACINTYRE C. Palmo-plantar pustulosis and smoking. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 1985;291:861-864.
4. MIOT HA, MIOT LDB, LOPES PS *et al*. Association between palmo-plantar pustulosis and cigarette smoking in Brazil: a case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2009;23:1173-1177.
5. HAGFORSSEN E, AWDER M, LEFVERT AK *et al*. Palmo-plantar pustulosis: an autoimmune disease precipitated by smoking? *Acta Derm Venereol*, 2002;82:341-346.
6. SONNEX TS, CARRINGTON P, NORRIS P *et al*. Polymorphonuclear leukocyte random migration and chemotaxis in psoriatic and healthy adult smokers and non-smokers. *Br J Dermatol*, 1988;119:653-659.
7. FORTES C, MASTROENI S, LEFFONDRE K *et al*. Relationship between smoking and the clinical severity of psoriasis. *Arch Dermatol*, 2005;141:1580-1584.
8. KRÄMER U, ESSER C. Cigarette smoking, metabolic gene polymorphism, and psoriasis. *J Invest Dermatol*, 2006;126:693-694.
9. EDER L, SHANMUGARAJAH S, THAVANESWARAN A *et al*. The association between smoking and the development of psoriatic arthritis among psoriasis patients. *Ann Rheum Dis*, 2012;71:219-224.
10. ARMSTRONG AW, HARKAMP CT, DHILLON JS *et al*. Psoriasis and smoking: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*, 2014;170:304-314.

11. WILTZ O, SCHOETZ DJ, MURRAY JJ *et al.* Perianal hidradenitis suppurativa. The Lahey Clinic experience. *Dis Colon Rectum*, 1990;33:731-734.
12. KÖNIG A, LEHMANN C, ROMPEL R *et al.* Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Basel Switz*, 1999;198:261-264.
13. CESKO E, KORBER A, DISSEMOND J. Smoking and obesity are associated factors in acne inversa: results of a retrospective investigation in 100 patients. *Eur J Dermatol*, 2009;19:490-493.
14. LIAKOU AI, KONTOCHRISTOPOULOS G, MARNELAKIS I *et al.* Thyroid Disease and Active Smoking May Be Associated with More Severe Hidradenitis Suppurativa: Data from a Prospective Cross Sectional Single-Center Study. *Dermatol Basel Switz*, 2021;237:125-130.
15. BALABANOVA S, BÜHLER G, SCHNEIDER E *et al.* [Nicotine excretion by the apocrine and eccrine sweat in smokers and passive smokers]. *Hautarzt*, 1992; 43:73-76.
16. SMITH JB, FENSKE NA. Cutaneous manifestations and consequences of smoking. *J Am Acad Dermatol*, 1996;34: 717-732;quiz 733-734.
17. LAPINS J, ASMAN B, GUSTAFSSON A *et al.* Neutrophil-related host response in hidradenitis suppurativa: a pilot study in patients with inactive disease. *Acta Derm Venereol*, 2001;81:96-99.
18. JUST-SAROBÉ M. [Smoking and the skin]. *Actas Dermosifiliogr*, 2008;99:173-184.
19. PATTERSON WM, FOX MD, SCHWARTZ RA. Favre-Racouchot disease. *Int J Dermatol*, 2004;43:167-169.
20. FIESSINGER JN, FRANK M. [Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease)]. *Rev Prat*, 2015;65:1079-1083.
21. CALANCA L, ALATRI A, KRIEGER C *et al.* [Thromboangiitis obliterans: notions for practice]. *Rev Med Suisse*, 2017;13:2129-2133.
22. KLEIN-WEIGEL PF, RICHTER JG. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Vasa*, 2014;43:337-346.
23. OLIN JW. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *N Engl J Med*, 2000; 343:864-869.
24. PAPA MZ, RABI I, ADAR R. A point scoring system for the clinical diagnosis of Buerger's disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1996;11:335-339.
25. SASAKI S, SAKUMA M, YASUDA K. Current status of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in Japan. *Int J Cardiol*, 2000;75 Suppl 1:S175-181.
26. SHIONOYA S. Diagnostic criteria of Buerger's disease. *Int J Cardiol*, 1998;66 Suppl 1:S243-245; discussion S247.
27. LIEW NC, LEE L, NOR HANIPAH Z *et al.* Pathogenesis and Management of Buerger's Disease. *Int J Low Extrem Wounds*, 2015;14:231-235.
28. PIAZZA G, CREAGER MA. Thromboangiitis obliterans. *Circulation*, 2010;121: 1858-1861.
29. IWAI T, INOUE Y, UMEDA M *et al.* Oral bacteria in the occluded arteries of patients with Buerger disease. *J Vasc Surg*, 2005;42:107-115.
30. ABELES AM, NICOLESCU M, PINCHOVER Z *et al.* Thromboangiitis obliterans successfully treated with phosphodiesterase type 5 inhibitors. *Vascular*, 2014;22:313-316.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.