Objectif « zéro tabac » pour le rhumatologue

L'étiologie précise de la polyarthrite rhumatoïde (PR) demeure inconnue mais l'implication de plusieurs facteurs dans sa pathogénie semble probable. Le tabagisme est le principal facteur de risque environnemental établi de PR. Les allèles HLA-DRB1 codant l'épitope-partagé (SE+) sont associés à un risque accru de développer la maladie. Des études antérieures ont montré que l'interaction entre tabagisme et terrain génétique augmente le risque individuel de développer la maladie. Cependant, la manière dont le tabagisme contribue au développement d'une PR dans le contexte de la variabilité génétique, et la proportion de PR liées au tabagisme restent inconnues.

Les auteurs de ce travail ont utilisé le registre épidémiologique suédois sur la PR (EIRA), pour estimer le risque relatif de PR associé à différents degrés de consommations de tabac dans le cadre de différents génotypes HLA-DRB1. Ils ont également évalué la fraction excédentaire (FE) des cas de PR attribuables au tabagisme.

Au total, 1 204 sujets atteints de PR, de Suède centrale et méridionale, et 871 sujets sains appariés pour l'âge, le sexe et la zone résidentielle recrutés entre mai 1996 et Décembre 2003 ont participé à l'étude.

Il existait des anticorps anti CCP dans 61 % des cas de PR. Plus la consommation de tabac était importante, plus le risque de développer une PR anti-CCP positive était élevé.

Les fumeurs de plus de 20 paquets -années avaient 2,5 fois plus de risque d'avoir des anticorps anti-CCP. Le risque de développer la maladie pour les anciens fumeurs diminuait avec l'ancienneté de l'arrêt du tabac et, après 20 ans sans tabac, le risque de développer une PR était identique à celui des sujets n'ayant jamais fumé. Il a été estimé que 35 % des cas de PR anti-CCP positives et 20 % de tous les cas de PR pouvaient être attribués au tabagisme. Le risque semble plus élevé chez l'homme que chez la femme. Pour chaque génotype HLA-DRB1 SE+, le tabagisme était associé de manière dose dépendante à un risque accru de PR anti CCP positive ($p < 0,001$). Chez les individus porteurs de deux copies de l'allèle HLA-DRB1 SE+, 55 % des PR –anti CCP positive étaient attribuables au tabagisme.

Le tabagisme a donc un impact majeur sur l'apparition d'une PR, surtout chez l'homme..

Reste à savoir si l'arrêt du tabac serait en mesure d'atténuer une PR déjà installée.

Rappelons que le tabagisme contribue aux maladies cardiovasculaires, qui représentent la principale cause de décès prématuré au cours de la PR. Le rhumatologue se doit d'informer les malades des méfaits du tabac.

Dr Juliette Lasoudris Laloux

Källberg H et coll. : Smoking is a major preventable risk factor for rheumatoid arthritis: estimations of risks after various exposures to cigarette smoke. Ann Rheum Dis, 2010; publication avancée en ligne le 13 decembre 2010.