Revue française d'allergologie xxx (2020) xxx–xxx

Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com

Revue générale

Le tabagisme passif chez l'enfant et les risques allergiques

Passive smoking in children and allergic risk

G. Labbé[a], C. Egron[b], A. Labbé[c,*]

[a] PH, unité d'allergologie et de pneumologie pédiatrique, CHU d'Estaing, 1, place Lucie et Raymond-Aubrac, 63003 Clermont-Ferrand, France
[b] ACC, unité d'allergologie et de pneumologie pédiatrique, CHU d'Estaing, 1, place Lucie et Raymond-Aubrac, 63003 Clermont-Ferrand, France
[c] PU-PH, UFR médecine et professions paramédicale, université Clermont-Ferrand Auvergne, place Henri-Dunant, 63000 Clermont-Ferrand, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :
Reçu le 27 janvier 2020
Accepté le 6 février 2020
Disponible sur Internet le xxx

Mots clés :
Tabac
Grossesse
Inhalation passive
Asthme
Allergie

RÉSUMÉ

Le tabagisme pré- et post-natal a des conséquences sur le développement pulmonaire, modifie la réponse immunitaire et augmente la prévalence des bronchites sifflantes durant l'enfance. Les nouveau-nés exposés ont un risque d'altération de leur fonction respiratoire et d'augmentation des symptômes d'asthme. Récemment, les progrès de la génomique et de l'épigénétique ont mis en évidence des altérations de la méthylation de l'ADN pouvant expliquer des conséquences à long terme. Cette revue analyse l'influence du tabagisme passif sur l'augmentation des risques infectieux, la déviation de la réponse immunitaire vers un profil lymphocytaire de type TH2 et l'évolution vers un phénotype allergique des manifestations asthmatiques. Le tabagisme passif peut également contribuer au développement d'allergie alimentaire via la progression de la marche atopique, l'IPFT étant un risque avéré d'eczéma et d'asthme. Fumer pendant la grossesse est la cause la plus commune de morbidité et mortalité infantile que l'on peut prévenir. Il existe un faisceau d'argument qui montre que l'enfant peut aussi bénéficier pour sa santé de l'implantation d'une législation restreignant le tabagisme dans les lieux publics.

© 2020 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Keywords:
Tobacco
Pregnancy
Passive smoking
Asthma
Allergy

ABSTRACT

Exposure to second-hand tobacco smoke (SHS) and nicotine during the prenatal and post-natal periods can impair lung development and immune response, and can increase the prevalence of wheezing during childhood. Exposed neonates are at greater risk for diminished lung function and increased asthma symptoms throughout childhood. Recently, genomic and epigenetic risk factors, such as impaired DNA methylation, have been identified that may affect the risk of long-term disease. In addition, this review examines the role of SHS during the prenatal and post-natal periods and its association with increased risk of infection, skewing of the immune response toward a T-helper type 2 bias, and increasing the risk of developing an allergic phenotype and asthma-like symptoms during childhood. Passive smoking may also contribute to the development of food hypersensitivity via progression of the atopic march since SHS is a known risk factor for asthma and eczema. Smoking during pregnancy is the most common preventable cause of infant morbidity and mortality. There is an increasing body of evidence showing that children also reap health benefits following the introduction of legislation to restrict smoking in public places.

© 2020 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Le tabagisme passif, surtout chez l'enfant, demeure un problème majeur de santé publique. Malgré les preuves accablantes de la nocivité de l'inhalation passive de fumée de tabac (IPFT) en pédiatrie, la réduction de l'exposition, à l'exception des lieux publics, demeure anecdotique, que ce soit durant la grossesse et après. Une analyse rétrospective [1] effectuée dans 192 pays en 2002 révèle que 40 % des enfants dans le monde sont exposés à la fumée d'une cigarette. Au total, 603 000 décès seraient attribuables au tabagisme passif, dont 28 % chez les moins de 16 ans [2]. Les études épidémiologiques récentes concernant l'environnement

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : labbe.andre@wanadoo.fr (A. Labbé).

https://doi.org/10.1016/j.reval.2020.02.231
1877-0320/© 2020 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Pour citer cet article : Labbé G, et al. Le tabagisme passif chez l'enfant et les risques allergiques. Rev Fr Allergol (2020), https://doi.org/10.1016/j.reval.2020.02.231

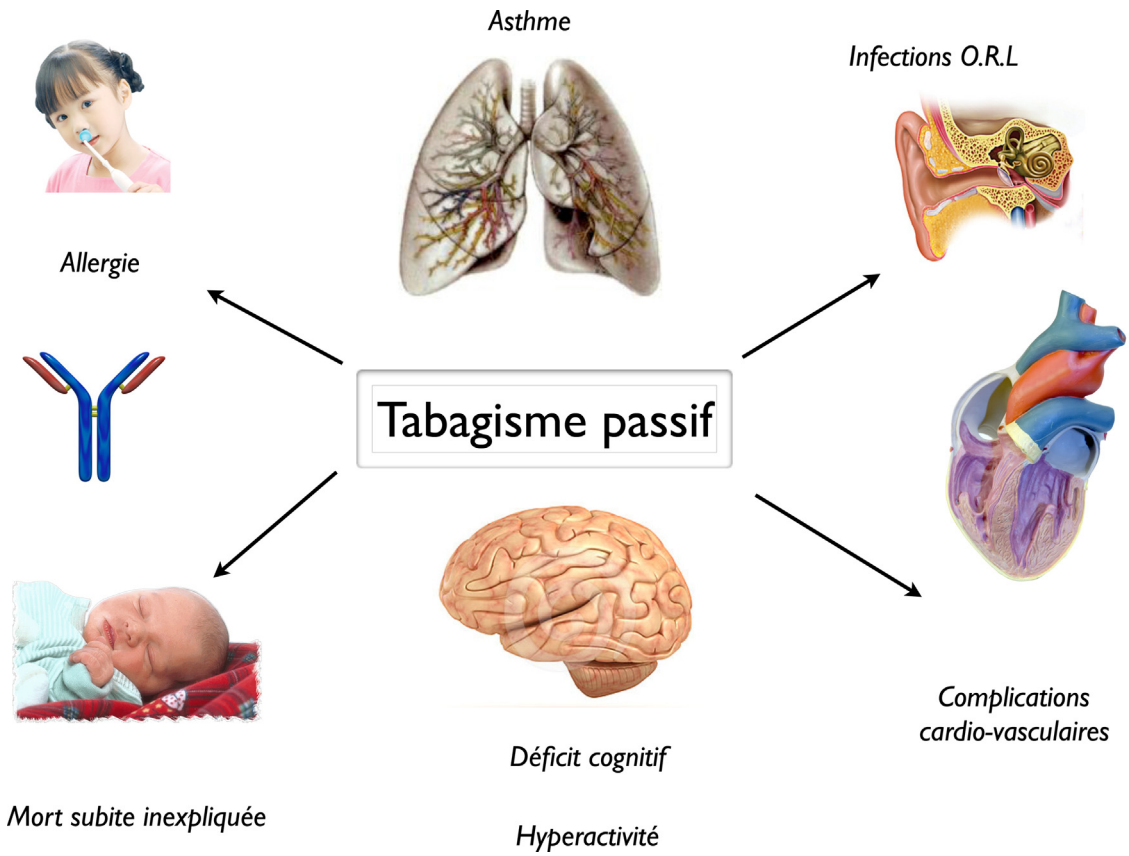

Fig. 1. Conséquences multiviscérales de l'inhalation passive de fumée de tabac.

placent le tabagisme passif comme facteur de risque de maladie chez l'enfant [3]. Il est encore inconcevable de constater qu'un pourcentage très important d'enfant, de 7 % en Finlande jusqu'à 34 % en Italie, est soumis à un tabagisme passif durant leur transport dans la voiture de leurs parents [4]. Cette gravité particulière de l'IPFT serait liée aux possibilités moindres de détoxification et à la quantité plus importante d'air respiré [5], notamment chez le petit enfant (0,53 m^3/kg vs 0,2 m^3/kg chez l'adulte). Les toxiques, par la possibilité d'interagir sur des niveaux de transcription des gènes, en particulier le tabac, sont capables de modifier la programmation de développement, notamment celui du poumon. Samoliński et al. [6], dans un éditorial de la Communauté européenne pointent le tabagisme passif comme le facteur de risque principal des maladies respiratoires chroniques de l'enfant. Cette revue se concentre sur les effets de l'IPFT sur la sphère respiratoire de l'enfant et l'impact qu'elle peut avoir sur la survenue de maladies allergiques, les conséquences allant bien au-delà de ces deux systèmes (Fig. 1).

1. Toxicité de la fumée de tabac

En dehors de la nicotine, plus de 4000 contaminants toxiques ont été individualisés dans la fumée de tabac. La combustion de la cigarette provoque la formation de très nombreux composés : goudron, gaz toxiques, métaux lourds, et beaucoup de substances irritantes. L'acroléine en fait partie [7]. Utilisé comme gaz de combat pendant la première guerre mondiale, cet aldéhyde alpha bêta insaturé est un irritant respiratoire abondant dans la fumée de tabac. Les concentrations peuvent varier de 0,006 à 0,120 PPM en atmosphère confinée. Parmi les effets indésirables de cette molécule, citons : le stress oxydatif, l'altération de gène de transcription, la production de médiateurs pro-inflammatoires, les modifications de la réponse immunitaire innée, l'altération de l'épithélium des voies aériennes et l'hyperproduction de mucus. On isole également dans l'air des maisons d'enfants exposés au tabac, des métabolites de carcinogène pulmonaire, comme le 4-(methyl-nitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanol [8]. Il est retrouvé dans les urines de 90 % des enfants soumis à l'inhalation passive de fumée de tabac.

2. Bio-marqueurs du tabagisme passif

L'appréciation objective du tabagisme passif n'est pas simple. À ce jour, on ne dispose pas d'examen rapide (à la consultation par exemple) permettant d'apprécier quantitativement l'importance de cette inhalation, à l'exception des analyseurs de CO_2 pour les parents. On en est réduit à se fier à l'interrogatoire des familles qui minimisent souvent cette pratique par crainte de remontrances ou de jugement négatif du corps médical. Le choix du site de prélèvement n'est pas anodin. Kalkbrenner, et al. [9] rappellent que le dosage de cotinine (principal métabolite de la nicotine) est très influencé par le contexte racial. Florescu, et al. [10] ont publié des valeurs de cotinine moyennes dans les cheveux en fonction du statut de fumeur (actif ou passif), et en fonction de l'âge (Tableau 1). Ils estiment qu'une valeur supérieure à 0,2 ng/mg signe une exposition indiscutable. Il est clair qu'il existe une différence d'appréciation importante entre les dires des mamans et la réalité. C'est ce qu'ont prouvé Spanier, et al. [11] qui ont suivi jusqu'à 2 ans une cohorte de 398 enfants pris en charge au deuxième trimestre de la grossesse. Sur les 367 examinés régulièrement avec des dosages de cotinine, 26 % étaient soumis au tabagisme passif d'après les parents, alors que 61 % étaient dépistés par des dosages sériques... On retrouve ces mêmes discordances quand on effectue des dosages sur le sang du cordon [12]. D'autres bio-marqueurs peuvent être utilisés pour analyser les conséquences sur l'appareil respiratoire [13]. À ce titre, le dosage de la protéine

Pour citer cet article : Labbé G, et al. Le tabagisme passif chez l'enfant et les risques allergiques. Rev Fr Allergol (2020), https://doi.org/10.1016/j.reval.2020.02.231

Tableau 1
Valeur de référence de la cotinine dans les cheveux en fonction du statut de fumeur actif ou passif d'après Florescu, et al. [10].

Type de tabagisme	Concentration moyenne (ng/mg)
Fumeur actif	2,3–3,1
Fumeur actif pendant la grossesse	1,5–1,9
Fumeur passif femme	0,04–0,09
Fumeur passif enfant	0,9–1,1
Fumeur passif nouveau-né	1,2–1,7
Non exposé femme	0,2–0,4
Non exposé femme enceinte	0,06–0,09
Non exposé enfant	0,3–04

On estime qu'à partir d'un taux de 0,2 ng/mg de cheveux l'enfant subit une exposition à la fumée de tabac.

de Clara (CC16) semble digne d'intérêt. Cette petite molécule, présente dans l'épithélium des voies aériennes distales (bronches et bronchioles), serait un bon reflet de l'intégralité épithéliale. Sa concentration augmente en cas d'agression, qu'elle soit d'origine toxique ou virale. St-Heen, et al. [14] ont montré une augmentation significative des taux de CC16 après exposition au tabac dans des lieux publics chez les femmes. Rabinovitch, et al. [15,16] ont pu également établir une corrélation entre les taux de leucotriènes urinaires E4, le risque d'exacerbation de l'asthme dans un groupe d'enfants asthmatiques traités par corticostéroïdes et soumis à un tabagisme passif. Cobanoglu, et al. [17] ont dosé la calprotectine (protéine appartenant à la famille des protéines 100ß impliquée dans les défenses de l'hôte) dans le sérum de 51 enfants non exposés comparés à 46 soumis au tabagisme passif. Les taux de calprotectine sont significativement plus élevés dans le groupe IPFT, traduisant l'inflammation liée à cette pollution domestique. L'utilisation de ces bio-marqueurs pour essayer de diminuer le tabagisme passif est à l'étude, notamment, en utilisant ceux réputés carcinogènes comme le NNAL (4-[methylnitrosamino]-1-[3-pyridyl]-1-butanol) [18].

3. Tabac et grossesse

Dans une revue générale sur le tabagisme durant la grossesse, Abbot, et al. [19] décrivent les effets répertoriés : petit poids de naissance, augmentation des morts subites inexpliquées, troubles cognitifs, déficit de l'attention, augmentation de l'addiction. Léonardi-Bee, et al. [20], dans une méta-analyse centrée sur les effets périnataux, montrent qu'il existe une augmentation des malformations congénitales dans 13 % des cas. La dérégulation de l'expression de gènes induite par l'exposition prénatale à la fumée de tabac [21,22], bien décrite par Votava, et al. [23,24], explique probablement le caractère multifocal de l'agression. À l'appui d'un prélèvement sérique et de dosages placentaires et dans le sang du cordon effectué chez 20 fumeuses et 20 non-fumeuses, ils ont pu démontrer la dérégulation d'un nombre très important de gènes, essentiellement impliqués dans le métabolisme xénobiotique, le stress oxydatif, l'immunité et la vascularisation. Pour Harding, et al. [25], l'origine fœtale des maladies pulmonaires de l'enfant ne fait pas de doute. Ils analysent les influences génétiques et environnementales, entraînant des altérations histologiques pulmonaires responsables d'anomalies de la fonction respiratoire. Leurs résultats rejoignent ceux de Henderson, et al. [26] sur la place centrale jouée par les expositions fœtales dans la survenue d'un asthme chez l'enfant. Pour ces équipes, des modifications de l'expression de l'ADN liées à ces phénomènes toxiques pourraient être transmises de génération en génération, expliquant les risques accrus d'asthme chez les petits enfants de grands-mères [27] ayant fumé durant leur grossesse... C'est peut-être par le biais d'une intervention des récepteurs alpha nicotiniques que l'exposition à la nicotine prénatale altère la fonction respiratoire. Wongtrakool, et al. [28] ont comparé les effets d'une exposition prénatale à la nicotine de deux séries de souris soumises à cette exposition, dont une est génétiquement dépourvue de récepteurs alpha nicotinique. Les altérations histologiques ne surviennent que chez celles qui sont porteuses de ces récepteurs. Rehan, et al. [29] pensent que l'effet du tabac pendant la grossesse est tardif. Il s'exprime essentiellement lors de la phase de maturation pulmonaire (Fig. 2). Pour lui, la nicotine entrave la communication entre l'épithélium et le mésenchyme en inhibant certaines signalisations et en stimulant le gène *Wnt*, favorisant la différenciation des lipofibroblastes en myofibroblastes. Ceci pourrait expliquer les effets à long terme, en particulier sur l'augmentation de la prédisposition à l'asthme. Il existe bien d'autres effets du tabagisme durant la grossesse (restriction pondérale, risque d'autisme et de dépendance...) qui ne sont pas abordés dans cette revue centrée sur l'appareil respiratoire. Rappelons que c'est bien la nicotine qui est responsable des effets sur le développement pulmonaire et qu'il est donc illusoire de proposer la e-cigarette durant la grossesse dans l'espoir de minimiser ses effets secondaires [30].

4. Asthme et tabagisme passif

Dans une revue générale sur l'épigénétique et les influences prénatales sur l'asthme et les maladies allergiques, Martino, et al. [31] rappellent l'importance du développement immunitaire et les modifications par l'environnement susceptibles d'orienter vers un profil particulier. L'enquête porte sur les agents infectieux, la nutrition, la pollution, et le tabac qui interviendrait par l'altération des schémas de méthylation de l'ADN de plusieurs gènes clés de ce développement. C'est ce type d'étude qu'ont effectué Halley, et al. [32], sur les facteurs de transcription *Runt-Relative Transcription Factor* (RUNX) qui jouent un rôle déterminant dans le développement du système immunitaire. L'analyse génomique a été réalisée chez des sujets asthmatiques. Dix-sept des 100 polymorphismes (*single nucleotid polymorphism*) sont associés à une hyperréactivité bronchique à la métacholine. Cette association entre hyperréactivité bronchique à la métacholine et l'existence d'un polymorphisme est modifiée significativement par le tabagisme pendant la grossesse. Le tabac in utero accroît l'expression de RUNX1 au stade pseudo-glandulaire. L'altération de l'expression de RUNX augmente le risque d'asthme chez l'enfant exposé au tabac durant la grossesse. Brooks, et al. viennent de démontrer récemment [33] que des variations génomiques dans le gène *NAT* modifient les risques d'asthme chez les enfants soumis au tabagisme passif.

Les relations étroites entre la fréquence de la toux, les symptômes bronchiques ou l'asthme ont été clairement rapportées selon le degré d'exposition à la fumée de cigarette, qu'il s'agisse de jeunes enfants [34,35] ou d'adolescents [36]. Elles sont mises en évidence quel que soit le pays concerné : États-Unis [37] ou Japon [38] avec une exposition qui semble augmenter avec l'âge. Le tabagisme maternel a certainement un poids plus important que le tabagisme parental ou paternel. Cette prépondérance est précisée par l'étude de Duijts, et al. [35] qui ont comparé le risque de sifflement de l'enfant d'âge scolaire en fonction du tabagisme maternel et paternel pendant la vie fœtale. Au total, 4574 enfants ont participé à ce suivi et ont été examinés à 1 an et 4 ans. C'est essentiellement le tabagisme continu maternel qui est associé aux risques de récurrence de sifflement avant 4 ans, sans que l'on puisse démontrer d'impact du tabagisme paternel sur ce paramètre. Que l'exposition soit pré-ou post-natale, elle augmente de façon nette l'incidence de l'asthme chez l'enfant, surtout chez le nourrisson. Burke, et al. [34] ont répertorié 79 études prospectives analysant les rapports entre tabagisme passif et l'incidence de l'asthme. Le risque de sifflement est augmenté de 30 à 80 % et celui de l'asthme de 21 à 85 %, avec une augmentation moyenne de l'incidence de 20 %. Chez les enfants asthmatiques, le risque d'exacerbation

Pour citer cet article : Labbé G, et al. Le tabagisme passif chez l'enfant et les risques allergiques. Rev Fr Allergol (2020), https://doi.org/10.1016/j.reval.2020.02.231

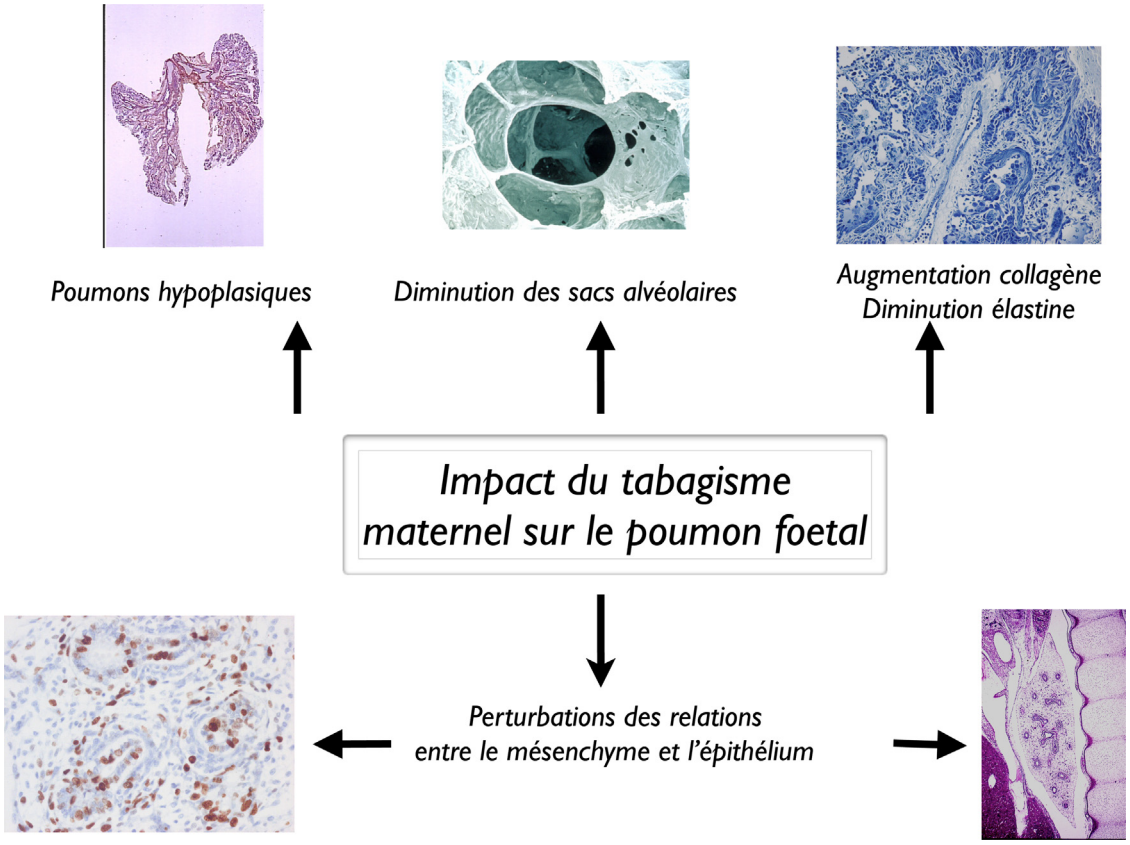

Fig. 2. Impact du tabac sur le poumon fœtal.

de leur maladie est largement influencé par IPFT. C'est ce que prouve le suivi prospectif sur 5 ans de 49 enfants d'âge scolaire sous corticostéroïdes [15]. Quarante-cinq pour cent des enfants soumis à l'IPFT ont présenté une exacerbation, alors que seulement 12 % dans le groupe sans tabac en ont fait une. Dans cette même étude, les auteurs ont montré que le taux de leucotriènes urinaires pourrait être un indicateur prédictif du risque d'aggravation (taux significatif plus élevé en cas de rechute), ce qui expliquerait les effets bénéfiques des antileucotriènes chez les enfants de parents fumeurs. Un élément important à considérer dans le suivi objectif des asthmatiques fumeurs passifs concerne le taux de NO exhalé. Le tabagisme passif diminue artificiellement les concentrations de NO expiré, si bien que l'on doit en tenir compte pour l'analyse de ce bio-marqueur [39,40]. Il faut également prendre en compte du tabagisme passif pour la réponse aux corticostéroïdes. Cohen, et al. [41] ont bien montré une diminution nette de la réponse aux corticostéroïdes chez les enfants de 5 à 12 ans en analysant de façon répétée la réactivité à la métacholine. Les enfants exposés à la fumée de tabac ont une diminution de 26 % de la diminution de l'hyperactivité bronchique avec le temps, comparée à ceux qui ne sont pas exposés. Ceci pourrait expliquer, entre autres, le passage plus fréquent des enfants asthmatiques soumis au tabagisme passif aux services d'urgence. Ainsi, pour 14 paramètres étudiés susceptibles d'expliquer une augmentation du risque de passage en unité de soins intensifs, van den Bosch, et al. [42], dans une analyse multivariée, en retiennent 4, dont le tabagisme passif ou actif avec l'allergie, les antécédents atopiques et les mauvaises conditions sanitaires à domicile. Comhair, et al. [43] font le même constat.

5. Maladies allergiques et tabac

Il est probable que le développement de maladies allergiques est facilité par le tabagisme [44]. Hansen, et al. [45] ont analysé les habitudes tabagiques chez 4278 enfants examinés pour les bilans de 4 ans. Si au moins un parent fume, il y a une augmentation de 2 à 4 du risque d'asthme ou d'allergie. Cet effet est majoré en cas d'antécédents familiaux d'allergie. Tanaka, et al. [38] retrouvent cette même association chez 1951 enfants de moins de 3 ans au Japon avec une prévalence d'eczéma à 17 % augmentée en cas d'IPFT. Pour Ruskamp, et al. [46], c'est surtout le tabagisme in utero qui est responsable de cette augmentation. Ils ont analysé une cohorte de 2863 enfants dont 914 ont eu un prélèvement d'IgE totales à la naissance. Ce sont les enfants qui ont des taux d'IgE cordonales les plus élevés qui ont eu une dermatite atopique et ont été exposés au tabac durant la grossesse. La modification de la réponse immunitaire normale induite par le tabagisme passif pourrait expliquer ces constatations (Fig. 3). Cet effet est démontré chez l'animal. L'IPFT chez la souris provoque une polarisation TH2, augmente la synthèse des IgE totales, de l'IL4 et de l'IL13 [47]. Cet effet est également retrouvé chez l'homme, avec une augmentation de l'expression des cytokines pro-inflammatoires IL-6, IL-8, TNF alpha [44]. Vardavas, et al. [48] ont bien montré chez 68 adolescents non fumeurs une réponse immunologique liée au tabagisme passif avec une augmentation des pourcentages de lymphocytes T naïfs et une diminution des pourcentages des lymphocytes T mémoire et des lymphocytes T killer. Les études récentes confirment cette augmentation du risque allergique en cas de tabagisme passif même si le risque relatif est faible [49]. Si la fréquence des rhinites, de l'asthme ou de l'eczéma fait consensus, une publication originale met en évidence un risque accru d'allergie alimentaire à l'adolescence [50]. L'équipe du centre de recherches médicales de Stockholm a suivi 3764 enfants entre 1994 et 1996, jusqu'à l'âge de 16 ans. Les familles étaient contactées à l'âge de 1, 2, 4, 8, 12 et 16 ans afin de savoir s'il existait des signes d'allergie alimentaire. À 4, 8 et 16 ans des tests de provocation à divers allergènes alimentaires étaient réalisés. Les enfants dont les parents fumaient depuis que l'enfant avait 2 mois étaient

Pour citer cet article : Labbé G, et al. Le tabagisme passif chez l'enfant et les risques allergiques. Rev Fr Allergol (2020), https://doi.org/10.1016/j.reval.2020.02.231

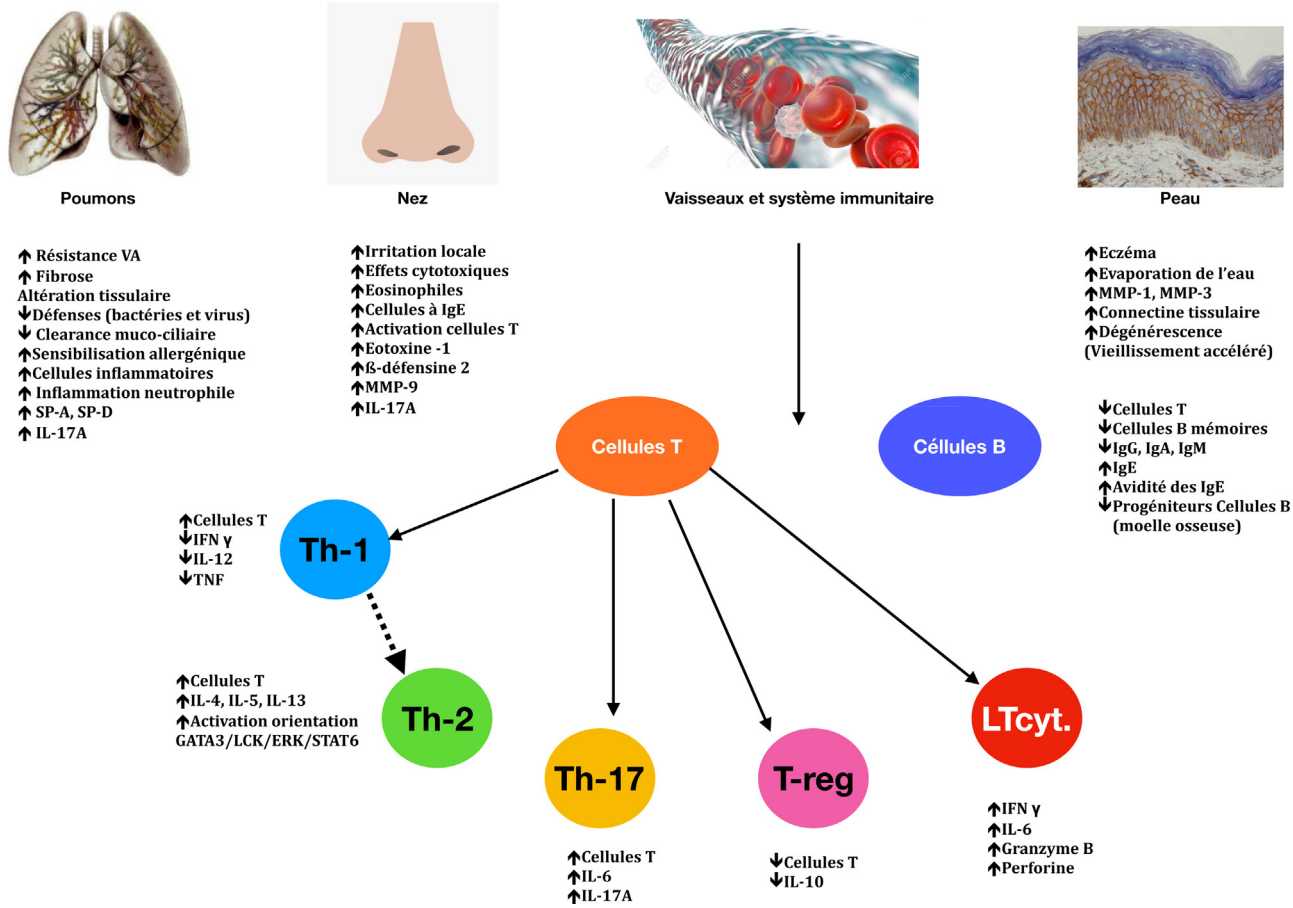

Fig. 3. Effets immunologiques du tabac. GATA : *Trans-acting T cell-specific transcription factor* ; ERK : *extracellular signal-regulated kinase* ; LCK : *lymphocyt-specific protein kinase* ; STAT : *signal transducers and activators of transcription* ; LTcyt : lymphocytes T cytotoxiques.
Modifié d'après Strzelak, et al. [44].

plus susceptibles de développer des signes d'allergie alimentaire, notamment à l'œuf et à l'arachide.

6. Une prévention est-elle possible ?

Devant ce fléau que constitue l'inhalation passive de fumée de tabac chez l'enfant, il est important d'essayer de proposer de stratégies minimisant l'impact sur sa santé [51–57]. L'utilisation d'un purificateur d'air au domicile des parents fumeurs visant à améliorer la qualité de l'air intérieur est une piste potentielle. Butz, et al. [58] nous font part de leur expérience dans ce domaine en comparant 126 enfants vivant avec un fumeur répartis en trois groupes : le premier ($n = 41$) bénéficie de l'installation d'un purificateur d'air, le second ($n = 41$) d'un même purificateur d'air et d'un éducateur à la santé, enfin le troisième n'a aucune aide instrumentale et médicale. Il existe une diminution significative de la concentration en petites particules (PMM = 2,5–10), mais pas en cotinine. Il y a une augmentation significative de jours sans symptôme dans les deux groupes bénéficiant d'un purificateur d'air, mais ceci n'est pas suffisant pour prévenir les exacerbations. Il faut indiscutablement renforcer l'information des parents pour limiter l'inhalation passive de la fumée de tabac chez les nourrissons. Mills, et al. [59] ont analysé l'exposition à la fumée de tabac chez des enfants de 1 à 5 ans dont les mères fument à la maison. Ils ont réalisé dans 54 maisons des mesures de concentration en particules fines et ont dosé la cotinine salivaire. Dans 89 % des maisons, la concentration (PMM = 2,5) dépasse les niveaux autorisés par les autorités de santé entre 18 h et minuit. Ce sont les enfants plus petits qui ont les concentrations de cotinine les plus élevés, avec des valeurs moyennes à 2,35 ng/mL. Il semble que les interventions à domicile par des éducateurs à la santé soient très difficiles à mettre en place, et surtout peu contributives dans cette lutte contre le tabagisme passif. Ainsi Maas, et al. [57] ont proposé, chez des enfants génétiquement prédisposés, une stratégie préventive visant à réduire l'exposition allergique, promouvoir l'allaitement maternel et diminuer l'IPFT. Au total, 476 enfants ont été inclus durant la grossesse dont 222 ont bénéficié d'un programme interventionnel contre 221 contrôles. Ils ont obtenu une diminution de l'exposition aux acariens, aux phanères animaux et une augmentation de l'allaitement maternel, mais sans réduction significative de l'exposition à la fumée de tabac, et donc aucune influence sur la prévalence de l'asthme à 6 ans. Ortega, et al. [53] proposent d'intégrer un programme de prévention du tabagisme passif chez les nourrissons de moins de 18 mois, en utilisant les visites systématiques du pédiatre et en faisant une éducation à la santé régulière pour expliquer les méfaits du IPTF. L'efficacité d'un tel programme sera analysée sur un panel représentatif de nourrissons pour lesquels on aura mesuré les concentrations de cotinine dans les cheveux au départ et à 6 mois du programme. Il est difficile de savoir si l'instauration des politiques antitabac dans la plupart des pays de la communauté européenne a modifié les habitudes tabagiques des parents à domicile. Pour Holliday, et al. [60], qui ont réalisé une étude au Pays de Galle après instauration des lois antitabac, le bénéfice est certain pour l'exposition dans les lieux publics, mais sans changement notable sur l'exposition à la maison. Callinan, et al. [61] ont recensé 50 articles sur les répercussions des lois antitabac. Ils démontrent une diminution significative de l'IPTF sur les lieux de travail, les restaurants et les espaces publics, mais sans impact significatif dans les voitures et à la maison. C'est

Pour citer cet article : Labbé G, et al. Le tabagisme passif chez l'enfant et les risques allergiques. Rev Fr Allergol (2020), https://doi.org/10.1016/j.reval.2020.02.231

l'impression générale soulignée par d'autres publications sur cette question des habitudes tabagiques et de la législation antitabac [62–64]. Il semble néanmoins raisonnable de penser que la législation prévoyant des zones libres de tabac dans les lieux publics a un effet bénéfique général sur la santé des enfants [65].

7. Conclusion

Beaucoup de progrès ont été réalisés ces dernières années dans la compréhension des mécanismes intimes des maladies respiratoires de l'enfant. L'essor de la génétique, l'émergence de l'épigénétique illustre parfaitement l'importance de l'inné et de l'acquis. Chez l'enfant, notamment le petit, qui passe le plus clair de son temps à domicile, c'est la diminution de la pollution intérieure qu'il faut privilégier qu'elle soit environnementale (allergie, formaldéhyde) ou liée à la fumée de tabac. Malgré une accumulation de preuves sur les effets délétères multiorganes du tabagisme passif chez l'enfant, le problème demeure presque inchangé, quelle que soit la politique de santé publique. Peut-être faut-il concentrer nos efforts sur la grossesse, car c'est bien à ce moment que la concentration délivrée à l'enfant est la plus forte, avec des conséquences à long terme impressionnantes. Un label maternité zéro tabac pourrait peut-être inciter les établissements à développer des politiques préventives pour peu que l'obtention de celui-ci conditionne des aides de l'état...

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir liens d'intérêts.

Références

[1] None B, Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. Lancet 2011;377:139–46.
[2] Rojas-Rueda D, Vrijheid M, Robinson O, Marit AG, Gražulevičiene R, Slama R, et al. Environmental burden of childhood disease in Europe. Int J Environ Res Public Health 2019;16:1084, http://dx.doi.org/10.3390/ijerph16061084.
[3] Peden DB. The "envirome" and what the practitioner needs to know about it. Ann Allergy Asthma Immunol 2019;123 [542e–549].
[4] Mlinarić M, Schreuders M, Mons U, Kunst AE. Exposure to car smoking among youth in seven cities across the European Union. Drug Alcohol Depend 2019;204:107561, http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.
[5] Cheraghi M, Salvi S. Environmental tobacco smoke (ETS) and respiratory health in children. Eur J Pediatr 2009;168(8):897–905 [Epub 2009 Mar 20].
[6] Samoliński B, Fronczak A, Wtodarczyk A, Bousquet J. Council of the European Union conclusions on chronic respiratory diseases in children. Lancet 2012;379:e45–6.
[7] Moretto N, Volpi G, Pastore F, Facchinetti F. Acrolein effects in pulmonary cells: relevance to chronic obstructive pulmonary disease. Ann N Y Acad Sci 2012;1259:39–46.
[8] Thomas JL, Guo H, Carmella SG, Balbo S, Han S, Davis A, et al. Metabolites of a tobacco-specific lung carcinogen in children exposed to second-hand or third-hand tobacco smoke in their homes. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2011;20:1213–21.
[9] Kalkbrenner AE, Hornung RW, Bernert JT, Hammond SK, Braun JM, Lanphear BP. Determinants of serum cotinine and hair cotinine as biomarkers of childhood secondhand smoke exposure. J Expo Sci Environ Epidemiol 2010;20:615–24.
[10] Florescu A, Ferrence R, Einarson TR, Selby P, Kramer M, Woodruff S, et al. Reference values for hair cotinine as a biomarker of active and passive smoking in women of reproductive age, pregnant women, children, and neonates: systematic review and meta-analysis. Ther Drug Monit 2007;29:437–46.
[11] Spanier AJ, Kahn RS, Xu Y, Hornung R, Lanphear BP. Comparison of biomarkers and parent report of tobacco exposure to predict wheeze. J Pediatr 2011;159:776–82.
[12] Puig C, Vall O, Garcia-Algar Ó, Papaseit E, Pichini S, Salto E, et al. Assessment of prenatal exposure to tobacco smoke by cotinine in cord blood for the evaluation of smoking control policies in Spain. BMC Pregnancy Childbirth 2012;12:26.
[13] Prignot JJ. Recent contributions of air- and biomarkers to the control of secondhand smoke (SHS): a review. Int J Environ Res Public Health 2011;8:648–82.
[14] St Helen G, Holland NT, Balmes JR, Hall DB, Bernert JT, Vena JE, et al. Utility of urinary Clara cell protein (CC16) to demonstrate increased lung epithelial permeability in non-smokers exposed to outdoor secondhand smoke. J Expo Sci Environ Epidemiol 2013;23:183–9.
[15] Rabinovitch N, Reidsdorph N, Silveira L, Gelfand EW. Urinary leukotriene E4 identify children with Tobacco smoke exposure at risk for asthma exacerbation. J Allergy Clin Immunol 2011;128:323–7.
[16] Rabinovitch N, Silveira L, Gelfand EW, Strand M. The response of children with asthma to ambient particulate is modified by tobacco smoke exposure. Am J Respir Crit Care Med 2011;184:1350–7.
[17] Cobanoglu N, Dalkan C, Galip N, Tekguc H, Uncu M, Bahceciler NN. Is calprotectin a marker of tobacco smoke related inflammation? A pilot study in children. Inhal Toxicol 2012;24:486–91.
[18] Thomas JL, Schreier M, Luo X, Lowry S, Hennrikus D, An L, et al. Promoting smoke-free homes through biomarker feedback documenting child exposure to tobacco toxins: protocol for a randomized clinical trial. JMIR Res Protoc 2019;8(10):e12654 [p1].
[19] Abbott LC, Winzer-Serhan UH. Smoking during pregnancy: lessons learned from epidemiological studies and experimental studies using animal models. Crit Rev Toxicol 2012;42:279–303.
[20] Leonardi-Bee J, Britton J, Venn A. Secondhand smoke and adverse fetal outcomes in non-smoking pregnant women: a meta-analysis. Pediatrics 2011;127:734–41.
[21] Wilhelm-Benartzi CS, Houseman EA, Maccani MA, Poage GM, Koestler DC, Angevin LSM, et al. In utero exposures, infant growth, and DNA methylation of repetitive elements and developmentally related genes in human placenta. Environ Health Perspect 2012;120:296–302.
[22] Gibbs K, Collaco JM, McGrath-Morrow SA. Impact of tobacco smoke and nicotine exposure on lung development. Chest 2016;149:552–61.
[23] Votavova H, Dostalova Merkerova M, Krejcik Z, Fejglova K, Vasikova A, Pastorkova A, et al. Deregulation of gene expression induced by environmental tobacco smoke exposure in pregnancy. Nicotine Tob Res 2012;14:1073–82.
[24] Votavova H, Dostalova Merkerova M, Fejglova K, Vasikova A, Krejcik Z, Pastorkova A, et al. Transcriptome alterations in maternal and fetal cells induced by tobacco smoke. Placenta 2011;32:763–70.
[25] Harding R, Maritz G. Maternal and fetal origins of lung disease in adulthood. Semin Fetal Neonatal Med 2012;17:67–72.
[26] Henderson AJ, Warner JO. Fetal origins of asthma. Semin Fetal Neonatal Med 2012;17:82–91.
[27] Li Y-F, Langholz B, Salam MT, Gilliland FD. Maternal and grandmaternal smoking patterns are associated with early childhood asthma. Chest 2005;127:1232–41.
[28] Wongtrakool C, Wang N, Hyde DM, Roman J, Spindel ER. Prenatal nicotine exposure alters lung function and airway geometry through α7 nicotinic receptors. Am J Respir Cell Mol Biol 2012;46:695–702.
[29] Rehan VK, Asotra K, Torday JS. The effects of smoking on the developping lung: insights from a biologic model of lung development, homeostasis, and repair. Lung 2009;187:281–9.
[30] McEvoy CT, Spindel ER. Pulmonary effects of maternal smoking on the fetus and child: effects on lung development, respiratory morbidities, and life long lung health. Paediatr Respir Rev 2017;21:27–33.
[31] Martino D, Prescott S. Epigenetics and prenatal influences on asthma and allergic airways disease. Chest 2011;139:640–7.
[32] Haley KJ, Lasky-Su J, Manoli SE, Smith LA, Shahsafaei A, Weiss ST, et al. RUNX transcription factors: association with pediatric asthma and modulated by maternal smoking. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2011;301:L693–701.
[33] Brooks CC, Martin LJ, Pilipenko V, He H, LeMasters GK, Lockey JE, et al. NAT1 genetic variation increases asthma risk in children with second-hand smoke exposure. J Asthma 2019;6:1–9, http://dx.doi.org/10.1080/02770903.
[34] Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, Pine-Abata H, Chen Y, Cook DG, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. Pediatric 2012;129:735–44.
[35] Duij L, Jaddoe WV, van der Valk RJP, Henderson JA, Hofman A, et al. Fetal exposure to maternal and paternal smoking and the risks of wheezing in preschool children: the generation R study. CHEST 2012;141:876–85.
[36] Hedman L, Bjerg A, Sundberg S, Forsberg B, Rönmark E. Both environmental tobacco smoke and personnal smoking is related to asthma and wheeze in teenagers. Thorax 2011;66:20–5.
[37] Hawkins SS, Berkman L. Increased tobacco exposure in older children and its effect on asthma and ear infections. J Adolesc Health 2011;48:647–50.
[38] Tanaka K, Miyake Y. Association between prenatal and postnatal tobacco smoke exposure and allergies in young children. J Asthma 2011;48:458–63.
[39] de la Riva-Velasco E, Krishnan S, Dozor AJ. Relationship between exhaled nitric oxide and exposure to low-level environmental tobacco smoke in children with asthma on inhaled corticosteroids. J Asthma 2012;49:673–718 [Epub ahead of print].
[40] Bobrowska-Korzeniowska M, Stelmach I, Brzozowska A, Jerzynska J, Mital M. The effect of passive smoking on exhaled nitric oxide in asthmatic children M. Nitric Oxyde 2019;86:48–53.
[41] Cohen RT, Raby BA, Van Steen K, Celedón JC, Rosner BA, Strunk RC, et al. In utero smoke exposure and impaired response to inhaled corticosteroids in children with asthma. J Allergy Clin Immunol 2010;126:491–7.
[42] van den Bosch GE, Merkus P, Buysse C, Boehmer A, Vaessen-Verberne A, van Veen LN, et al. Risk factors for pediatric intensive care admission in children with acute asthma. Respir Care 2012;57:1391–7.
[43] Comhair SAA, Gaston BM, Ricci KS, Hammel J, Dweik RA, et al. Detrimental effects of environmental tobacco smoke in relation to asthma severity. PLoS One 2011;6(5):e18574.
[44] Strzelak A, Ratajczak A, Adamiec A, Feleszko W. Tobacco smoke induces and alters immune responses in the lung triggering inflammation, allergy, asthma

Pour citer cet article : Labbé G, et al. Le tabagisme passif chez l'enfant et les risques allergiques. Rev Fr Allergol (2020), https://doi.org/10.1016/j.reval.2020.02.231

and other lung diseases: a mechanistic review. Int J Environ Res Public Health 2018;15:1033, http://dx.doi.org/10.3390/ijerph15051033.
[45] Hansen K, Mangrio E, Martin Lindström M, Rosvall M. Early exposure to secondhand tobacco smoke and the development of allergic diseases in 4 year old children in Malmö, Sweden. BMC Pediatr 2010;10:61.
[46] Ruskamp J, Smit H, Rovers M, Hoekstra M, Schilder A, Brunekreef B, et al. Neonatal total IgE and respiratory tract infections in children with intrauterine smoke exposure. Arch Dis Child 2010;95:427–31.
[47] Singh SP, Gundavarapu S, Peña-Philippides, Rir-sima-ah J, Mishra N, Wilder JA, et al. Prenatal secondhand cigarette smoke promotes Th2 polarization and impairs goblet cell différentiation and airway mucuc formation. J Immunol 2011;187:4542–52.
[48] Vardavas CI, Plada M, Tzatzarakis M, Marcos A, Warnberg J, Gomez-Martinez S, et al. HELENA Heraklion Study Group. Passive smoking alters circulating naïve/memory lymphocyte T-cell subpopulations in children. Pediatr Allergy Immunol 2010;21:1171–8.
[49] Saulyte J, Regueira C, Montes-Martinez A, Khudyakov P, Takkouche B. Active or passive exposure to tobacco smoking and allergic rhinitis, allergic dermatitis, and food allergy in adults and children: a systematic review and meta-analysis. PLoS Med,2014;11(3):e1001611. DOI:10.1371/journal.pmed.1001611.
[50] Feldman LY, Thacher JD, van Hage M, Kull I, Melén E, Pershagen G, et al. Early-life secondhand smoke exposure and food hypersensitivity through adolescence. Allergy 2018;73:1558–61.
[51] Rosen LJ, Noach MB, Winicockoff JP, Hovell MF. Parental smoking cessation to protect Young children: a systematic review and meta-analysis. Pediatrics 2012;129:141–52.
[52] Hwang SH, Hwang JH, Moon JS, Do-Hoon Lee DH. Environmental tobacco smoke and children's health. Korean J Pediatr 2012;55:35–41.
[53] Ortega G, Castellà C, Martin-Cantera C, Ballvé JL, Diaz E, Saez M, et al. Passive smoking in babies: the BIBE study (Brief Intervention in babies Effectiveness). BMC Public Health 2010;10:772.
[54] Kanoh M, Kaneita Y, Hara M, Harada S, Gon Y, Kanamaru H, et al. Longitudinal study of parental smoking habits and development of asthma in early childhood. Prev Med 2012;54:94–6.
[55] Jung JW, Ju YS, Kang HR. Association between parental smoking behavior and children's respiratory morbidity: 5-year study in an urban city of South Korea. Pediatr Pulmonol 2012;47:338–45.
[56] Treyster Z, Gitterman B. Second hand smoke exposure in children: environmental factors, physiological effects, and interventions within pediatrics. Rev Environ Health 2011;26:187–95.
[57] Maas T, Dompeling E, Muris JW, Wesseling G, Knottnerus JA, van Schayck OC. Prevention of asthma in genetically susceptible children: a multifaceted intervention trial focussed on feasibility in general practice. Pediatr Allergy Immunol 2011;22:794–802.
[58] Butz AM, Matsui EC, Breysse P, Curtin-Brosnan J, Eggleston P, Diette G, et al. A randomized trial of air cleaners and a health coach to improve indoor air quality for inner-city children with asthma and secondhand smoke exposure. Arch Pediatr Adolesc Med 2011;165:741–8.
[59] Mills LM, Semple SE, Wilson IS, Maccalman L, Amos A, Ritchie D, et al. Factors influencing exposure to secondhand smoke in preschool children living with smoking mothers. Nicotine Tob Res 2012;14:1435–44.
[60] Holliday JC, Moore GF, Moore LA. Changes in child exposure to secondhand smoke after implementation of smoke-free legislation in Wales: a repeated cross-sectional study. BMC Public Health 2009;24(9):430.
[61] Callinan JE, Clarke A, Doherty K, Kelleher C. Legislative smoking bans for reducing secondhand smoke exposure, smoking prevalence and tobacco consumption. Cochrane Database Syst Rev 2010;14 [CD005992].
[62] Bogdanovica I, McNeill A, Murray R, Britton J. What factors influence smoking prevalence and smoke free policy enactment across the European Union Member States. PLoS One 2011;6:e23889.
[63] Hitchman SC, Guignard R, Nagelhout GE, Mons U, Beck F, van den Putte B, et al. Predictors of car smoking rules among smokers in France, Germany and the Netherlands. Eur J Public Health 2012;22(Suppl 1):17–22.
[64] Mills AL, White MM, Pierce JP, Messer K. Home smoking bans among U.S. households with children and smokers. Opportunities for intervention. Am J Prev Med 2011;41:559–65.
[65] Faber T, Been JV, Reiss IK, Mackenbach JP, Sheikh A. Smoke-free legislation and child health. Prim Care Respir Med 2016;26:16067.

Pour citer cet article : Labbé G, et al. Le tabagisme passif chez l'enfant et les risques allergiques. Rev Fr Allergol (2020), https://doi.org/10.1016/j.reval.2020.02.231