

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Mouloud Mammeri
de Tizi-Ouzou
Faculté de médecine



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

جامعة مولود معمري

كلية الطب

قسم طب الاسنان

Département de médecine dentaire

Thèse

Pour l'obtention du grade de Docteur en sciences médicales

Présentée et soutenue par :

Monsieur Latamene Idinarene

Intitulée

**Influence du tabagisme sur le parodonte profond chez la
population de la région de Tizi-Ouzou
Etude Cas -Témoins**

Jury :

Présidente :

Professeur Malika MEDDAD

Université d'Alger

Directrice :

Professeur Saliha BRIHOUM

Université d'Alger

Membres du jury :

Professeur Arezki TIBICHE

Université de Tizi-Ouzou

Professeur Hassiba IDOURAINE

Université d'Alger

Professeur Nadia BOULESBAA

Université d'Alger

Année universitaire 2022/2023

Titre du sujet :

Influence du tabagisme sur le parodonte profond chez la
population de la région de Tizi-Ouzou

Etude Cas Témoins

Remerciements

Je remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la force et le courage et la patience pour accomplir ce travail.

Madame le Professeur Brihoum Saliha

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites d'avoir pris la direction de cette thèse.

Merci pour votre aide et vos conseils qui ont abouti à la rédaction de ce travail. Veuillez y trouver l'expression de mon plus profond respect et de toute ma reconnaissance.

Madame le Professeur Meddad Malika

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury.

Veuillez trouver à travers ce travail, l'expression de mon admiration et de mon plus profond respect.

Monsieur le Pr Tibiche Arezki

Je vous suis reconnaissant de l'honneur que vous me faites en ayant accepté de siéger dans ce jury. Au travers de ce travail, veuillez trouver l'expression de ma gratitude.

Madame le Professeur Idouraine Hassiba

Je vous suis reconnaissant de l'honneur que vous me faites en ayant accepté de siéger dans ce jury. Au travers de ce travail, veuillez trouver l'expression de ma gratitude.

Madame le Professeur Boulesbba Nadia

Je vous suis reconnaissant de l'honneur que vous me faites en ayant accepté de siéger dans ce jury. Au travers de ce travail, veuillez trouver l'expression de ma gratitude.

Mes vifs remerciements s'adressent au docteur Sidmohand pour son aide concernant l'étude épidémiologique et statistique, pour avoir partagé avec moi son savoir faire, pour sa disponibilité et sa gentillesse.

Mes remerciements les plus sincères vont également au Docteur Boubakour pour son soutien indéfectible tout le long de ce travail.

Enfin, je remercie profondément toute personne ayant contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

SOMMAIRE

REVUE DE LA LITTÉRATURE

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 1 : Notions de base sur le Parodonte	
1. Embryologie du parodonte.....	3
1.1. Formation du cément « cémentogenese »	4
1.2. Formation de l'os alvéolaire	4
1.3. Formation du desmodonte	4
1.4. Formation de l'attache épithéliale.....	5
1.5. Formation de la gencive	5
2. Anatomie et histologie d'un parodonte sain	6
2.1. Définition du parodonte.....	6
2.2. Parodonte superficiel (Gencive)	6
2.2.1. Anatomie	7
2.2.2. La gencive marginale	7
2.2.3. La gencive papillaire.....	7
2.2.4. Le sulcus ou sillon gingival.....	8
2.2.5. La gencive attachée.....	8
2.2.6. La muqueuse alvéolaire.....	9
2.3. Histologie.....	9
2.3.1. L'épithélium gingival.....	9
2.3.1.1. L'épithélium gingival oral (buccal)	9
2.3.1.2. L'épithélium sulculaire (oral sulculaire).....	10
2.3.1.3. Epithélium jonctionnel ou de jonction.....	10
2.3.2. Membrane basale	11
2.3.3. Tissu conjonctif	11
2.4. Physiologie de la gencive	12
2.5. Le Parodonte profond.....	12
2.5.1. L'os alvéolaire.....	13
2.5.2. Le desmodonte ou ligament alveolodentaire	13
2.5.3. Le cément.....	14
3. Vascularisation et innervation du parodonte.....	15
3.1. Vascularisation du parodonte.....	15
3.2. Innervation du parodonte.....	16
CHAPITRE 2 : Physiopathogénie des maladies parodontales	
1. Définition des maladies parodontales.....	17
1.1. Les gingivites	17
1.2. Les parodontites	17
2. Etiopathogénie des maladies parodontales	17
3. Facteurs de risque des maladies parodontales.....	18
3.1. Les facteurs de risque locaux.....	19
3.2. Les facteurs de risque généraux	19
3.2.1. Les facteurs de risque non modifiables.....	19
3.2.2. Les facteurs de risque modifiables.....	19
3.2.2.1. Tabac.....	20
3.2.2.2. Stress.....	20
3.2.2.3. Certaines maladies systémiques	20
3.2.2.4. La grossesse.....	20
3.2.2.5. Traitements médicamenteux	20

SOMMAIRE

3.2.2.6. Contexte socio-économique	20
3.2.2.7. Facteur nutritionnel.....	20
3.2.2.8. Obésité et troubles métaboliques	20
4. Histopathologie des maladies parodontales	21
4.1. La lésion initiale.....	21
4.2. La lésion précoce	22
4.3. La lésion établie	23
4.4. La lésion avancée	23
5. Les signes cliniques et radiologiques des maladies parodontales	24
5.1. Les signes cliniques.....	24
5.1.1. Erythème (rougeur).....	24
5.1.2. Œdème	24
5.1.3. Le saignement.....	24
5.1.4. Douleur	24
5.1.5. Perte d'attache	24
5.1.5.1. Poche parodontale.....	24
5.1.5.2. Récessiongingivale	24
5.1.6. Atteinte de furcation	24
5.1.7. Les mobilités et migrations dentaires	25
5.2. Les signes radiologiques.....	25
5.2.1. Modification de la Lamina dura	25
5.2.2. Alvéolyses horizontales et verticales.....	25
5.2.3. L'élargissement de l'espace desmodontal.....	26
6. Classification des maladies parodontales.....	26
6.1. Historique des différentes classifications des maladies parodontales.....	26
6.2. Classification d'Armitage 1999	26
6.3. La nouvelle classification des maladies parodontales (2017).....	27

CHAPITRE 3 : Epidémiologie des maladies parodontales

1. Indices d'hygiène bucco-dentaire.....	32
1.1. Indice de l'haleine (Indice de Rosenberg	32
1.2. Indice simplifié d'hygiène buccale de Greene et Vermillon	32
1.3. Indice de plaque de Silness et Løe(PI)	33
1.4. Indice de plaque d'O'Leary et al.....	33
2. Indices d'inflammation	33
2.1. Indice gingival de Løe et Silness (GI).....	33
2.2. Indice de saignement : le PBI de Saxer et Muhlemann.....	33
3. Indice de mobilité	34
3.1. Classification de Muhlemann	34
3.2. Classification de Lindhe	34
4. Biotype parodontal de Maynard et Wilson	34
5. Classification des récessions	34
5.1. Classification de Miller	34
5.2. Classification de Cairo	35
6. Indice de l'atteinte de furcation.....	35
7. Classification topographique des freins.....	35

CHAPITRE 4 : Le Tabac

1. Historique du tabac	36
------------------------------	----

SOMMAIRE

2. Epidémiologie du tabagisme	36
2.1. Dans le monde.....	36
2.2. En Algérie.....	37
3. Définitions	37
3.1. Le tabagisme	37
3.2. Le tabagisme actif.....	37
3.3. Le tabagisme passif.....	37
4. Les étapes de fabrication des cigarettes.....	37
4.1. La culture.....	37
4.2. La récolte et le séchage	38
4.3. La fermentation.....	38
4.4. Le stade industriel	39
5. Les différents types de tabac	39
5.1. Le tabac fumé.....	39
5.1.1. Composition d'une cigarette	39
5.1.1.1. Le papier	39
5.1.1.2. Le filtre.....	39
5.1.1.3. Le tabac	39
5.1.1.3.1. Les additifs	39
5.1.1.3.2. L'ammoniac	39
5.1.1.3.3. Les arômes	39
5.1.2. Les composants de la fumée du tabac.....	40
5.1.2.1. La nicotine.....	40
5.1.2.2. Le monoxyde de carbone (CO)	40
5.1.2.3. Les goudrons	40
5.1.2.4. Les métaux lourds.....	41
5.1.2.5. Les substances irritantes.....	41
5.1.3. Les différentes présentations du tabac fumé	41
5.1.3.1. Le tabac à rouler	41
5.1.3.2. Le cigare.....	42
5.1.3.3. La pipe	42
5.1.3.4. La cigarette.....	42
5.1.3.5. Les Bidis	43
5.1.3.6. Les Kreteks.....	43
5.1.3.7. La pipe à eau (Chicha)	44
5.1.3.8. La cigarette électronique	44
5.1.3.9. Les cigarettes légères	45
5.1.3.10. Le tabac à chauffer.....	46
5.2. Tabac non fumé.....	46
5.2.1. Composition du tabac non fumé.....	46
5.2.2. Les différentes présentations du tabac non fumé (TNF).....	47
5.2.2.1. Le tabac à priser.....	47
5.2.2.2. Le tabac à mâcher et à chiquer	47
5.2.2.3. Le tabac non fumé soluble	48
5.2.3. Les différents tabacs non fumés utilisés dans le monde et en Algérie	49
6. Le tabagisme passif	49
7. Tabac – dépendance	50
7.1. La dépendance physique.....	51
7.2. La dépendance psychologique	51
7.3. La dépendance comportementale.....	51

SOMMAIRE

8. Toxicité générale du tabagisme (Tabac fumé et tabac non fumé)	51
8.1. Au niveau pulmonaire	52
8.2. Sur le système cardiovasculaire	52
8.3. Sur le système nerveux central	52
8.4. Effets musculaires et endocriniens.....	52
8.5. Effets sur le tractus gastro-intestinal	52
8.6. Effets métaboliques.....	53
8.7. Effets sur la peau.....	53
8.8. Effets sur la grossesse.....	53
8.9. Autres complications médicales	53

CHAPITRE 5 : Le Tabac et le parodonte

1. Effets du tabac sur la muqueuse buccale	54
1.1. La mélanose tabagique	54
1.2. Le palais du fumeur.....	55
1.3. Leucoplasie orale (LO).....	55
1.4. Carcinome épidermoïde.....	56
2. Le tabac non fumé et la muqueuse buccale.....	57
2.1. Les modifications de la muqueuse buccale	57
2.2. Aspect de la lésion caractéristique du tabac à chiquer	58
2.3. Les conséquences parodontales du TNF	58
2.3.1. Récessions gingivales	58
2.3.2. Niveau osseux parodontal	58
2.3.3. Potentiel Paro-pathologique	58
2.4. Leuco-œdème	59
2.5. Hyperkératose	59
2.6. L'Erythroplasie	60
2.7. La fibrose buccale sous muqueuse	60
2.8. Lichen plan.....	61
3. Effets du tabac sur le système immunitaire	62
3.1. Effets du tabac sur le système immunitaire non spécifique.....	62
3.2. Effets du tabac sur le système immunitaire spécifique	62
4. Effet du tabac sur la vascularisation sanguine	64
5. Effet du tabac sur le taux d'oxygénation des tissus.....	64
6. Effet du tabac sur l'os alvéolaire	65
7. Effet du tabac au niveau cellulaire	65
7.1. Sur les ostéoblastes et les ostéoclastes	65
7.2. Sur les fibroblastes	65

CHAPITRE 6 : Le Tabac et la maladie parodontale

1. Effets du tabac sur les fluides buccaux.....	67
1.1. La salive.....	67
1.2. Le fluide gingival.....	68
2. Effets du tabac sur la flore buccale.....	68
3. Effets du tabac sur l'accumulation de la plaque dentaire	70
4. Effet du tabac sur la formation du tartre	71
5. Le tabac et l'inflammation gingivale.....	71
6. Effets du tabac sur la profondeur de poches parodontales.....	71

SOMMAIRE

7. Effets du tabac sur la perte d'attache.....	72
8. Effets du tabac sur les récessions gingivales.....	72
9. Effets du tabac sur la perte osseuse alvéolaire	73
10. Effets du tabac sur la perte des dents.....	74
11. Tabac et mobilité dentaire.....	75
12. Tabac et atteinte de furcation	75
13. Tabac et parodontite	75
13.1 Niveau de preuve	75
13.2. Tabac et parodontite chronique.....	75
13.3. Tabac et parodontite agressive.....	76

CHAPITRE 7 : Effets du tabac sur les thérapeutiques parodontales et cicatrisation

1. Effet du tabac sur les traitements non chirurgicaux	77
2. Effet du tabac sur les traitements chirurgicaux	78
3. Tabac et cicatrisation parodontale	78

CHAPITRE 8 : Effets du sevrage tabagique sur la maladie parodontale et sur les thérapeutiques

1. Les effets du sevrage tabagique sur la maladie parodontale.....	80
2. Les effets du sevrage tabagique sur les traitements de la maladie parodontale.....	80
2.1. Effets du sevrage tabagique sur les traitements non chirurgicaux.....	80
2.2. Effets du sevrage tabagique sur les traitements chirurgicaux.....	80

CHAPITRE 9 : Partie pratique ; Travail Personnel

1. Justifications et but de l'étude.....	81
2. Les objectifs.....	81
2.1. Objectif principal	81
2.2..Les objectifs secondaires	81
3. Type d'étude	81
4. Matériel et méthodes.....	81
4.1. Population de l'étude.....	81
4.1.1. Critères d'inclusion.....	82
4.1.2. Critères de non inclusion.....	82
4.1.3. Critères de jugement	83
4.2. Cadre d'étude	85
4.3 Moyens de l'étude.....	86
4.3.1. Personnel.....	86
4.3.2. Matériel	86
4.4. Echantillon.....	86
4.4.1. Plan d'analyse	87
4.4.1.1. Partie descriptive	87
4.4.1.2. Partie analytique	87
4.5. Méthodologie... ..	88
4.5.1. Fiche clinique	88
4.5.2. Thérapeutique.....	92
4.6. Etude statistique	95
5. Résultats.....	96

SOMMAIRE

5.1. Description de la population générale	96
5.1.1. Répartition de la population étudiée en cas et témoins.....	97
5.1.2. Répartition de la population étudiée selon le sexe	98
5.1.3. Répartition de la population étudiée selon l'âge	99
5.1.4. Répartition de la population étudiée selon l'adresse	100
5.1.5. Répartition de la population étudiée selon la catégorie professionnelle....	102
5.1.6. Répartition de la population étudiée selon le motif de consultation.....	103
5.1.7. Répartition de la population étudiée selon le brossage des dents.....	104
5.1.8. Répartition de la population étudiée selon la fréquence du brossage	105
5.1.9. Répartition de la population étudiée selon l'indice de plaque	106
5.1.10. Répartition de la population étudiée selon l'indice gingival.....	107
5.1.11. Répartition de la population étudiée selon l'indice de saignement	108
5.1.12. Répartition de la population étudiée selon la profondeur de poche	109
5.1.13. Répartition de la population étudiée selon la perte d'attache.....	110
5.1.14. Répartition de la population étudiée selon la récession gingivale.....	111
5.1.15. Répartition de la population étudiée selon le taux de perte osseuse.....	112
5.1.16. Répartition de la population étudiée selon la mobilité dentaire	113
5.1.17. Répartition de la population étudiée selon le nombre de dents perdues ..	114
5.1.18. Répartition de la population étudiée selon le statut tabagique et Non tabagique	114
5.1.19. Répartition de la population étudiée selon le statut de fumeur	116
5.1.20. Répartition de la population étudiée selon le nombre de cigarettes fumées Par jour.....	117
5.1.21. Répartition de la population étudiée selon le nombre d'années fumées ..	118
5.1.22. Répartition de la population étudiée selon le statut ex-fumeur	119
5.1.23. Répartition de la population étudiée selon le statut de chiqueur	120
5.1.24. Répartition de la population étudiée selon la position de la chique En bouche.....	121
5.1.25. Répartition de la population étudiée selon le nombre d'années chiquées	122
5.1.26. Répartition des chiqueurs selon la consommation quotidienne De la chique	123
5.1.27. Fréquence de la parodontite selon le statut fumeur ou non fumeur.....	124
5.1.28. Fréquence de la parodontite en fonction du nombre de cigarettes fumées Par jour (effet dose).....	125
5.2. Analyse des données	126
5.2.1. Comparaison entre cas et témoins	126
5.2.2. Relation entre la consommation du tabac et la parodontite	134
5.2.3. Relation entre la consommation du tabac fumé et la parodontite	142
5.2.4. Sévérité de la parodontite en fonction du nombre de cigarettes fumées Par jour	148
5.2.5. Comparaison entre fumeurs et ex-fumeurs.....	159
5.2.6. Relation entre la consommation du tabac chiqué et la parodontite.....	164
5.2.7. Comparaison entre fumeurs et chiqueurs	171
6. Discussion	176
Conclusion	195
Recommandations et Perspectives	196
Références Bibliographiques	198
Annexe1 : Fiche Clinique.....	213

Liste des abréviations

AIDS : Acquired ImmunoDeficiency Syndrome.

ATB : antibiotiques.

AVC : accident vasculaire cérébral.

BM : Bord marginal

Cid : Contact inter dentaire

CO : Monoxyde de carbone

DP : dents perdues

DSR : détartrage surfaçage radiculaire.

EAI : Epithélium adamantin interne

EAE : Epithélium adamantin externe

FCG : fluide crévicaire gingival

Fig : Figure

GA : Gencive attachée

G.H : La gaine de Hertwig

GI : Indice gingival

JAC: jonction amélo-cémentaire

LMG: Ligne mucogingivale

LPB : lichen plan buccal.

LPC : lichen plan cutané.

M.A : Muqueuse alvéolaire

MC : maladie de Crohn.

MD : mobilité dentaire

MICI : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

Liste des abréviations

MM : Minocycline microspheres.

MP : maladie parodontale.

NK : natural killer.

NT : non consommateur de tabac

PA : perte d'attache

PBI : Indice de saignement papillaire

PI : Indice de plaque

PM : papille mésenchymateuse

PNN : polynucléaires neutrophiles.

PO : perte osseuse

PP : profondeur de poche

RG : Recession gingivale

RTG : régénération tissulaire guidée

S.D : sans date

SG : groupe non fumeur

SI : Stratum intermédiaire

SM : Sillon marginal

ST : tabac sans fumée

TNF : tabac non fumé.

Liste des figures

Figure 1 : Germe dentaire au stade de la cloche	03
Figure 2 : Anatomie du parodonte	06
Figure 3 : Vue clinique de la gencive vestibulaire.....	07
Figure 4 : Aspect clinique de la papille interdentaire saine chez l'adulte jeune	07
Figure 5 : Sillon gingivodentaire	08
Figure 6 : Aspect clinique de la gencive saine chez l'adulte jeune	09
Figure 7 : L'épithélium gingival.....	10
Figure 8 : les différents épithéliums gingivaux	10
Figure 9 : Schéma d'une lame basale classique.....	11
Figure 10 : Coupe de mandibule humaine au niveau d'une 2 ^{ème} prémolaire.....	12
Figure11 : Aspect histologique des fibres desmodontales en microscopie optique.....	14
Figure 12 : Différents céments sur les dents humaines	15
Figure 13 : Vascularisation du parodonte	16
Figure 14 : Innervation du parodonte.....	16
Figure 15 : Gingivite généralisée chez l'adulte	17
Figure 16 : Schéma des groupes de bactéries selon Socransky	18
Figure 17 : Schéma des différents facteurs de risque des maladies parodontales.....	21
Figure 18 : Schéma d'une lésion initiale.....	22
Figure 19 : Schéma d'une lésion précoce.....	22
Figure 20 : Schéma d'une lésion établie	23
Figure21 : schéma d'une lésion avancée.....	23
Figure 22 : Schéma des poches infra osseuses	25
Figure 23 : Classification des atteintes de furcation selon Hamp et all	35
Figure 24 : Plante du Tabac.....	38
Figure 25 : Composition d'une cigarette.....	40
Figure 26 : Tabac à rouler	41
Figure 27 : Cigare	42
Figure28 : Pipe	42
Figure 29 : Cigarettes.....	43
Figure 30 : Bidis	43
Figure 31 : Kretek.....	44
Figure 32 : Narghilé.....	44
Figure 33 : Cigarette électronique	45
Figure 34 : Les composants d'une cigarette électronique	45
Figure 35 : Cigarettes légères	46
Figure 36 : Tabac à chauffer.....	46
Figure 37 : Tabac à priser.....	47
Figure 38 : Tabac à mâcher	48
Figure 39 : Deux différentes présentations de Makla (chemma harcha).....	48
Figure 40 : Snus.....	48
Figure 41 : La mélanose tabagique	54
Figure 42 : Palais du fumeur	55
Figure 43 : Leucoplasie orale homogène	56
Figure 44 : Leucoplasie inhomogène	56
Figure 45 : Carcinome epidermoïde buccal.....	57
Figure 46 : Leuco œdème jugal chez un patient adulte noir.....	59
Figure 47 : Hyperkératose en regard de la prémolaire inférieure	60
Figure48 : Erythroplasie de la muqueuse du palais dur	60
Figure 49 : Fibrose sous muqueuse buccale	61
Figure 50 : Lichen plan érosif de la langue	62
Figure 51 : Mauvaise hygiène buccodentaire chez un patient adulte.....	70
Figure 52 : Récessions gingivales induites par le TNF.....	73
Figure 53 : Radio panoramique d'un patient fumeur	74
Figure 54 : Répartition de la population selon le statut cas et témoins	98
Figure 55 : Répartition de la population selon le sexe	99

Liste des figures

Figure 56 : Répartition de la population selon l'âge	100
Figure 57 : Répartition de la population selon l'adresse	101
Figure 58 : Répartition de la population selon la catégorie professionnelle.....	103
Figure 59 : Répartition de la population selon le motif de consultation	104
Figure 60 : Répartition de la population selon le brossage des dents	105
Figure 61 : Répartition de la population selon la fréquence du brossage.....	106
Figure 62 : Répartition de la population selon l'indice de plaque	107
Figure 63 : Répartition de la population selon l'indice gingival	108
Figure 64 : Répartition de la population selon l'indice de saignement	109
Figure 65 : Répartition de la population selon la profondeur de poche	110
Figure 66 : Répartition de la population selon la perte d'attache	111
Figure 67 : Répartition de la population selon la récession gingivale	112
Figure 68 : Répartition de la population selon le taux de perte osseuse	113
Figure 69 : Répartition de la population selon la mobilité dentaire.....	114
Figure 70 : Répartition de la population selon les dents perdues	115
Figure 71 : Répartition de la population selon le statut tabagique et non tabagique.....	116
Figure 72 : Répartition de la population selon le statut fumeur ou non fumeur	117
Figure 73 : Répartition de la population selon le nombre de cigarettes fumées par jour	118
Figure 74 : Répartition de la population selon le nombre d'années fumées.....	119
Figure 75 : Répartition de la population selon le statut ex-fumeur.....	120
Figure 76 : Répartition de la population selon le statut de chiqueur.....	121
Figure 77 : Répartition de la population selon la position de la chique en bouche.....	122
Figure 78 : Répartition de la population selon le nombre d'années chiquées	123
Figure 79 : Répartition de la population selon la consommation quotidienne de la chique	124
Figure 80 : Fréquence de la maladie chez les fumeurs et non fumeurs.....	125
Figure 81 : Fréquence de la maladie en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour	126
Figure 82 : comparaison de la moyenne du GI entre cas et témoins.....	127
Figure 83 : Comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre cas et témoins.....	129
Figure 84 : Comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre cas et témoins	130
Figure 85 : Comparaison de la moyenne de la perte osseuse entre cas et témoins	131
Figure 86 : Comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire entre cas et témoins	132
Figure 87 : Comparaison de la moyenne des dents perdues entre cas et témoins.....	133
Figure 88 : Comparaison de la moyenne de l'indice de plaque entre tabagiques Et non tabagiques.....	135
Figure 89 : Comparaison de la moyenne de la profondeur de poche entre tabagiques Et non tabagiques.....	137
Figure 90 : Comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre tabagiques Et non tabagiques.....	138
Figure 91 : Comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre tabagiques Et non tabagiques.....	139
Figure 92 : Comparaison de la moyenne de la perte osseuse entre tabagiques Et non tabagiques.....	140
Figure 93 : Comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire entre tabagiques Et non tabagiques.....	141
Figure 94 : Comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre fumeurs Et non fumeurs	145
Figure 95 : Comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire entre fumeurs Et non fumeurs	147
Figure 96 : Comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour.....	150
Figure 97 : Comparaison de la moyenne de la profondeur de poche entre fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour et les non fumeur.....	151
Figure 98 : Comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs	153

Liste des figures

Figure 99 : Comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs	154
Figure 100 : comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre les fumeurs de plus de 10 p/a et les fumeurs de moins de 10 p/a	156
Figure 101 : comparaison de la moyenne de la perte osseuse entre les fumeurs de plus de 10 p/a et les fumeurs de moins de 10 p/a.....	157
Figure 102 : Comparaison du stade de sévérité de la parodontite entre les patients Tabagiques et non Tabagiques	158
Figure 103 : Comparaison de la moyenne de la récession selon le statut fumeur ou ex-fumeur	162
Figure 104 : comparaison de la moyenne de l'indice de plaque entre chiqueurs Et non chiqueurs	165
Figure 105 : comparaison de la moyenne de la profondeur de poches entre les chiqueurs et les non chiqueurs	167
Figure 106 : comparaison de moyenne de la perte d'attache entre les chiqueurs et Les non chiqueurs	168
Figure 107 : comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre les chiqueurs et les non chiqueurs	169
Figure 108 : comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire entre les chiqueurs et les non chiqueurs	170
Figure 109 : Comparaison de la moyenne de l'indice de saignement selon le statut Fumeur et Chiqueur	173
Figure 110 : Comparaison de la moyenne de la récession gingivale selon le statut Fumeur et Chiqueur	174

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Tableau illustrant les différents TNF dans le monde et en Algérie	49
Tableau 2 : Test de dépendance à la nicotine	50
Tableau 3 : Classification des lésions de la muqueuse buccale provoquée par le TNF	58
Tableau 4 : les principales modifications biologiques de l'hôte au cours de la M.P.....	66
Tableau 5 : tableau représentant le nombre minimum de cas et témoins pour l'étude Épidémiologique	88
Tableau 6 : Répartition de la population en cas et témoins	98
Tableau 7 : Répartition de la population étudiée selon le sexe	99
Tableau 8 : Répartition de la population étudiée selon l'âge	100
Tableau 9 : Répartition de la population étudiée selon l'adresse	101
Tableau 10 : Classification de la population étudiée selon la catégorie professionnelle.....	102
Tableau 11 : Répartition de la population selon la catégorie professionnelle	103
Tableau 12 : Répartition de la population selon le motif de consultation	104
Tableau 13 : Répartition de la population selon le brossage des dents	105
Tableau 14 : Répartition de la population selon la fréquence du brossage	106
Tableau 15 : Répartition de la population selon l'indice de plaque	107
Tableau 16 : Répartition de la population selon l'indice gingival	108
Tableau 17 : Répartition de la population selon l'indice de saignement.....	109
Tableau 18 : Répartition de la population selon la profondeur de poche	110
Tableau 19 : Répartition de la population selon la perte d'attache	111
Tableau 20 : Répartition de la population selon la récession gingivale	112
Tableau 21 : Répartition de la population selon le taux de perte osseuse	113
Tableau 22 : Répartition de la population selon la mobilité dentaire	114
Tableau 23 : Répartition de la population selon le nombre de dents perdues	115
Tableau 24 : Répartition de la population selon le statut tabagique et non tabagique.....	116
Tableau 25 : Répartition de la population selon le statut de fumeur	117
Tableau 26 : Répartition de la population selon le nombre de cigarettes fumées	118
Tableau 27 : Répartition de la population selon le nombre d'années fumées	119
Tableau 28 : Répartition de la population selon le statut ex-fumeur.....	120
Tableau 29 : Répartition de la population selon le statut de chiqueur.....	121
Tableau 30 : Répartition de la population selon la position de la chique en bouche.....	122
Tableau 31 : Répartition de la population selon le nombre d'années chiquées.....	123
Tableau 32 : Répartition de la population selon la consommation quotidienne de la chique.....	124
Tableau 33 : Répartition de la population selon le statut fumeur ou non fumeur	125
Tableau 34 : Fréquence de la parodontite en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour ..	126
Tableau 35 : Comparaison de la moyenne du PI entre cas et témoins	127
Tableau 36 : Comparaison de la moyenne du GI entre cas et témoins.....	127
Tableau 37 : Comparaison de la moyenne du PBI entre cas et témoins.....	127
Tableau 38 : Comparaison de la moyenne de PP entre cas et témoins.....	128
Tableau 39 : Comparaison de la moyenne de la PA entre cas et témoins	128
Tableau 40 : Comparaison de la moyenne du RG entre cas et témoins	128
Tableau 41 : Comparaison de la moyenne du PO entre cas et témoins.....	129
Tableau 42 : Comparaison de la moyenne de la MD entre cas et témoins.....	129
Tableau 43 : Comparaison de la moyenne des DP entre cas et témoins.....	129
Tableau 44 : Récapitulatif de la comparaison entre cas et témoins.....	130
Tableau 45 : Relation entre la consommation du tabac et la survenue de la parodontite.....	131
Tableau 46 : Comparaison de la moyenne de PI entre tabagiques et non tabagiques	131

Liste des Tableaux

Tableau 47 : Comparaison de la moyenne de GI entre tabagiques et non tabagiques.....	131
Tableau 48 : Comparaison de la moyenne de PBI entre tabagiques et non tabagiques.....	132
Tableau 49 : Comparaison de la moyenne de la PP entre tabagiques et non tabagiques.....	132
Tableau 50 : Comparaison de la moyenne de PA entre tabagiques et non tabagiques.....	132
Tableau 51 : Comparaison de la moyenne de RG entre tabagiques et non tabagiques	133
Tableau 52 : Comparaison de la moyenne de PO entre tabagiques et non tabagiques.....	133
Tableau 53 : Comparaison de la moyenne de MD entre tabagiques et non tabagiques	133
Tableau 54 : Comparaison de la moyenne de DP entre tabagiques et non tabagiques.....	134
Tableau 55 : Récapitulatif de la comparaison entre tabagiques et non tabagiques.....	135
Tableau 56 : Relation entre la consommation du tabac fumé et la M.P	136
Tableau 57 : Comparaison de la moyenne de PI entre fumeurs et non fumeurs	136
Tableau 58 : Comparaison de la moyenne de GI entre fumeurs et non fumeurs.....	136
Tableau 59 : Comparaison de la moyenne de PBI entre fumeurs et non fumeurs.....	137
Tableau 60 : Comparaison de la moyenne de la PP entre fumeurs et non fumeurs	137
Tableau 61 : Comparaison de la moyenne de la PA entre fumeurs et non fumeurs.....	137
Tableau 62 : Comparaison de la moyenne de RG entre fumeurs et non fumeurs	138
Tableau 63 : Comparaison de la moyenne de la RG entre fumeurs et non fumeurs (Analyse en sous groupe)	138
Tableau 64 : Comparaison de la moyenne de la PO entre fumeurs et non fumeurs.....	138
Tableau 65 : Comparaison de la moyenne de MD entre fumeurs et non fumeurs	139
Tableau 66 : Comparaison de la moyenne des DP entre fumeurs et non fumeurs	139
Tableau 67 : Récapitulatif de la comparaison entre fumeurs et non fumeurs	140
Tableau 68 : Comparaison de la moyenne de la PP entre fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour Et les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour.....	141
Tableau 69 : Comparaison de la moyenne de la PA entre fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour Et les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour.....	141
Tableau 70 : Comparaison de la moyenne de la PO entre fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour Et les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour.....	142
Tableau 71 : Comparaison de la moyenne de la PP entre fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour Et les non fumeurs.....	142
Tableau 72 : Comparaison de la moyenne de la PA entre fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour Et les non fumeurs.....	143
Tableau 73 : Comparaison de la moyenne de la PO entre fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour Et les non fumeurs.....	143
Tableau 74 : Comparaison de la moyenne de la PP entre fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour Et les non fumeurs.....	143
Tableau 75 : Comparaison de la moyenne de la PA entre fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour Et les non fumeurs.....	144
Tableau 76 : Comparaison de la moyenne de la PO entre fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour Et les non fumeurs.....	144
Tableau 77 : Comparaison des fumeurs selon le nombre de paquets /année (P/A).....	145
Tableau 78 : Comparaison de la moyenne de la PP entre fumeurs de plus de 10P/A et les fumeurs De moins de 10 P/A.....	145
Tableau 79 : Comparaison de la moyenne de la PA entre fumeurs de plus de 10 P/A et les fumeurs De moins de 10 P/A.....	146
Tableau 80 : Comparaison de la moyenne de la PO entre fumeurs de plus de 10 P/A et les fumeurs De moins de 10 P/A.....	146

Liste des Tableaux

Tableau 81 : Comparaison de degré de sévérité de la parodontite entre tabagiques Et non tabagique.....	147
Tableau 82 : Récapitulatif de la relation entre la dose du tabac fumé et la Sévérité de la parodontite	148
Tableau 83 : Comparaison de la moyenne de PI selon le statut fumeur ou ex-fumeur	149
Tableau 84 : Comparaison de la moyenne de GI selon le statut fumeur ou ex-fumeur.....	149
Tableau 85 : Comparaison de la moyenne de PBI selon le statut fumeur ou ex-fumeur.....	149
Tableau 86 : Comparaison de la moyenne de la PP selon le statut fumeur ou ex-fumeur	150
Tableau 87 : Comparaison de la moyenne de PA selon le statut fumeur ou ex-fumeur.....	150
Tableau 88 : Comparaison de la moyenne de RG selon le statut fumeur ou ex-fumeur	150
Tableau 89 : Comparaison de la moyenne de la PO selon le statut fumeur ou ex-fumeur.....	151
Tableau 90 : Comparaison de la moyenne de la MD selon le statut fumeur ou ex-fumeur	151
Tableau 91 : Comparaison de la moyenne des DP selon le statut fumeur ou ex-fumeur	151
Tableau 92 : Récapitulatif de la comparaison entre fumeurs et ex-fumeurs	152
Tableau 93 : Relation entre la consommation du tabac chiqué et la maladie parodontale	153
Tableau 94 : Comparaison de la moyenne de PI entre chiqueurs et non chiqueurs	153
Tableau 95 : Comparaison de la moyenne de GI entre chiqueurs et non chiqueurs.....	153
Tableau 96 : Comparaison de la moyenne de PBI entre chiqueurs et non chiqueurs.....	154
Tableau 97 : Comparaison de la moyenne de la PP entre chiqueurs et non chiqueurs.....	154
Tableau 98 : Comparaison de la moyenne de PA entre chiqueurs et non chiqueurs.....	154
Tableau 99 : Comparaison de la moyenne de la RG entre chiqueurs et non chiqueurs.....	155
Tableau 100 : Comparaison de la moyenne de la PO entre chiqueurs et non chiqueurs.....	155
Tableau 101 : Comparaison de la moyenne de la MD entre chiqueurs et non chiqueurs.....	155
Tableau 102 : Comparaison de la moyenne des DP entre chiqueurs et non Chiqueurs	156
Tableau 103 : Récapitulatif de la relation entre le tabac chiqué et la parodontite.....	157
Tableau 104 : Comparaison de la moyenne de PI selon le statut fumeur et chiqueur	158
Tableau 105 : Comparaison de la moyenne de GI selon le statut fumeur et chiqueur	158
Tableau 106 : Comparaison de la moyenne de PBI selon le statut fumeur et chiqueur	158
Tableau 107 : Comparaison de la moyenne de PP selon le statut fumeur et chiqueur	159
Tableau 108 : Comparaison de la moyenne de la PA selon le statut fumeur et chiqueur	159
Tableau 109 : Comparaison de la moyenne de la RG selon le statut fumeur et chiqueur	159
Tableau 110 : Comparaison de la moyenne de la PO selon le statut fumeur et chiqueur	160
Tableau 111 : Comparaison de la moyenne de la MD selon le statut fumeur et chiqueur	160
Tableau 112 : Comparaison de la moyenne des DP selon le statut fumeur et chiqueur.....	160
Tableau 113 : Récapitulatif de la comparaison entre fumeurs et chiqueurs	161

Introduction

Introduction

Le tabac est un produit industrialisé, élaboré à partir de feuilles de plantes de tabac séchées. Cette plante herbacée de la famille des solanacées est une espèce originaire d'Amérique centrale appartenant au genre botanique *Nicotiana Tabacum*.

L'usage du tabac s'est étendu au monde entier à la suite de la découverte de l'Amérique par Christophe Colomb, qui s'aperçoit que les indiens fument une plante nommée « Petum ».

On estime actuellement à 1,3 milliards le nombre des fumeurs dans le monde et à l'origine de huit (08) millions de décès par an.

Les substances présentes dans la cigarette sont en grande majorité dangereuses pour la santé et diminuent fortement l'espérance de vie du fumeur ; cette espérance se voit diminuer de quatre (04) à dix (10) ans selon l'importance de la consommation.

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures (Bouchard).

Les atteintes du parodonte profond sont appelées parodontites, qui se caractérisent par des lésions irréversibles du système d'attache des dents avec destruction du tissu osseux aboutissant à la perte des dents.

Les facteurs de risque peuvent être systémiques, environnementaux ou locaux.

Parmi les risques identifiés, le tabagisme est considéré comme l'un des facteurs les plus importants qui aggrave l'évolution de la maladie parodontale.

Pindborg (1947) a été l'un des premiers chercheurs à rapporter une relation entre maladies parodontales / tabagisme. Celle-ci a été confirmée par des études épidémiologiques depuis les années 80 jusqu'à nos jours.

L'usage du tabac est un problème majeur de santé publique. Il exerce des effets néfastes sur de nombreux organes. Si les risques de cancer, de maladies respiratoires et de maladies cardiovasculaires liés au tabagisme sont bien connus, l'impact de ce dernier sur le parodonte et la maladie parodontale reste en revanche moins connu.

Pour notre thèse après une première partie consacrée à la revue de la littérature nous avons

réalisé une étude ayant pour but de rechercher les effets du tabagisme sur le parodonte profond et mesurer l'association entre la consommation du tabac et la survenue de la parodontite chez la population de la région de Tizi-Ouzou.

Revue de la littérature

Chapitre 1 : Notions de base

Sur le parodonte

1. Embryologie du parodonte :

Après la formation de la couronne dentaire : Epithélium adamantin interne(EAI) responsable de l'édification de l'email et l'épithélium adamantin externe (EAE) s'organisent en une gaine au niveau cervicale : appelée diaphragme cervical. Ce diaphragme guidera au fur et à mesure la formation de la dentine radiculaire et les tissus parodontaux qui l'entourent (3, 10, 13,14).

La dentine radiculaire est formée par les cellules différenciées de la papille mésenchymateuse (PM) : appelées les odontoblastes.

A la périphérie le sac folliculaire toujours protégeant le germe dentaire en développement sera le précurseur des tissus parodontaux (fig. 1) (3, 10,13).

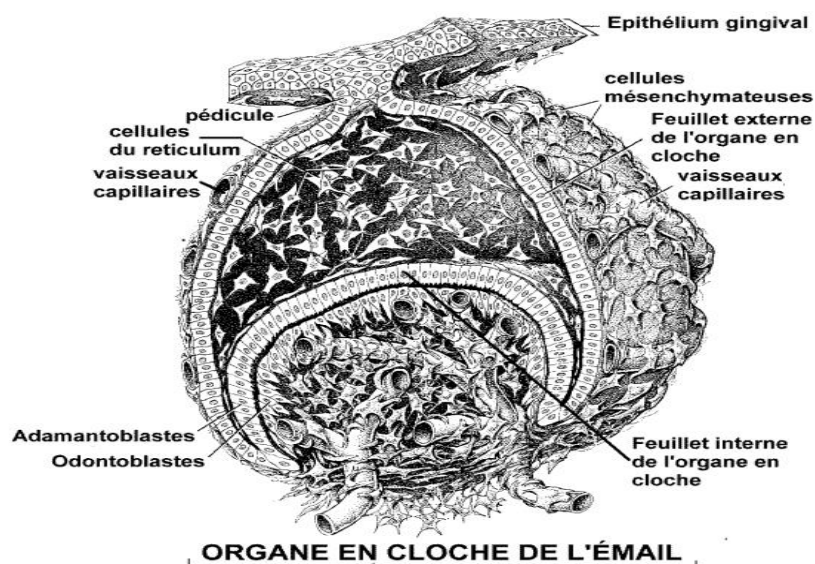


Figure 1: germe dentaire au stade de la cloche du développement embryonnaire (13).

La gaine de Hertwig (GH) permet de guider la formation de la dentine radiculaire et parallèlement les tissus parodontaux qui l'entourent (13, 10, 13, 14,15).

Après formation de la première couche de dentine radiculaire, la G.H se fragmente du côté coronaire puis forme des amas de cellules épithéliales nommés débris épithéliaux de Malassez. Du côté apical, la gaine migre, orientant (guidant) la croissance et l'élongation de la racine [3, 5, 10, 13, 14,15]

Au fur et à mesure que la G.H se désagrège, des zones de plus en plus larges de dentine radiculaire se trouvent dénudées au contact immédiat du conjonctif folliculaire, c'est à ce stade que vont se produire des modifications cellulaires qui aboutiront à la formation des tissus périradiculaires.

Ces modifications débiteront dans la zone cervicale et se poursuivront au fur et à mesure du développement radinaire jusqu'à l'apex (10, 13,14).

1.1 Formation du ciment : « cémentogenèse »

- Se produit à la périphérie de la dentine radiculaire.
- Débute dans la zone cervicale se poursuit en direction apicale.
- Les cémentoblastes se différencient à partir des cellules mésenchymateuses du sac folliculaire sous l'induction de la dentine radiculaire. (5, 10, 13,15).
- Dans un 1^{er} temps les fibroblastes se disposent parallèlement au mur dentinaire, leur volume augmente, deviennent arrondies à noyau excentré avec augmentation des organites intracellulaires. le pôle sécréteur face à la paroi dentinaire.
- Le substrat matriciel est constitué de : collagène (80%), protéine non collagénique, glycoconjuguées
- Minéralisation du substrat
- Au fur et à mesure de leur sécrétion, les cémentoblastes reculent derrière le matériel qu'ils ont élaboré.
- Le ciment s'appose par couches successives parallèle entre elles et au grand axe radiculaire [5, 10, 13, 14,15].

1.2 Formation de l'os alvéolaire :

Parallèlement à la cémentogenèse, on observe à la face extérieure du sac folliculaire, l'amorce du processus de différenciation cellulaire qui aboutira à la formation des ostéoblastes responsables de la synthèse et sécrétion de la matrice organique de l'os :

- Multiplication des cellules mésenchymateuses de la face extérieur du sac folliculaire
- Augmentation du volume cellulaire
- Noyau excentré
- Organites intracytoplasmiques bien développés
- sécrétion matriciel au pôle apical
- minéralisation du substrat matriciel → tissu osseux embryonnaire puis un tissu osseux mature caractérisé par une structure lamellaire → os alvéolaire.

Les fibres folliculaires qui se trouvent à proximité de l'os en voie de minéralisation vont se trouver progressivement incorporées à l'os, c'est «l'ancrage osseux- ligamentaire ».

L'ossification periradiculaire va progresser en direction apicale parallèlement à l'édification du ciment et de la dentine radiculaire.

- A la fin de son édification, l'os alvéolaire fera sa jonction avec les bases osseuses des maxillaires dont l'ossification débute vers 7-8 semaines de la vie intra-utérine [5, 10, 13,15].

1.3 Formation du desmodonte :

- Au cours de l'édification radiculaire, les cellules de la zone intérieure du sac folliculaire donnent les cémentoblastes. Les cellules de la zone extérieure du sac folliculaire donnent les ostéoblastes.
- La zone intermédiaire constituera le ligament alvéolodentaire = desmodonte par insertion progressive des fibres collagène du sac folliculaire dans le ciment d'une part et dans l'os alvéolaire d'autre part.
- Les fibres desmodontales acquièrent leur orientation fonctionnelle après l'éruption de la dent. Les fibres desmodontales sont aussi dites : **fibres de sharpey** [5, 10, 13,15].

1.4. Formation de l'attache épithéliale : Attache épithéliale primaire

L'organe adamantin réduit recouvre l'émail pendant toute la période qui précède l'éruption. Il est séparé du tissu conjonctif environnant par une lame basale [10, 13,15].

Les améloblastes réduits devenus progressivement cuboïdes, sont reliés à la surface de l'émail par une mince couche non minéralisée, homogène : c'est la cuticule primaire.

Entre cuticule et améloblastes on trouve la lame basale interne. Les améloblastes présentant de nombreux hémi-desmosomes.

L'ensemble formé par la lame basale interne, hémi-desmosomes, organe adamantin réduit et lame basale externe, et qui est interposé entre l'émail et le tissu conjonctif périodontaire, constitue : **l'attache épithéliale primaire.**

Transition entre l'attache épithéliale primaire et attache épithéliale secondaire

Au moment de l'éruption de la dent dans la cavité buccale, on note une augmentation de l'épaisseur de l'épithélium buccal sus-jacent en raison de l'accroissement de l'activité mitotique à partir de l'assise germinative à ce niveau [10, 13,15].

Simultanément, les assises superficielles de l'épithélium adamantin entrent en division.

L'organe adamantin réduit se couvre de cellules superficielles indifférenciées. En revanche, les améloblastes réduits ne se multiplient pas. Ils prennent progressivement un aspect très aplati dont le grand axe est parallèle à la surface de la dent. Ils demeurent attachés sur l'émail par l'intermédiaire des hémi-desmosomes et de la lame basale interne.

Au moment de l'effraction débutante, épithélium buccal et épithélium adamantin entrent en contact. Du fait de sa prolifération, l'épithélium buccal semble glisser le long de l'épithélium adamantin.

A ce stade, l'ensemble des cellules de l'épithélium adamantin issues de l'épithélium externe, du réticulum étoilé et du stratum intermédiaire (**SI**), prend les aspects morphologiques et cytoplasmiques d'un épithélium squameux pluristratifié.

1.5 Formation de la Gencive :

Est une adaptation de la muqueuse buccale à l'éruption des dents [10,13].

2. Anatomie et histologie d'un parodonte sain.

2.1. Définition du parodonte

On appelle parodonte l'ensemble des tissus de maintien et de soutien de l'organe dentaire qui ont entre eux une complète interdépendance anatomique et physiologique [1] et qui assurent la fixation et le soutien de l'organe dentaire au sein du maxillaire et de la mandibule [2] On distingue :

- **Le parodonte superficiel** composé des tissus gingivaux [2].
- **Le parodonte profond** composé du desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire, du ciment dentaire et de l'os alvéolaire [2] (Fig. 2).

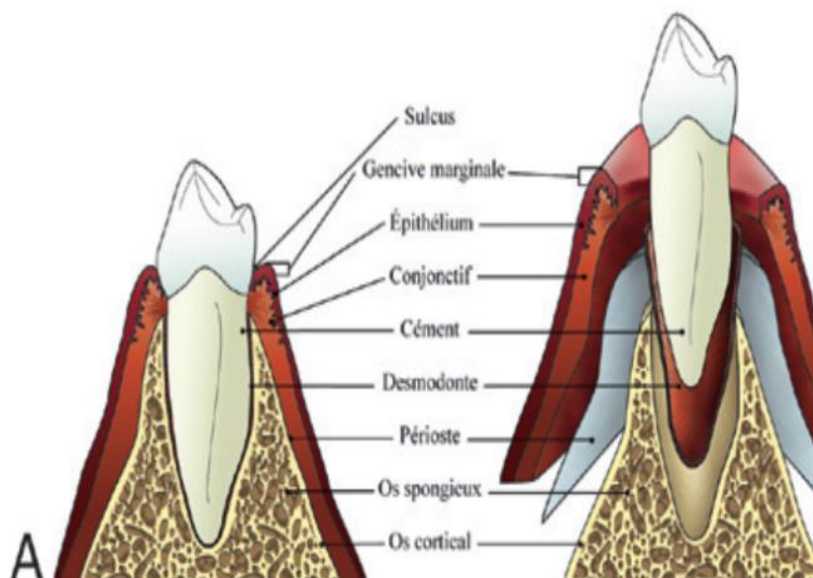


Figure 2 : Anatomie du parodonte [2].

2.2. Parodonte superficiel (Gencive) :

La gencive est la partie de la muqueuse masticatoire qui recouvre le procès alvéolaire et entoure la partie cervicale des dents. Il se compose d'une couche épithéliale et d'une couche de tissu conjonctif sous-jacente appelée lamina propria. La gencive obtient sa forme et sa texture définitives en conjonction avec l'éruption des dents. [3, 10, 13,15].

La gencive à sa face externe s'étend de la gencive libre (gencive marginale et papillaire) jusqu'à la ligne muco-gingivale et sur sa face interne, la limite apicale peut inclure ou non les fibres supra-alvéolaires. Elle est sertie à la dent grâce à une attache épithélio-conjonctive assurant ainsi le recouvrement et la protection des structures sous-jacentes [1,3]. Elle présente des caractéristiques différentes suivant les régions de la cavité buccale[4].

2.2.1. Anatomie :

2.2.2. La gencive marginale : La gencive marginale ou gencive libre est ainsi nommée en raison de son absence de liaison physique à la dent [3]. C'est la partie la plus coronaire de la gencive. Elle est d'aspect lisse et de consistance ferme, d'un rose légèrement plus pâle que la gencive attachée et difficile à distinguer le fait de l'inconstance du sillon marginal qui n'est pas présent que dans les 30-40 % des cas [1, 3, 15, 16]. (**Fig. 3**).



Figure 3 : Vue clinique de la gencive vestibulaire [1].

2.2.3. La gencive papillaire : La papille interdentaire est déterminée par les zones de contact interdentaires, la largeur des dents proximales et le trajet de la jonction amélo-cémentaire. Elle est formée de deux papilles de forme pyramidale, une vestibulaire et une linguale ou palatine qui sont unies par le col. La papille est plus étroite entre les dents antérieures et plus large entre les prémolaires et les molaires. [1, 3, 15] (Fig. 4).

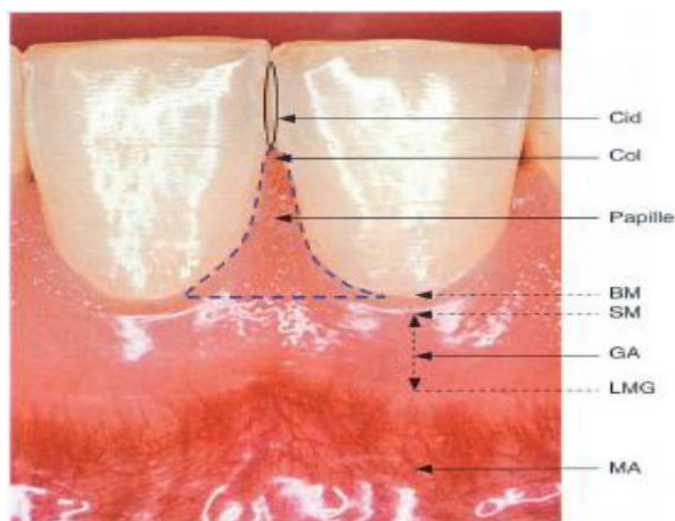


Figure 4 : Aspect clinique de la papille interdentaire saine chez l'adulte jeune.

Sextant mandibulaire antérieur. Noter que, dans le cas présent, le col est situé légèrement à distance de la base apicale de la surface de contact interdentaire. BM : bord marginal ; Cid : contact interdentaire ; LMG : ligne mucogingivale ; SM : sillon marginal ; GA : gencive attachée ; MA muqueuse alvéolaire [3].

2.2.4. Le sulcus ou sillon gingival :

C'est une dépression normalement peu profonde approximativement 0,69 mm (selon Bouchard) et de 1.5 à 2mm (selon Lindhe), qui constitue l'espace entre l'émail et la partie interne de la gencive libre. Son fond est occupé par une attache épithélio-conjonctive, véritable barrière entre le parodonte profond et la flore bactérienne orale [3, 15,16] (Fig. 5).

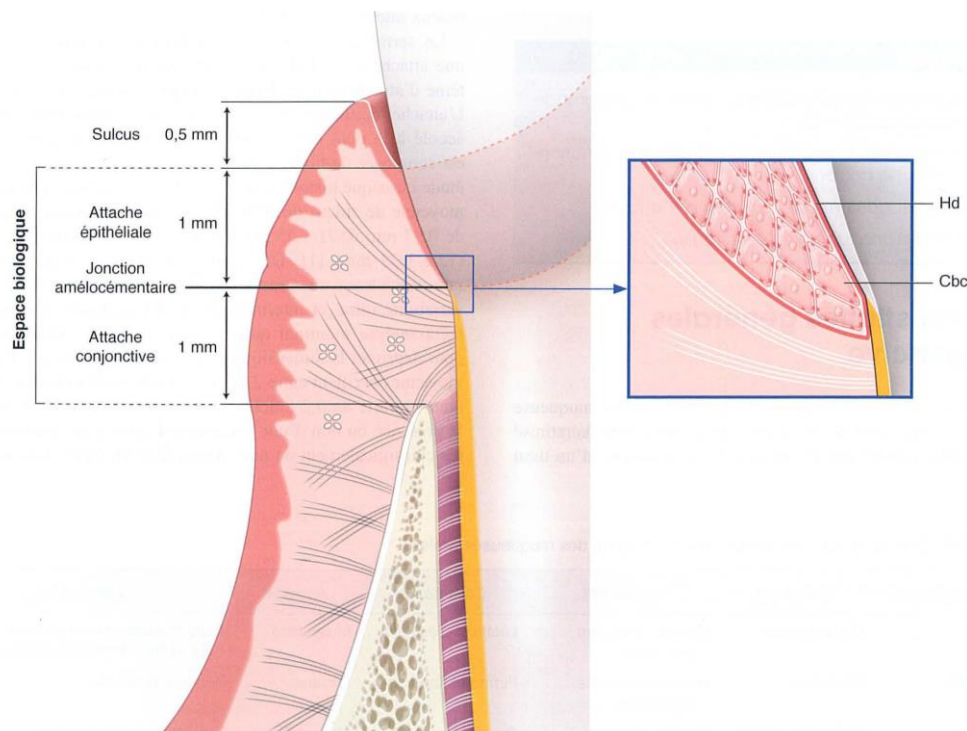


Figure 5 : Sillon gingivo-dentaire [3].

2.2.5. La gencive attachée :

Elle s'étend du sillon marginal à la jonction muco-gingival (ligne muco-gingivale), qui la sépare de la muqueuse alvéolaire. La gencive attachée est physiquement fermement attachée au ciment, au périoste et à l'os alvéolaire par des fibres gingivales. Elle présente une surface piquetée (en peau d'orange) une couleur rose corail, qui peut être modifiée par la variation quantitative de pigmentation due à la mélanine. Sa hauteur est de 1 à 9 mm et son épaisseur est de 0,5 à 2,5 mm. Au niveau palatin, la gencive prolonge la muqueuse du palais dur sans qu'on puisse la distinguer cliniquement, on trouve alors la fibromuqueuse palatine [1, 3, 8, 9, 11, 12, 15,16] (Fig. 6).

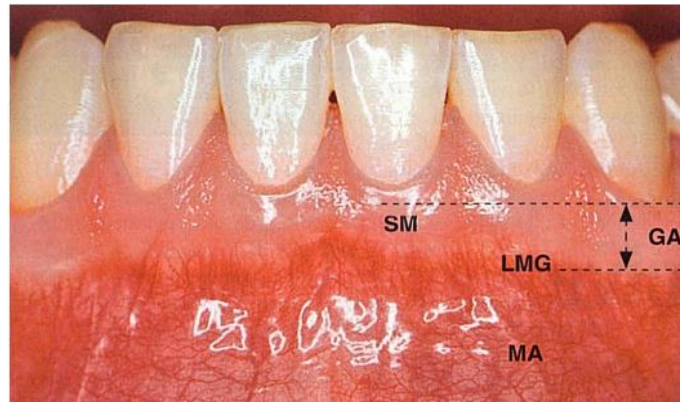


Figure 6 : Aspect clinique de la gencive saine chez l'adulte jeune. SM : sillón marginal ; GA: gencive attachée; LMG: ligne mucogingivale; MA: muqueuse alvéolaire [3].

2.2.6. La muqueuse alvéolaire

La gencive se termine au niveau de la jonction muco-gingivale et se continue du côté alvéolaire par la muqueuse alvéolaire qui recouvre la face interne des lèvres et des joues [3, 8, 9,11,12,15,16].

Elle est attachée de manière lâche au périoste de l'os alvéolaire vestibulaire et lingual sous-jacent. Elle se distingue de la gencive par sa couleur plus rouge, son aspect plus lisse et sa mobilité relative par rapport aux plans sous-jacents. Elle est caractérisée par un réseau vasculaire superficiel identifiable à l'œil nu, sa consistance lâche et élastique [3].

2.3 Histologie :

Sur le plan histologique, la gencive est constituée d'un épithélium et d'un tissu conjonctif [8, 9, 11,15].

2.3.1. Epithélium gingival :

L'épithélium qui recouvre la gencive libre peut être différencié en trois types [1, 8, 9,11]

2.3.1.1. L'épithélium gingival oral (buccal) qui fait face à la muqueuse buccale. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux, stratifié, kératinisé qui présente de nombreuses digitations s'enfonçant dans le chorion gingival sous-jacent [3, 10, 13,15].

Outre les cellules épithéliales, on retrouve d'autres cellules, telles que les mélanocytes et les cellules de Langerhans [3, 8, 9, 11,15].

Il se compose de 4 couches [6, 8, 9, 11, 12,15] à savoir :

- couche basale, couche épineuse, couche granuleuse et couche superficielle cornée [1,4] (Fig. 7).

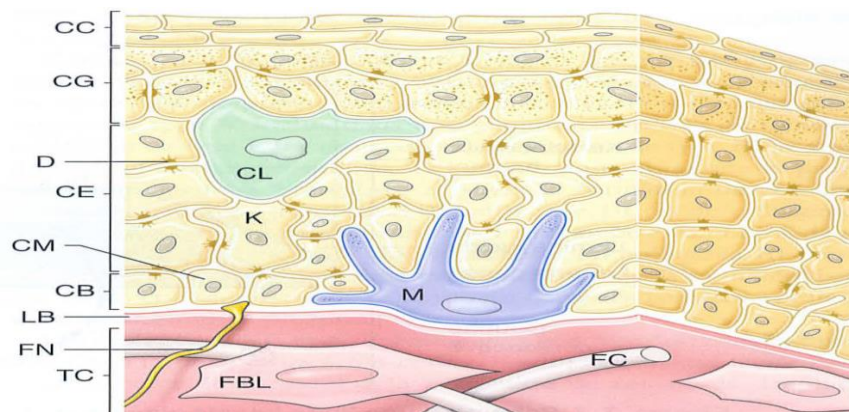


Figure 7 : L'épithélium gingival. CB :couche basale ; CC :couche cornée ; CE :couche épineuse ; CG :couche granuleuse ; CL :cellule de Langerhans ; CM :cellule de Merkel ; D : desmosomes ; FBL : fibroblaste; FC :fibre de collagène ; FN : fibre nerveuse ; K : kératinocyte ;LB : lame basale ; M : mélanocyte ; TC : tissu conjonctif [3].

2.3.1.2. Épithélium sulculaire ou épithélium oral sulculaire : C'est un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé, épithélium, qui fait face à la dent sans y adhérer [1, 3,5]. Il comprend les quatre couches cellulaires épithéliales classiques mais sans couche cornée bien définie [6].

2.3.1.3. Épithélium jonctionnel ou de jonction : L'épithélium jonctionnel qui réalise l'adhésion entre la gencive et la dent. C'est un épithélium qui compose 3 à 4 % du tissu gingival chez l'homme [6]. Il entoure le collet de la dent comme un anneau. Il est composé de deux couches, la couche basale et la couche supra-basale [7].

L'épithélium de jonction a la particularité de s'intercaler entre deux lames basales. La première, épithélio-mésenchymateuse, appelée lame basale interne, assure l'ancrage de l'épithélium de jonction au conjonctif gingival par l'intermédiaire du collagène de type VII (fibrilles d'ancrage) et ressemble fortement, quant à sa structure et à sa composition, à la lame basale du reste de la gencive. L'autre, épithélio-amélaire (lame basale externe), est essentielle à l'attache de cet épithélium à la dent [1, 3,8] (Fig. 8).



Figure 8: Les différents épithéliums gingivaux. 1: épithélium buccal ; 2 : épithélium sulculaire ; 3 : épithélium de jonction [6].

- L'épithélium est séparé du tissu conjonctif par une membrane basale [8].

Elle est décrite comme une condensation de substance fondamentale et de fibres réticulines [10,13].

2.3.2. Membrane basale : elle est constituée par :

- Une zone claire, "lamina lucida", peu opaque
- Une zone externe tournée vers le tissu conjonctif, "lamina densa" très opaque [5] (Fig. 9).

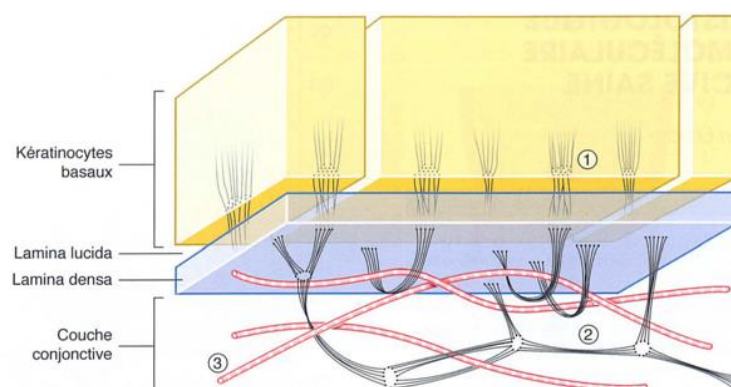


Figure 09 : Schéma d'une lame basale classique [3].

2.3.3. Tissu conjonctif

La matrice conjonctive gingivale appelée aussi chorion gingival comprend des cellules, des fibres et une substance fondamentale (matrice extracellulaire) [8].

Les fibroblastes sont les principales cellules du tissu conjonctif. Ils sont impliqués dans la production de divers types de fibres et la synthèse de la matrice extracellulaire du tissu conjonctif [1, 10,13].

Les cellules de défense : Myéloïdes (monocytes, macrophages, leucocytes), lymphoïdes (lymphocytes T et B, plasmocytes), mastocytes [1].

Les fibres du tissu conjonctif :

Les fibres collagènes qui constituent la composante essentielle du parodonte et qui fixent la gencive sur le procès alvéolaire. On y trouve aussi des fibres de réticuline et des fibres élastiques [1, 10, 13,15].

La matrice extracellulaire est essentiellement produite par les fibroblastes. C'est un gel polysaccharidique, hautement hydraté dans lequel sont incluses les fibres matricielles et les cellules [1].

La substance fondamentale : C'est en son sein qu'à lieu le transport de l'eau, des électrolytes, des nutriments, des métabolites vers et à partir des cellules du tissu conjonctif. Son constituant majeur sont les macromolécules de protéines polysaccharidiques (glycoprotéines et protéoglycanes) [1].

2.4. Physiologie de la gencive

La gencive joue un rôle capital grâce à ses différents constituants:

2.4.1. Rôle de l'épithélium gingival

- **Protection, résistance et défense** : Assurée par :

- Une Organisation des cellules en strates ;
- De Longues crêtes épithéliales qui assurent une résistance importante de la surface épithélio-conjonctive ;
- Des jonctions intercellulaires (desmosomes) ;
- Une couche superficielle de kératine insoluble [3, 10,13].

Réparation et régénération :

Homéostasie : C'est le maintien de l'intégrité structurale de l'épithélium et son épaisseur, assurée par le renouvellement constant des cellules épithéliales qui desquament en surface [3, 10,13].

2.4.2. Rôle de l'interface : La lame basale joue un rôle important dans le renouvellement, la différenciation et le métabolisme des cellules épithéliales [5].

2.4.3. Rôle du chorion

La fermeté : assurée par la densité importante du système fibrillaire.

Rôle de défense : assuré par les leucocytes et les lymphocytes.

Rôle nutritif : le chorion assure la nutrition de tous les constituants de la gencive grâce à sa vascularisation terminale [10,13].

2.3. Le parodonte profond : Le parodonte profond est composé de l'os alvéolaire, desmodonte et cément (Fig. 10).

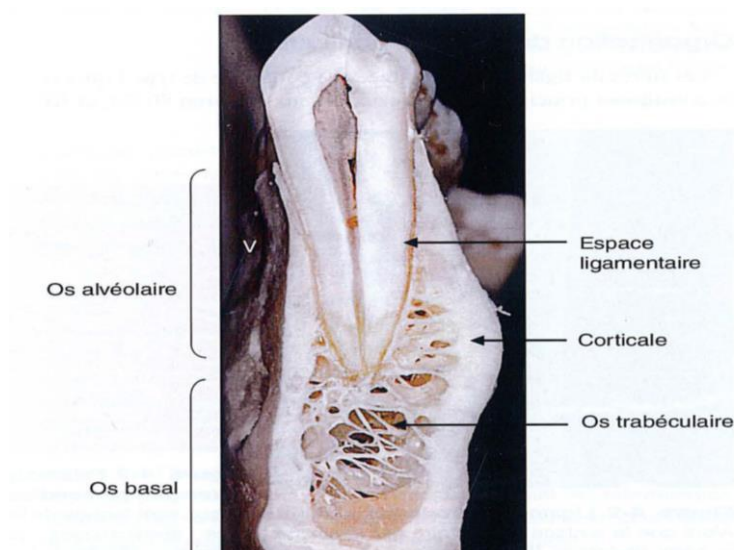


Figure 10: Coupe de mandibule humaine au niveau d'une deuxième prémolaire [3].

2.3.1. L'os alvéolaire :

L'os alvéolaire est défini comme la portion des os maxillaire et mandibulaire formant et supportant les alvéoles dentaires. Les procès alvéolaires se créent en même temps que le développement dentaire et il est en perpétuel remaniement sous l'influence de l'éruption dentaire [1, 5, 8, 9, 11,15].

Il appartient au groupe des os plats, constitué de zones minéralisées et non minéralisées des régions corticales et trabéculaires, contenant les cellules osseuses, des éléments vasculaires et nerveux et une matrice extracellulaire. L'os trabéculaire enserme la moelle osseuse [3,5].

La matrice extracellulaire est composée de minéral, de collagène, d'eau, de protéines non collagéniques et de lipides dont les proportions varient en fonction du site anatomique et de l'âge du tissu.

La phase minérale du tissu osseux est formée de cristaux d'hydroxyapatite de calcium ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6(\text{OH})_2$), où le groupe (OH-) peut être substitué par du carbonate, du magnésium, du phosphate ou d'autres éléments plus rares qui seront présents sous forme de traces (par exemple le fluor).

La phase organique du tissu osseux est composée de 90% de collagène de type I et 10% de protéines non collagènes, protéoglycanes, glycoprotéines, glucides, et lipides [5,15].

Les cellules osseuses trouvent leur origine dans la moelle [3] et on a différents types à savoir :

- **Ostéoblastes** : impliqués dans l'ostéogenèse de la paroi alvéolaire, en synthétisant le collagène et la substance fondamentale de l'os [1,3].
- **Ostéocytes** : Ils sont capables de résorber le tissu ostéoïde péri-ostéocytaire et de réparer la résorption par apposition d'un os fibreux [1,3].
- **Cellules bordantes** : sont des ostéoblastes qui se sont progressivement aplatis pour former une couche cellulaire à la surface osseuse. Elles constituent une barrière entre la moelle osseuse et l'os, communiquent avec les ostéocytes et les cellules de la moelle. Ces cellules participent au remodelage en permettant l'accès à la surface osseuse aux ostéoclastes.
- **Des ostéoclastes** : spécialisés dans la résorption des tissus minéralisés

Tels que la dentine, le ciment et l'os [1,5].

2.3.2. Le desmodonte ou ligament alvéolodentaire

Le ligament alvéolodentaire se définit comme la structure conjonctive molle richement vascularisée [1,15].

Il unit la dent à la paroi de l'alvéole, et au-delà aux os maxillaires. Sa largeur, est d'environ 0,3 mm en moyenne [3, 9, 11, 12,15].

L'espace ligamentaire parodontal a la forme d'un sablier et est le plus étroit au niveau de la partie médiane de la racine [12,15].

Chapitre 1: Notions de base sur le parodonte

Il a pour fonction principale d'assurer la fixation de la dent dans son alvéole, au même temps qu'il contrebalance les forces considérables exercées pendant la mastication [5]. Le ligament parodontal est également essentiel à la mobilité des dents [15].

Comme les autres tissus conjonctifs, ce ligament est constitué de cellules (cellules conjonctives, cellules épithéliales) et d'un compartiment extra cellulaire formé de substance fondamentale et de fibres de collagènes (type I, III, IV, V, VI, XII) [1,5] (Fig. 11).

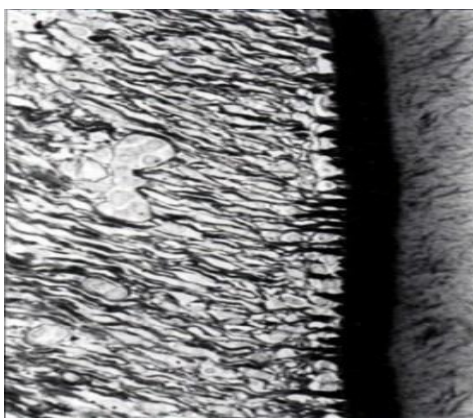


Figure 11 : Aspects histologiques des fibres désmodontales en microscopie optique [6].

2.3.3. Le ciment :

Le ciment est un tissu minéralisé spécialisé couvrant les surfaces radiculaires et, occasionnellement, de petites portions de la couronne des dents. [4, 6,15].

Le ciment, sécrété par les cimentoblastes, est une substance ostéoïde adhérent à la dentine radiculaire [10].

Il ressemble à l'os mais, il ne contient pas de vaisseaux sanguins ou lymphatiques, n'a pas d'innervation, ne subit pas de résorption ou de remodelage physiologique, mais se caractérise par un dépôt tout au long de la vie [8,15].

De nombreux types de ciments sont retrouvés sur les dents humaines. Elles diffèrent par leur localisation, leur structure, leur fonction, leur durée de formation, leur composition chimique et leur degré de minéralisation [1, 5,7] (Fig. 12).

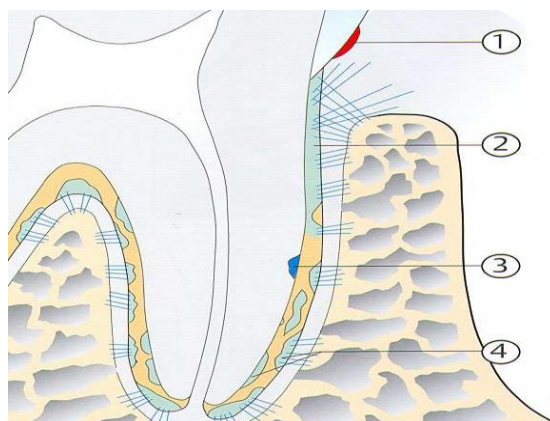


Figure 12: 1.cément acellulaire afibrillaire, 2.cément acellulaire à fibre extrinsèque, 3.cément cellulaire à fibre intrinsèque, 4.cément cellulaire à fibres mixtes [7].

Les cellules responsables de l'élaboration du cément (cémentogenèse) sont les cémentoblastes, qui au fur et à mesure de leur sécrétion, s'incorporent dans la masse minéralisée où ils occupent des cavités creusées au sein du cément (cémentoplastes) et deviennent des cémentocytes. Dans la résorption cémentaire sont Les cémentoclastes qui sont impliqués [1].

La matrice extracellulaire du cément est très proche de celle de l'os. Elle est composée de minéraux (des cristaux d'hydroxyapatite de calcium), de collagène (type I en constitue la grande majorité), de protéines non collagéniques (comme pour l'os, des protéoglycanes, des glycoprotéines...), de lipides, de facteurs de croissance (TGF, BMP-2, PDGF) et d'eau [3, 12,15].

Le cément joue plusieurs rôles, de protection de la dentine, de réparation des lésions radiculaire et d'ancrage grâce aux fibres de Sharpey.

3. Vascularisation et innervation du parodonte :

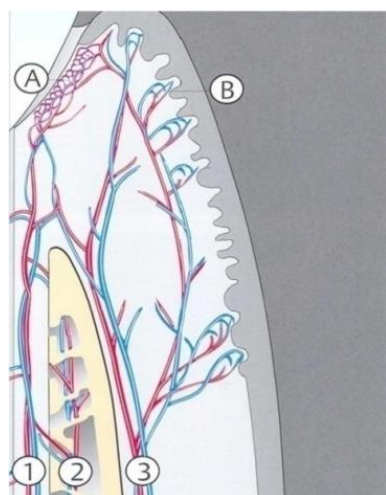
3.1. Vascularisation du parodonte :

Même lorsqu'ils sont sains, les tissus parodontaux sont richement vascularisés. C'est particulièrement le cas du ligament parodontal.

Les principaux vaisseaux irriguant le procès alvéolaire et le parodonte sont:

- Au maxillaire, les artères alvéolaires postérieures et antérieures, l'artère infra-orbitale et l'artère palatine,
- A la mandibule, l'artère mandibulaire, l'artère mentale, l'artère buccale et l'artère faciale [7]

(Fig. 13)



Système de vascularisation :

- 1- desmodontal ;
- 2- alvéolaire ;
- 3- supra périosté/mucogingival.

A- plexus de veines post capillaires ;

B- Anses capillaires sub épithéliales.

Figure 13 : Vascularisation du parodonte [7].

3.2. Innervation du parodonte :

L'innervation est constituée d'un plexus qui se superpose à celui du réseau vasculaire [1].

La sensibilité du maxillaire est assurée par la deuxième branche du nerf trijumeau, celle de la mandibule par la troisième branche du nerf trijumeau.

Le parodonte (plus particulièrement la gencive et le désmodonte) est innervé non seulement par les branches ubiquitaires du sympathique mais aussi par des mécanorécepteurs et des fibres nerveuses nociceptives. Le fonctionnement de ces innervations est coordonné avec celui de la pulpe et de la dentine. Ces deux systèmes assurent la nociception. C'est grâce à l'innervation des tissus gingivaux qu'il y a des sensations douloureuses lors des gingivopathies [7] (Fig. 14).

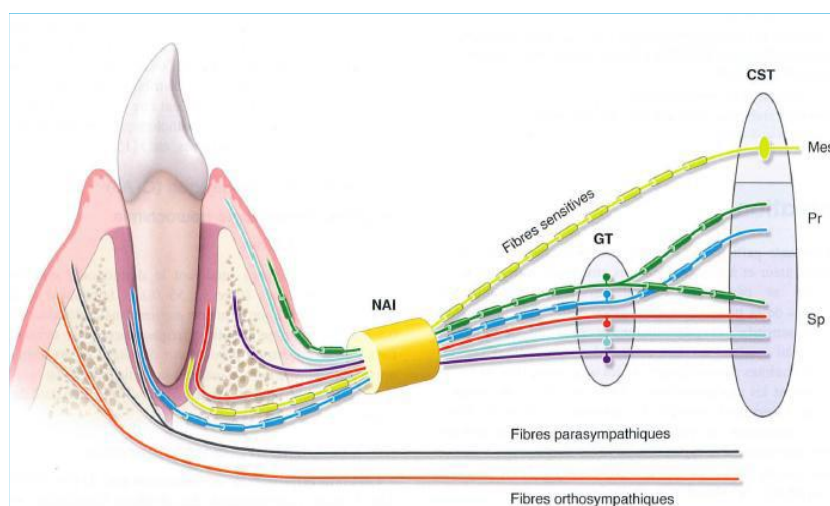


Figure 14 : Innervation du parodonte. [3]

CST : complexe sensitif trigéminal ; GT : ganglion trigéminal ; MES : noyau mésencéphalique du nerf trijumeau ; NAI : nerf alvéolaire inférieur ; Pr: noyau sensitif principal ;Sp : noyau spinal du nerf trijumeau.

Chapitre 2 : Physiopathogénie des Maladies parodontales

1. Définition des maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte [3,17].

Ces processus pathologiques peuvent atteindre

- le parodonte superficiel (gencive) réalisant les gingivites.
- le parodonte profond (cément, ligament parodontal et os alvéolaire) réalisant les parodontites [3,17].

1.1. Les gingivites : correspondent à une inflammation cliniquement décelable de la gencive sans perte d'attache; l'assainissement de la gencive associé à l'enseignement des manœuvres d'hygiène suffit à la faire disparaître [2,17] (Fig.15).



Figure 15 : Gingivite généralisée chez l'adulte (Service de parodontologie Chu Tizi-Ouzou).

1.2. Les parodontites : sont des maladies multifactorielles communes du système d'attache de la dent induites par les micro-organismes pathogènes (bactéries parodontopathogènes) contenus dans la plaque dentaire, entraînant une perte d'attache et une alvéolyse [3].

2. Etiopathogénie des maladies parodontales

L'Etiopathogénie des maladies parodontales est liée à la colonisation des espaces parodontaux par des micro-organismes formant ainsi la plaque dentaire (biofilm). Elle est considérée comme un complexe à plusieurs étapes impliquant les interactions entre virus, bactéries, facteurs de l'hôte et facteurs environnementaux modulateurs de la maladie [3].

Le modèle actuellement utilisé est celui de Socransky (Socransky et Haffajee, 1992) pour représenter cette pathogénèse qui est composée d'un complexe bactérien organisé au sein du biofilm. La composante bactérienne est essentielle mais non suffisante à l'apparition transitoire ou définitive de maladies parodontales, il faut la présence d'un second élément afin de déclencher ce processus parodontopathique à savoir le diabète, les influences des facteurs génétiques et environnementaux (hygiène, tabac, stress...) [18].

Donc il n'est plus possible de parler de pathogénie parodontale associée à une seule bactérie, mais plutôt un complexe bactérien représenté par la figure ci-dessous.

L'invasion des métabolites de la plaque dans l'épithélium gingival attire les polynucléaires neutrophiles et les macrophages qui produisent des cytokines pro-inflammatoires ce qui conduit à un état inflammatoire accompagné d'un phénomène de résorption aboutissant à la destruction tissulaire [3, 7,19] (Fig. 16).

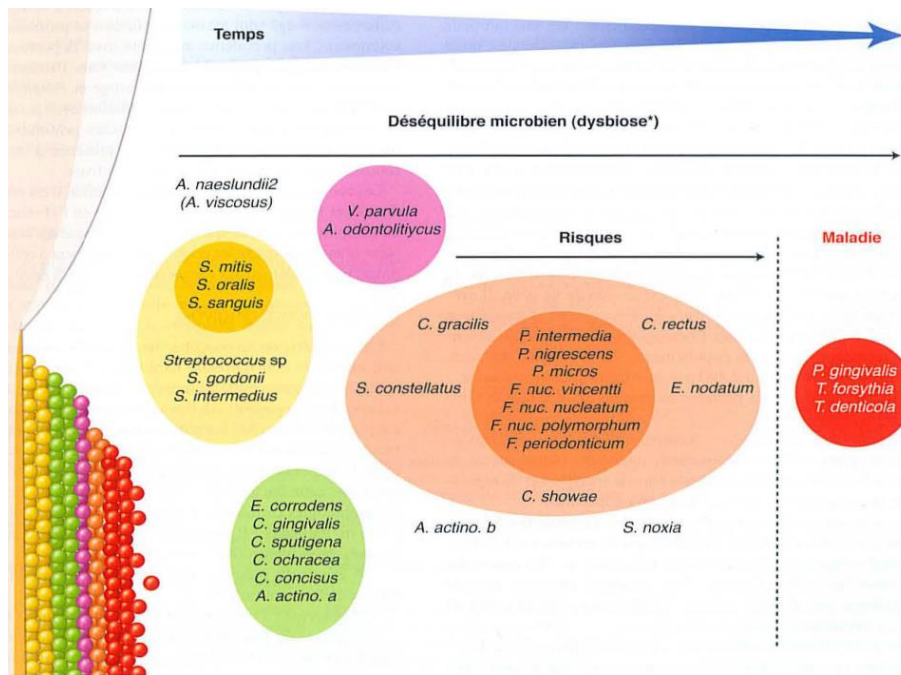


Figure 16 : Schéma des groupes de bactéries selon Socransky [3].

3. Facteurs de risque des maladies parodontales

Un facteur de risque est défini comme une caractéristique liée à l'hôte qui peut influencer l'apparition, le développement et/ou l'aggravation d'une maladie. Celui-ci peut être éliminé ou géré [20].

S'il est présent, il augmente directement la probabilité de survenue d'une maladie et s'il est absent, il réduit cette probabilité [21].

Beck en 1994 les a définis comme le maillon d'une chaîne causale associée à une maladie spécifique. On les classe en facteurs locaux et généraux. Johnson en 1994 a classé les facteurs généraux en immuables liés au sujet qui ne peuvent pas être modifiés (race, sexe, hérédité...) et évolutifs qui peuvent être modifiés (à titre d'exemple, une hygiène buccodentaire insuffisante ou le tabagisme sont des facteurs de risque modifiables, c'est-à-dire accessibles par une intervention thérapeutique causale) [20,22].

Il existe différents facteurs de risque nécessaires à la survenue et à la gravité de la maladie. Ces facteurs définissent un cadre causal dans lequel ils interagissent [20]. On distingue, selon leur proximité, dans la chaîne causale, de la maladie:

- Les facteurs de prédisposition.
- Les indicateurs de risque,
- et les facteurs de risque réels [20].

Selon Grossi et all., l'âge est un puissant marqueur de risque en ce qui concerne la présence et la sévérité de la MP [20].

Le déséquilibre alimentaire amplifie les effets nocifs des irritants locaux.

Le tabac (selon Grossi et all) ainsi que le diabète (selon Taylor et all) sont des facteurs prioritaires aggravant l'inflammation gingivale et la perte d'attache [20].

En conclusion, l'âge, le sexe et l'ethnie sont des facteurs prédisposant puisqu'une association a été prouvée, entre la parodontite et ces facteurs. Le tabac et le diabète sont alors les seuls facteurs de risque pour lesquels il existe des preuves biologiques, les rendant ainsi facteurs de risque réels influençant les parodontites à différents niveaux [19].

3. 1. Les facteurs de risque locaux

Microorganismes :

Le microbiome bactérien oral comprend plus de 700 phylotypes (**espèces**) différents, avec environ 400 espèces trouvées dans la plaque sous-gingivale. La microflore sous-gingivale dans la parodontite peut héberger des centaines d'espèces bactériennes mais seul un petit nombre a été associé à la progression de la maladie et considéré comme étiologiquement important [22].

- Les facteurs favorisants locaux directs

Ils regroupent l'hygiène bucco-dentaire déficiente, l'hypersialie, la respiration buccale, restauration dentaire et/ou prothétique mal faite, tartre supra ou sous gingival, malpositions dentaires, caries, mastication unilatérale [8].

- Les facteurs locaux indirects : fonctionnels

On peut citer la surcharge occlusale, prématurité, extraction non compensée, bruxisme...

3.2. Les facteurs de risque généraux

3.2.1. Les facteurs de risque non modifiables

Ce sont des facteurs qui sont souvent appelés «déterminants» ou facteurs de fond (Timmerman et van der Weijden 2006) [21].

1. Ethnie
2. Hérité
3. Sexe
4. L'âge
5. Déficience génétique : syndrome de Down, de Papillon Lefèvre, de Chediak- Higashi, la neutropénie cyclique.

3.2.2. Les facteurs de risques modifiables

Comprennent des facteurs liés au mode de vie, tels que le tabagisme et la consommation d'alcool. Ils comprennent également des maladies et des conditions malsaines telles que le

diabète sucré, l'obésité, le syndrome métabolique, l'ostéoporose et une faible alimentation en calcium et en vitamine D. Ces facteurs de risque sont modifiables et leur gestion est une composante majeure des soins contemporains de nombreux patients parodontaux.

3.2.2.1. Tabac : Les fumeurs de cigarette, cigare et pipe ainsi que les consommateurs de tabac non fumé sont plus susceptibles de développer une parodontite chronique modérée et sévère que les non-fumeurs [24].

Le tabagisme, modifie la réponse de l'hôte face aux bactéries de la plaque dentaire microbienne [25].

Il existe un rapport effet/dose en ce qui concerne les effets du tabagisme sur le parodonte [25]. Ainsi, un tabagisme (tabac fumé et tabac non fumé) accru est accompagné de valeurs de sondage parodontal plus élevées, d'une perte d'attachement et d'os alvéolaire supérieure, d'une proportion renforcée à des manifestations de récessions gingivales, ainsi que d'un risque accru de perte dentaire [24,25].

Le succès des traitements parodontaux chez les sujets fumeurs est diminué et le potentiel de cicatrisation est altéré [26].

Les composants de la cigarette et de sa fumée produisent un environnement hypo-oxygéné et une vasoconstriction, favorisant la croissance bactérienne anaérobie et une vasoconstriction avec une faible réponse tissulaire [26]. Le récepteur de la nicotine ; acétylcholine s'est révélé jouer un rôle important dans le développement de la parodontite liée à la nicotine [22].

En revanche, aucune étude n'a clairement établi que le tabac était un facteur de parodontites agressives. Cependant, il semble que la sévérité des lésions parodontales chez les sujets atteints de parodontite agressive soit plus importante chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [3].

3.2.2.2. Stress : le stress psychologique influence la nature de la réponse immunitaire.

L'influence la plus évidente entre le stress et les maladies parodontales s'observe dans les gingivites ulcéro-nécrotiques [6].

3.2.2.3. Certaines maladies systémiques :

- Diabète ;
- Certaines pathologies entraînant l'immunodéficience ;
- Certaines maladies endocriniennes : telles que l'hypothyroïdie.

3.2.2.4. La grossesse ;

3.2.2.5. Traitements médicamenteux ;

3.2.2.6. Contexte socio-économique ;

3.2.2.6. Facteur nutritionnel ;

3.2.2.7. Obésité et troubles métaboliques. (Fig. 17).

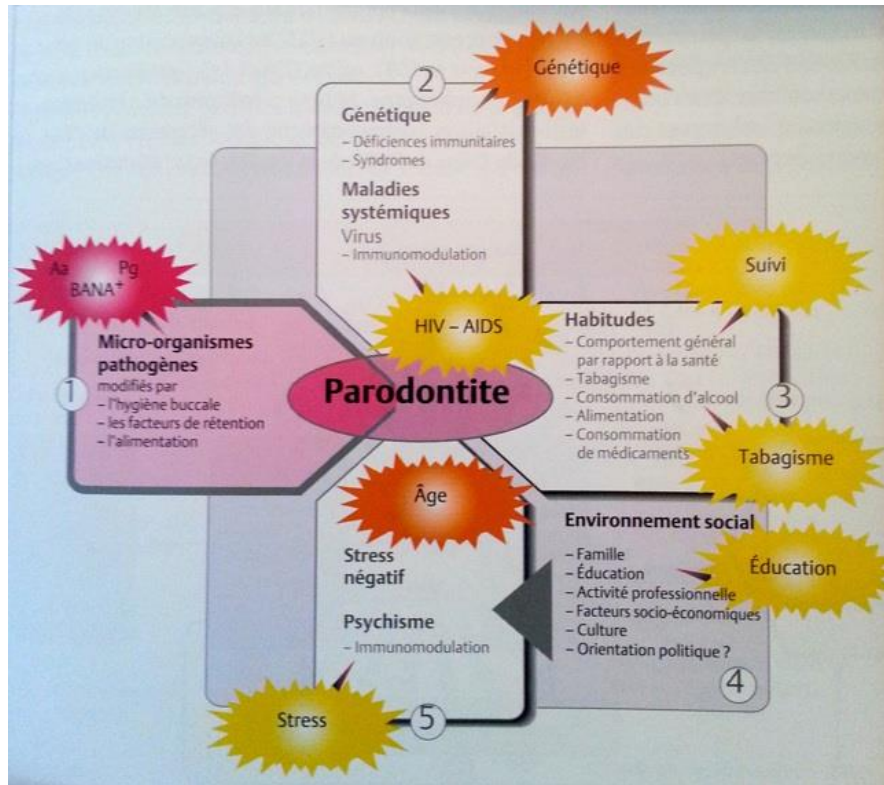


Figure 17 : Schéma des principaux facteurs de risque des maladies parodontales [7].

4. Histopathologie des maladies parodontales

En 1976, Page et Schroeder ont décrit les aspects histopathologiques des lésions parodontales. On distingue quatre phases dans la progression de la lésion parodontale ; initiale, précoce, établie et avancée.

4.1. La lésion initiale ou gencive macroscopiquement saine

Dans les 2 à 4 premiers jours qui suivent le début de l'accumulation de la plaque, des modifications importantes apparaissent au sein de l'épithélium de jonction et du tissu conjonctif de la portion coronaire de la gencive libre. Il va y avoir une accumulation des polynucléaires neutrophiles (PNN) de monocytes/macrophages et une dilatation des artérioles, capillaires et veinules. Entre 4 et 7 jours, des neutrophiles pénètrent le tissu conjonctif et aucune destruction tissulaire n'est observable seule une désorganisation des fibres de collagène qui existe [3,6] (Fig. 18).

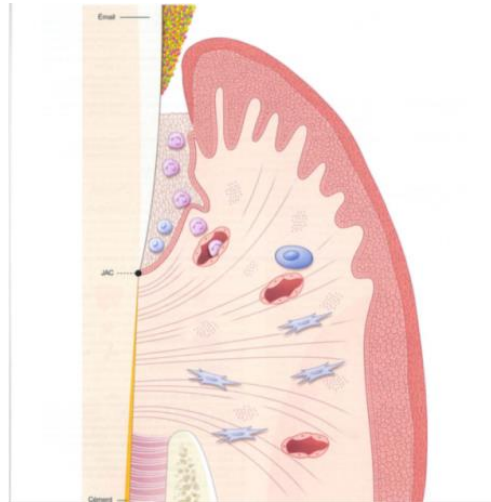


Figure 18: Schéma de la lésion initiale observée 2 à 4 jours [3].

4.2. La lésion précoce ou gingivite

Dans 4 à 7 jours après accumulation de plaque ininterrompue, les modifications vasculaires ainsi que l'accumulation de leucocytes sont plus importantes que dans la lésion initiale. Les premiers signes d'inflammation gingivale sont observables cliniquement. Les fibroblastes gingivaux présentent des altérations de leurs composants cytoplasmiques et leur nombre diminue probablement par apoptose. Cela favoriserait l'infiltration des leucocytes. Les vaisseaux demeurent dilatés mais leur nombre augmente. Cette néo-vascularisation se traduit cliniquement par un liséré gingival rouge [3,27] (Fig. 19).

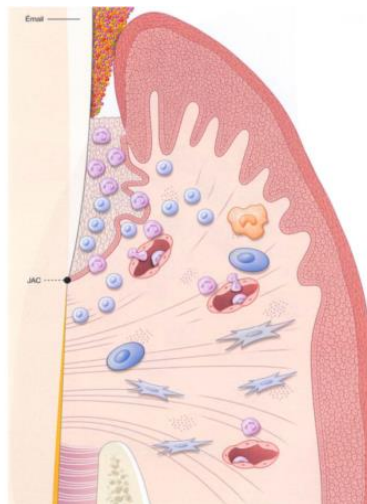


Figure 19: Schéma d'une lésion précoce : gingivite [3].

4.3. La lésion établie ou gingivite établie

En l'absence de traitement, et si la stimulation bactérienne et/ou mécanique persiste la lésion précoce évolue rapidement en lésion établie en 3 semaines environ après l'arrêt du brossage [6]. L'infiltrat cellulaire est, à ce stade plus tardif, caractérisé par la présence d'un grand nombre de plasmocytes matures qui produisent des anticorps [3] (Fig. 20).

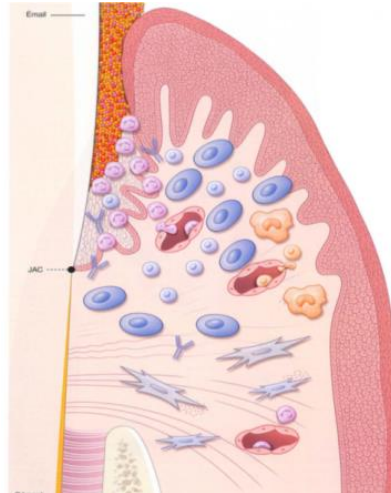


Figure 20: Schéma d'une lésion établie : gingivite établie [3].

4.4. La lésion avancée ou parodontite

L'infiltrat des monocytes et des macrophages est responsable en partie de la perturbation de la réaction inflammatoire si l'agent agresseur n'est pas éliminé [6]. Les altérations progressives de l'épithélium dento-gingival qui aboutissent à une perte de contact entre cet épithélium et la surface de la dent, puis à sa transformation en épithélium de poche permettent une croissance plus importante de la plaque sous gingivale en direction apicale et ainsi apparaissent des poches de profondeur pathologique [3] (Fig. 21).

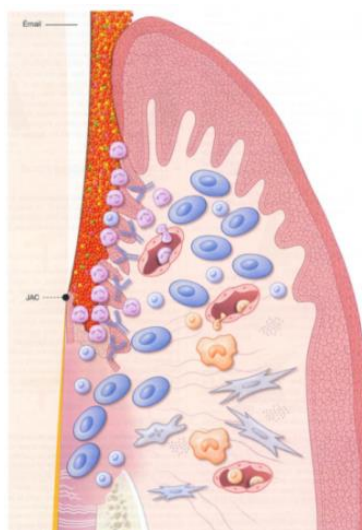


Figure 21 : Schéma d'une lésion avancée : parodontite [3].

5. Les signes cliniques et radiologiques des parodontites

5.1. Les signes cliniques

Le signe pathognomonique des parodontites est la perte d'attache, qui peut s'exprimer soit sous forme de poche parodontale et/ ou de récession gingivale. Néanmoins une inflammation gingivale (érythème, œdème, douleur, saignement), une atteinte de furcation et une mobilité dentaire lui sont souvent associés [6, 7, 8, 9, 11,12].

5.1.1. Érythème (Rougeur) : Lors d'une gingivite, une rougeur, plus ou moins vive, apparaît souvent et dans certains cas, la chronicité ajoute une composante bleutée. Ce phénomène est lié à une vasodilatation et augmentation du nombre de vaisseaux [6, 7, 8, 9, 11,12].

Œdème : Les parois des capillaires dilatés deviennent perméables à l'eau, aux sels et aux macromolécules telles que le fibrinogène, ces éléments s'infiltrant au niveau du tissu conjonctif provoquant un œdème qui se traduira par une tuméfaction dont la consistance est molle (signe du godet positif) et dont l'aspect extérieur est lisse et brillant [6, 7, 8, 9, 11,12].

5.1.3. Le saignement : Le saignement de la muqueuse gingivale peut se produire au cours du brossage, de la mastication, du sondage, de la prise d'empreinte et quelquefois être spontané. C'est un signe de fragilité de l'épithélium gingival et une altération franche du tissu conjonctif gingival sous-jacent [6, 7, 8, 9, 11,12].

5.1.4. Douleur : Le symptôme douloureux ne survient en général que tardivement. La parodontite entraîne classiquement une sensation de dents longues et une douleur des gencives soulagée par le serrement des dents [6, 7, 8, 9, 11,12].

On peut avoir aussi des douleurs dues aux sensibilités dentinaires qui sont plus souvent déclenchées par le froid, moins par le chaud et plus rarement par les aliments acides [6, 7, 8, 9, 11,12].

5.1.5. Perte d'attache : Est la migration apicale de l'attache épithéliale. Elle peut s'exprimer soit sous forme de poche parodontale et ou de récession gingivale.

5.1.5.1. Poche parodontale

La poche parodontale se définit comme un approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire par migration apicale de l'attache épithéliale. C'est la caractéristique majeure de la lésion avancée (la parodontite) [3]. Il faut la distinguer de la poche gingivale, qui est due à un accroissement de la gencive en direction coronaire.

5.1.5.2. Récession gingivale : La récession gingivale est un motif de consultation récurrent en pratique dentaire. Il s'agit d'une migration apicale de la gencive marginale, mettant ainsi à nu le cément. Elle peut être localisée sur une dent, plusieurs dents ou toucher la totalité de la denture [6, 7, 8, 9, 11,12].

5.1.6. Atteinte de furcation : Lorsque la perte osseuse se produit au niveau des dents multiarticulées, la lyse peut mettre à nu les bifurcations ou trifurcations. L'exploration des

furcations s'effectue à l'aide d'une sonde courbe à extrémité mousse (type Nabers) ou d'une curette [6, 7, 8, 9, 11,12] (fig. 22).

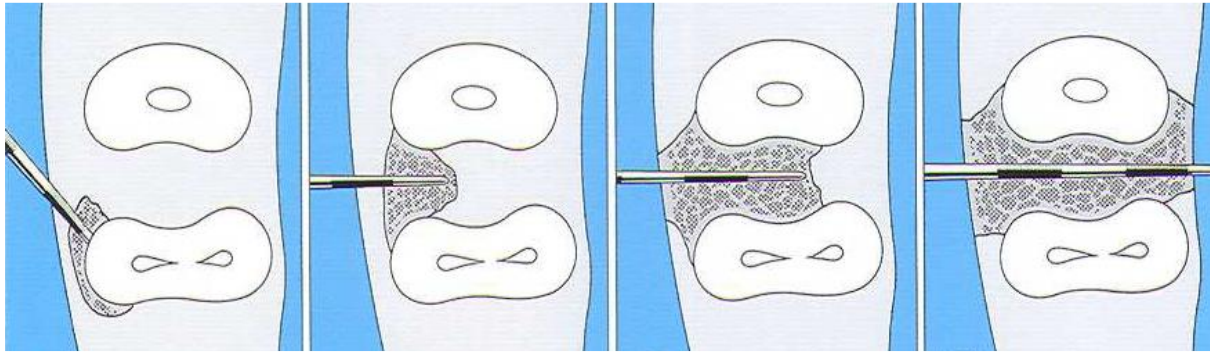


Figure 22: schéma des poches infra-osseuses montrant les degrés d'atteinte de furcation mesure horizontale [7].

5.1.7. Les mobilités et migrations dentaires : Les dents au parodonte sain présentent une légère mobilité physiologique qui peut varier selon les individus, les dents et les moments de la journée [3]. En cas de pathologie parodontale, les mobilités peuvent être la conséquence de pertes d'attache seules, de trauma occlusal seul ou de la combinaison de ces deux facteurs [6,7,8,9,11,12]. Les mobilités seront évaluées dent par dent, entre deux manches d'instruments. Les migrations dentaires d'origine parodontale ont les mêmes origines que la mobilité et peuvent également se produire lors de la poussée évolutive de dents de sagesse ou lors de problèmes occlusaux en rapport avec des parafunctions (bruxisme par exemple) [6, 7, 8, 9, 11,12].

5.2. Les signes radiologiques

Le parodonte pathologique présente sur le plan radiologique un certain nombre de signes dont altération de la lamina dura, élargissement de l'espace desmodontal ; les lyses osseuses horizontales et/ou verticales (angulaires) [6, 7, 8, 9, 11, 12, 28,29].

Les radiographies montrent ; les contours coronaires et radiculaires, le tartre, les caries et les obturations.

5.2.1. Modification de la lamina dura

On notera la présence (intégrité) ou l'absence de la lamina dura crestale et inter-radiculaire. Sa présence est un signe de stabilité parodontale [6, 28,29].

5.2.2. Alvéolyses horizontales et verticales

Les radiographies montrent le niveau osseux traduisant l'importance de la lyse osseuse par rapport au niveau normal (environ 2 mm apicalement à la jonction amélo-cémentaire)

On notera le caractère horizontal ou angulaire de la lyse osseuse et l'estimation de la configuration des lésions intraosseuses (1 mur, 2 murs, 3 murs) ;

L'observation de la lyse osseuse inter-radiculaire requiert une grande attention. On vérifiera en particulier le niveau osseux par rapport aux espaces interdentaires (supra, juxta ou infra osseux) [28,29].

5.2.3. L'élargissement de l'espace desmodontal : Un élargissement de l'espace desmodontal peut être lié soit à un trauma occlusal, soit à une lésion d'origine endodontique et/ou traumatologique (fêlure radiculaire) [28,29]

Remarque : L'interprétation est surtout difficile pour les premières prémolaires et les molaires supérieures [28,29].

6. Classification des maladies parodontales

- **Objectif :** L'objectif principal d'une classification est la caractérisation des maladies et leur différenciation selon leur étiologie, leur histoire naturelle, leur progression et leur réponse au traitement.

Dans ce but, plusieurs investigateurs et auteurs ont donné leur nom à de nombreuses classifications parodontales.

- Intérêts

-Réaliser le diagnostic différentiel des parodontopathies.

-Etablissement d'un diagnostic positif précis.

-Mieux cibler la thérapeutique parodontale.

- Réaliser des définitions standards et universelles des cas (parodontopathies) pour les études épidémiologiques et les essais cliniques en rendant les résultats plus comparables entre eux [3].

- Etablir un plan de traitement.

6.1. Historique des différentes classifications des maladies parodontales : [3, 9, 28,29].

Classification de l'AAP 1957 ;

Classification de HELD ET CHAPUT 1967 ;

Classification de Glickman 1972 ;

Classification de PAGE ET SCHROEDER 1982 ;

Classification de Lindhe (S.D)

Classification de l'AAP 1986 ;

Classification de SUZUKI & CHARON 1989 ;

Classification de «WORLD WORKSHOP IN CLINICAL PERIODONTICS 1989»>>;

Classification de RANNEY 1992 ;

Classification de Charon et Suzuki 1993 ;

Classification d'Armitage 1999

Classification de Chicago 2017

6.2. Classification d'Armitage 1999 :

Les anciennes classifications n'ont pas permis de classer toutes les catégories des patients, ce qui a mené le world workshop à établir une nouvelle classification ; la classification des maladies parodontales 1999 (Armitage), résumée ci-dessous et qui apporte comme nouveauté ;

-La maladie parodontale n'est plus liée à l'âge,

- La parodontite agressive qui a remplacé les parodontites juvéniles, prépubertaire et à progression rapide de la classification de 1989 ;
- La parodontite liée aux maladies systémiques.
- Les lésions endo-parodontales.
- une nouvelle catégorie est rajoutée, c'est les anomalies congénitales ou acquises. [30].

La classification d'Armitage (1999) représentée ci-dessous :

- Maladies gingivales/ gingivopathies.
- parodontites chroniques.
- Parodontites agressives
- Parodontites en tant que manifestations de maladies systématiques
- Maladies parodontales nécrotiques
- Abscessus parodontal
- Parodontites associées aux lésions endodontiques
- Anomalies congénitales ou acquises.

6.3. La nouvelle classification des maladies parodontales (2017)

La nouvelle classification est le produit du workshop mondial sur la classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires, organisé conjointement par l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) et la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) qui s'est tenu à Chicago en Novembre 2017.

La nouvelle classification met à jour la classification précédente d'Armitage (1999).

La première nouveauté de la classification apportée par le consensus de 2018 est l'introduction de la notion de santé parodontale.

La distinction entre les parodontites chroniques et agressives n'existe plus. Les parodontites dans cette nouvelle classification sont caractérisées par un système de **stades** et **grades**. La définition du stade est basée sur la sévérité de la maladie ainsi que sur la complexité de sa prise en charge alors que le grade se réfère à des éléments biologiques tels que le taux de progression de la maladie, le risque d'une éventuelle évolution de la maladie ou ses répercussions sur la santé générale [30, 31,32].

Cette nouvelle classification distingue l'abcès parodontal apparaissant sur un patient atteint de parodontite ou sur un patient non atteint de parodontite.

Définition de la santé parodontale : La santé parodontale est définie comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable. Sur un parodonte intact ou un parodonte réduit mais stable, la santé gingivale est définie par l'absence d'érythème, d'œdème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10 % et une profondeur de sondage ≤ 3 mm. Ci-dessous la classification 2017 des conditions et pathologies parodontales et péri-implantaires :

A/ Pathologies et conditions parodontales

1. Santé parodontale, maladies et conditions gingivales

1.1. Santé parodontale et santé gingivale

- Santé gingivale sur parodonte intact.
- Santé gingivale sur parodonte réduit :

1.2. Gingivites induites par le biofilm dentaire

- Associées au biofilm dentaire seul.
- Associées à des facteurs de risque systémiques ou locaux
- Accroissement gingival d'origine médicamenteux

1.3. Maladies gingivales non induites par le biofilm dentaire

- Désordres génétiques développementaux.
- Infections spécifiques (bactérienne, virale, fongique)
- Pathologies inflammatoires et auto-immunes
- Processus réactionnels.
- Néoplasmes.
- Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques.
- Lésions traumatiques
- Pigmentations gingivales [30, 33,34].

2. Parodontites : en tenant compte des connaissances actuelles en physiopathologie, trois formes de parodontites peuvent être identifiées : la parodontite nécrosante, la parodontite comme manifestation de pathologie systémique, et les anciennes formes « chroniques » et « agressives » regroupées sous une seule dénomination de « parodontites » [30,31].

- **Maladies parodontales nécrosantes :** Les maladies parodontales nécrotiques sont fortement associées à un déficit de la réponse de l'hôte, sur des patients chroniques sévèrement compromis (AIDS, enfants souffrant de malnutrition, de conditions de vie défavorables ou d'infections sévères) et sur des patients temporairement ou modérément

compromis (patients adultes fumeurs ou stressés socialement ou psychologiquement) [30, 31,33].

- **La gingivite nécrotique**

- **La parodontite nécrotique**

- **La stomatite nécrotique**

- **Parodontites** : Fine et al. 2018 – Needleman et al. 2018 – Billings et al. 2018

1. Les stades :

1.1. Stade 1 pour les parodontites débutantes :

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 1 à 2 mm
- Une perte osseuse radiographique ne dépassant pas 15% du support osseux initial.
- Aucune dent perdue pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche ne dépassant pas 4 mm

1.2. Stade 2 pour les parodontites modérées :

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 3 à 4 mm
- Une perte osseuse radiographique entre 15 et 33% du support osseux initial.
- Aucune dent perdue pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche ne dépassant pas 5 mm
- Une perte osseuse surtout horizontale.

1.3. Stade 3 pour les parodontites sévères avec un risque de perdre d'autres dents :

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm
- Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
- La perte de moins de 4 dents pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche de 6 mm ou plus, des pertes osseuses verticales de plus de 3mm et des atteintes de furcation de classe 2 ou 3.

1.4. Stade 4 pour les parodontites sévères avec un risque de perdre toutes les dents :

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm
- Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
- La perte de plus de 5 dents pour des raisons parodontales.
- En plus des caractéristiques du stade 3, des mobilités importantes et des dysfonctions occlusales.

2. Les grades : [30].

Grade A pour les parodontites à progression lente (faible) :

- Pas de perte osseuse les 5 dernières années.
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il ne dépasse pas 0,25.
- Plaque bactérienne abondante avec un faible niveau de destruction du parodonte.

Grade B pour les parodontites à progression modérée :

- Perte osseuse de moins de 2 mm les 5 dernières années.
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il est compris entre 0,25 et 1.
- Plaque bactérienne présente et en relation avec l'avancée de la destruction du parodonte.

Grade C pour les parodontites à progression rapide :

- Perte osseuse de plus de 2 mm les 5 dernières années.
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il est supérieur à 1.
- Niveau de destruction du parodonte disproportionné par rapport à la quantité de plaque bactérienne.

3. L'étendue et la distribution : localisée ; généralisée ; touchant les molaires/incisives :

3.1. Localisée : lorsqu'elle touche moins de 30% des dents.

3.2 Généralisée : lorsqu'elle touche plus de 30% des dents.

- Parodontites comme manifestations de maladies systémiques.

4. Autres conditions affectant le parodonte

- Maladies ou conditions systémiques affectant le tissu de soutien parodontal
 - Abscesses parodontaux et lésions endoparodontales
 - Anomalies et conditions mucogingivales
 - Forces occlusales traumatiques
 - Facteurs dentaires et prothétiques
-

B/ Pathologies et conditions péri-implantaires (Berglundh, Armitage et al. 2018) :

- **Santé péri-implantaire** : Se caractérise par une absence de signe visuel d'inflammation et de saignement au sondage. La santé péri-implantaire existe avec un support osseux normal ou réduit. Attention, la valeur de sondage n'est pas significative de la santé péri-implantaire.

- **Mucosite périimplantaire** : La mucosite se caractérise par un saignement au sondage et des signes cliniques d'inflammation. La mucosite est liée à la plaque dentaire et est réversible par l'acquisition d'un bon contrôle de plaque.

- **Péri-implantite** : La péri-implantite est une pathologie induite par la plaque, caractérisée par une inflammation de la muqueuse périimplantaire et une perte progressive du support osseux.

- **Déficits en tissus durs et mous péri-implantaires** : La cicatrisation normale à la suite d'une avulsion dentaire tend à diminuer les dimensions du processus alvéolaire de la crête osseuse et entraîne des déficits à la fois des tissus osseux et muqueux. Des défauts plus

Chapitre 2: Physiopathogénie des maladies parodontales

larges peuvent se former au niveau des sites associés à une perte importante de support parodontal, une infection endodontique, une fracture radiculaire, des parois osseuses fines, une malposition dentaire, une blessure et une pneumatisation du sinus maxillaire. Les médicaments et maladies systémiques qui réduisent la quantité d'os naturellement formé, les agénésies dentaires et les pressions exercées par les prothèses amovibles sont également des facteurs affectant la cicatrisation de la crête [30,33].

Chapitre 3 : Epidémiologie des maladies parodontales

Définition : Le mot « épidémiologie » provient du grec : épi = « sur » ; démos = « peuple » ; et logos = « Discours »

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'épidémiologie comme l'étude de la distribution des maladies dans les populations humaines ainsi que les influences qui déterminent cette distribution [3].

Les indices parodontaux

Un indice est un moyen d'exprimer de manière numérique et quantitative la valeur d'un paramètre clinique. L'évaluation du statut parodontal se fait essentiellement selon des critères cliniques. Parmi ceux-ci, on détermine la présence de plaque, d'inflammation, de saignement au sondage, on mesure la profondeur des poches parodontales ou le niveau d'attache.

1. Indices d'hygiène bucco-dentaire : [35].

1.1. Indice de l'haleine : indice de Rosenberg :

- Palier 0 : absence d'odeur désagréable.
- Palier 1 : mauvaise odeur à peine perceptible.
- Palier 2 : mauvaise odeur légèrement perceptible.
- Palier 3 : mauvaise odeur d'intensité moyenne.
- Palier 4 : mauvaise odeur forte.
- Palier 5 : mauvaise odeur extrêmement forte.

1.2. Indice simplifié d'hygiène buccale de Greene et Vermillon (1960) : (OHI-S) [36].

L'OHI-S (oral hygiene index simplifié) se compose de deux indices : l'indice simplifié de débris (DI-S) et l'indice simplifié de tartre (CI-S).

Le principe de l'OHI-S consiste à additionner les scores, à les diviser par le nombre de surfaces examinées, et à combiner l'indice de débris et l'indice de tartre.

- L'indice simplifié de débris (DI-S):

Score 0 : ni débris, ni coloration.

Score 1 : débris mous couvrant jusqu'au tiers de la surface de la dent.

Score 2 : débris mous couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent.

Score 3 : débris mous couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent.

- L'indice simplifié de tartre (CI-S) :

Score 0 : absence de tartre.

Score 1 : tartre supragingival ne couvrant pas plus du tiers de la surface de la dent.

Score 2 : tartre supragingival couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent.

Score 3 : tartre supragingival couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent ou bande continue de tartre sous-gingival.

1.3. Indice de plaque : indice de plaque de Silness et Løe (1964) : [37].

L'indice de plaque de Silness et Løe (PI). Cet indice mesure la plaque au voisinage de la gencive marginale. L'examen se fait à la sonde, sans colorer la plaque.

Les scores vont de 0 à 3

Score 0 : pas de plaque dentaire visible.

Score 1 : mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde.

Score 2 : plaque dentaire modérée, visible à l'œil nu, présente sur le bord marginal, absence de plaque dans les espaces interdentaires.

Score 3 : grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de plaque dans les espaces interdentaires.

1.4. Indice de plaque d'O'Leary et al (1972): [38].

Il semble être le plus adapté en pratique quotidienne pour évaluer le niveau général d'hygiène du patient :

- : absence de plaque dans la région gingivale marginale.

+ : présence de plaque détectable à la sonde et visible après coloration.

L'indice est en pourcentage = (nombre de faces avec plaque/nombre de faces observées) × 100 = % (pourcentage).

2. Indices d'inflammation

2.1. Indice gingival de Løe et Silness (GI) (1963) : [39]

Score 0 : aucune inflammation, aucun changement de couleur, absence de saignement.

Score 1 : légère inflammation : léger changement de couleur, léger œdème, pas de saignement.

Score 2 : inflammation modérée : texture vernissée, rougeur, œdème et saignement provoqué au sondage.

Score 3 : inflammation sévère : changement de couleur important, œdème important, saignement spontané et tendance à l'ulcération.

2.2 Indice de saignement : le PBI (Papillary Bleeding Index) de Saxer et Mühlemann, (1977) [40].

Pour chaque dent on réalise six points de mesure : trois en vestibulaire et trois en palatin. Pour chaque point de mesure, on donne un grade :

Grade 0 : Absence de saignement

Grade 1 : Présence d'un seul point de saignement

Grade 2 : Présence de plusieurs points de saignement.

Grade 3 : l'espace triangulaire interdentaire se remplit de sang.

Grade 4 : saignement immédiat, le sang s'écoule immédiatement le long du sillon.

3. Indice de mobilité

3.1. Classification de Mühlemann (1954) [41].

- Mobilité de degré 0 : ankylose (pathologique).
- Mobilité de degré 1 : mobilité physiologique, perceptible mais non visible à l'œil nu.
- Mobilité de degré 2: mobilité transversale < 1mm.
- Mobilité de degré 3 : mobilité transversale > 1 mm.
- Mobilité de degré 4 : mobilité axiale.

3.2. Classification de Lindhe [42].

Niveau 1: la mobilité de la couronne dentaire 0.2-1mm dans le plan horizontal (physiologique).

Niveau 2: la mobilité de la couronne dentaire de 1mm dans le plan horizontal.

Niveau 3: la mobilité de la couronne dentaire supérieure à 1 mm en horizontal et vertical.

4. Biotype parodontal de Maynard et Wilson (1980) [43].

Type I : hauteur de tissu kératinisé suffisante (environs 3 à 5mm) ; parodonte épais et épaisseur vestibulo-linguale normale du procès alvéolaire.

Type II : hauteur de tissu kératinisé réduite (inférieure à 2mm) mais épaisseur vestibulo-linguale de l'os alvéolaire raisonnable.

Type III : hauteur de tissu kératinisé normale mais épaisseur vestibulo-linguale de l'os alvéolaire mince (racines dentaires proéminentes).

Type IV : hauteur de tissu kératinisé réduite et procès alvéolaire fin. Il existe un fort potentiel de récessions.

5. Classification des récessions

5.1. Classification de Miller (1985) [44].

Classe I : récession du tissu marginal ne dépassant pas la ligne de jonction mucogingivale. Pas de perte des tissus parodontaux proximaux. Un recouvrement complet peut être espéré.

Classe II : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne de jonction mucogingivale. Pas de perte des tissus parodontaux proximaux. Un recouvrement complet peut être espéré.

Classe III : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne de jonction mucogingivale associée à une perte des tissus parodontaux proximaux ou à une malposition de la ou des dents. Un recouvrement partiel est envisageable.

Classe IV : Récession du tissu marginal atteignant ou dépassant la ligne de jonction mucogingivale. La perte des tissus parodontaux proximaux et/ou la malposition est trop importante pour espérer un recouvrement. On ne peut espérer qu'améliorer l'environnement gingival.

5.2. Classification de Cairo (2017) [45].

Cette classification des récessions gingivales utilise le niveau d'attache clinique interproximal comme un critère d'identification.

La classe RT1 : inclus une récession gingivale sans perte d'attache interproximale

La classe RT2 : la récession a été associée à une perte d'attache interproximale inférieure ou égale au site vestibulaire.

La classe RT3 : la perte d'attache interproximale est plus élevée qu'au niveau vestibulaire.

6. Indice de l'atteinte de furcation : classification de HAMP et al (1975) : [46].

CLASSE I : lyse horizontale inférieure à 3mm.

CLASSE II : lyse horizontale supérieure à 3mm mais non transfixante.

CLASSE III : lyse horizontale transfixante. (fig.23).

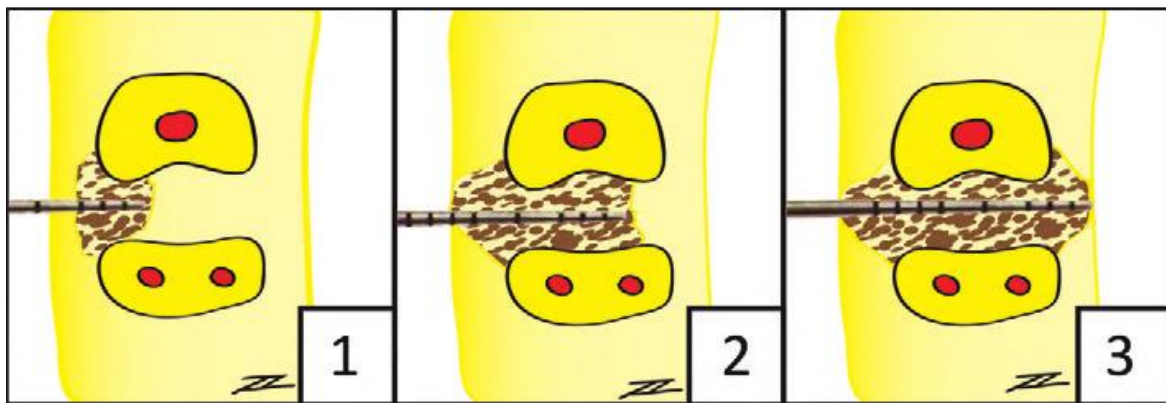


Figure 23: Classification des atteintes de furcation selon Hamp et al [46].

7. Classification topographique des freins : Placek and al (1974) [47].

Type 1, à attachement muqueux : l'insertion se fait à la muqueuse alvéolaire à la limite de la ligne mucogingivale.

Frein type 2, à attachement gingival : l'insertion se fait dans la gencive attachée,

Frein type 3, à attachement papillaire : l'insertion se fait au niveau de la gencive papillaire

Frein type 4, à attachement interdentaire : le frein rejoint le sommet du septum gingival et se confond avec la papille rétro-incisive.

Chapitre 4 : Le Tabac

Introduction

Le tabac est un produit industrialisé, élaboré à partir de feuilles de plantes de tabac séchées : cette plante herbacée de la famille des solanacées est une espèce originaire d'Amérique centrale appartenant au genre botanique *Nicotiana*.

L'usage du tabac s'est étendu au monde entier à la suite de la découverte de l'Amérique par Christophe Colomb. Sa commercialisation est souvent monopolisée par l'Etat et sa vente est généralement soumise à des taxes assez conséquentes.

Les substances présentes dans la cigarette sont en grande majorité dangereuses pour la santé et diminuent fortement l'espérance de vie du fumeur ; cette espérance se voit diminuer de 4 à 10 ans selon l'importance de la consommation.

1. Historique du tabac

Depuis près d'un millénaire les amérindiens utilisaient quotidiennement le tabac, Mais les occidentaux ne fumèrent qu'après la découverte des Amériques par Christophe Colomb. En 1492 Christophe Colomb découvre l'Amérique et s'aperçoit que les Indiens fument une plante nommée « petum ». Puis en 1520 les premières graines de tabac sont rapportées en Europe.

Jean Nicot, ambassadeur de France au Portugal, où était cultivé le tabac pour ses vertus médicinales envoie en 1561 des feuilles de tabac râpées à Catherine de Médicis, reine de France ; pour soulager les migraines de son fils François II.

L'usage de la pipe arriva en Europe par l'Angleterre après la conquête du Mississippi en 1586. La prise se répandit en France sous Louis XIII.

Richelieu crée le premier impôt sur le tabac en 1629.

En 1809 la nicotine est découverte par Louis Nicolas Vauquelin, professeur de chimie à l'école de médecine de Paris.

Les premières cigarettes fabriquées de façon industrielle apparaissent en 1830, mais il faudra encore attendre un demi-siècle pour la voir s'imposer comme un produit de consommation courante. Puis en 1843 la première machine à fabriquer les cigarettes est inventée.

En 1950, Richard. Doll a été le premier chercheur à prouver que le tabagisme augmentait le risque de cancer du poumon et de maladie cardiaque.

Le tabac fut introduit en Algérie dans le courant du XVIème siècle. Les types de tabac cultivés en Algérie sont : « Khachna » et « Arbi »

2. Epidémiologie du tabagisme

2.1. Dans le monde On estime actuellement à 1,3 milliards le nombre des fumeurs dans le monde [48].

A l'origine de 8 millions de décès par an dans le monde et compte tenu de la charge de morbidité qu'il entraîne, le tabac se classe au quatrième rang des dix principaux facteurs de risque pour la santé.

Plus de 7 millions d'entre elles sont des consommateurs ou d'anciens consommateurs, et environ 1,2 million des non-fumeurs involontairement exposés à la fumée [48].

Près de 80% du 1,1 milliard de fumeurs que compte la planète vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire, là où la charge de morbidité et de mortalité liée au tabac est la plus lourde [48].

Il est respectivement responsable de 71%,42% et 10% des décès par cancer du poumon, maladies respiratoires et maladies cardiovasculaires [49].

La réglementation du tabac est stricte dans tous les pays. Elles sont fabriquées par les fameuses « Big Tobacco » ces entreprises qui détiennent l'industrie du tabac. Parmi elles figurent la China Nationale Tobacco Corporation, l'Altria, la British American Tobacco, la Japan Tobacco, l'Impérial Tobacco. Les chinois sont les plus gros consommateurs avec 30% du marché mondial [50].

2.2 .En Algérie

Quelque 15 000 personnes meurent chaque année en Algérie en raison de la consommation du tabac. Précisant que parmi ces décès, 7 000 personnes meurent suite à un infarctus du myocarde, 4 000 suite à un cancer du poumon et 3 000 d'insuffisance respiratoire.

Se basant sur des statistiques réalisées en 2006, la répartition des fumeurs fait ressortir que 44% sont des hommes, 6% des femmes et 5% ont moins de 15 ans [51].

L'Algérie fait partie des nombreux pays où l'on commence à fumer à un âge précoce; avec un âge moyen d'initiation autour de 15 ans.

L'étude réalisée en Algérie dans le cadre du système mondiale de surveillance du tabagisme (GTSS : Global Tobacco Survery System) mis en place par l'OMS, l'UNICEF et le CDC(USA) recense pour le tabac à fumer un total de 7.4% chez les adolescents scolarisés entre 13 et 15ans (GYTS : Global Young Tobacco system) en 2013 et un total de 14.9% pour les adultes ayant 15 et plus (GATS) en 2010.Concernant le tabac sans fumée, il est de 3.5% chez les GYTS en 2013 et de 5.3 chez les GATS en 2010 [52].

3. Définitions

3.1. Le tabagisme : Le tabagisme est une toxicomanie résultant de l'accoutumance ou assuétude à l'un ou l'autre des produits fabriqués à partir des feuilles de tabac : tabac à fumer et tabac non fumé. La nicotine contenue dans le tabac constitue le principal agent de cette accoutumance.

3.2. Le tabagisme actif : Il s'agit de la consommation volontaire du tabac qu'il soit fumé ou chiqué.

3.3. Le tabagisme passif : Le tabagisme passif est lié à l'inhalation involontaire, de la fumée de cigarette par le sujet non-fumeur. Cette exposition peut être domestique, professionnelle ou publique.

4. Les étapes de fabrication des cigarettes

4.1. La culture : Le tabac cultivé compte un grand nombre de variétés, très différentes les unes des autres par le goût, l'arôme, la combustibilité, la structure ou l'aspect.

La graine de tabac a besoin d'humidité : elle s'imbibe d'eau et gonfle jusqu'à un seuil de saturation à partir du quel des échanges compliqués s'établissent avec le milieu environnant.

Le développement harmonieux de la plante nécessite des sols légers, argilo-siliceux ou argilo-calcaires (fig. 24).



Figure 24: Plante du tabac

4.2. La récolte et le séchage

Après la récolte, les feuilles, soigneusement triées, sont suspendues dans des séchoirs.

Le séchage peut s'opérer de différentes façons parfois alternées :

Séchage à l'air libre et au soleil (Sun curing),

En séchoir (air curing),

À feu direct (fire curing),

À feu indirect,

À l'air chaud (flue curing).

Compte tenu de la nature des plantes (en particulier de leur couleur) et du mode de séchage, on distingue :

Les tabacs bruns : Utilisés dans les cigarettes européennes ou pour les tabacs à pipe ou à cigare sont séchés au soleil ou à l'air libre. La fumée des tabacs bruns est plus alcaline que celle des tabacs blonds (pH 6-7 pour les cigarettes, pH 8 pour le tabac à pipe ou à cigare) [52,53].

Les tabacs blonds : Sont séchés par un flux d'air chaud. Un tel traitement produit une fumée de tabac acide (pH 5-6). Ils entrent dans la formulation des cigarettes dites de goût anglais ou de goût américain [52,53].

4.3. La fermentation : Après le séchage, le tabac reste sans goût et trop peu sec pour pouvoir se conserver longtemps. La fermentation va s'opérer sur des masses de fermentation assez importantes dont la température centrale s'élève peu à peu et atteint 60 °C. Dans tous les cas, la fermentation entraîne une diminution des taux de nicotine (généralement de 15 à 30 %), d'acide azotique et des sucres et l'apparition d'acides gras et d'alcools-esters qui confèrent au tabac ses facteurs aromatiques [53].

4.4. Le stade industriel

Un grand nombre d'opérations va transformer le tabac pressé et emballé en scaferlati (tabac haché). Il faut composer les mélanges à hacher (jusqu'à trente espèces différentes, plus de dix pour les gauloises françaises), écabochoer les pétioles, épouarder, mouiller, mettre au repos, écôter (supprimer la nervure principale), capser, c'est-à-dire présenter les feuilles au hachoir selon une orientation correcte.

A cette étape deux opérations supplémentaires peuvent être réalisées :

Le sauçage : destiné à aromatiser les feuilles par adjonction du « casing », qui comporte de la glycérine, de la réglisse, du sucre de raisin ou d'érable, et le **Flavoring** : qui ajoute un parfum spécial dû à une sauce de rhum et d'essences variées : orange, anéthol, pêche, cacao... [53].

5. Les différents types de tabac

5.1. Le tabac fumé

5.1.1. Composition d'une cigarette: La cigarette est constituée d'un mélange de tabac haché enveloppé par du papier à cigarette. Dans la plupart des cas, un filtre y est attaché au moyen d'un papier appelé papier manchette.

5.1.1.1. Le papier : Le papier à cigarette est obtenu à partir de pâte de cellulose pure provenant de fibres textiles (lin, chanvre,...) ou de bois.

5.1.1.2. Le filtre : Le filtre est, dans la majorité des cas, constitué de cellulose modifiée (acétate de cellulose). Il est conçu pour retenir plus ou moins de goudrons et de nicotine.

5.1.1.3. Le tabac : Il est rare qu'une cigarette soit constituée d'un seul type de tabac.

5.1.1.3.1. Les additifs : Au cours de la préparation du tabac pour la fabrication des cigarettes, de nombreuses substances (plus de 600), appelées additifs (sauces), sont ajoutées au tabac. L'absence d'une réelle connaissance de ce que les additifs produisent lors de leur combustion ou de leur toxicité intrinsèque et collective pose problème [54].

5.1.1.3.2. L'ammoniac : L'ajout d'ammoniac a pour but d'accroître la fraction libre de la nicotine qui, plus volatile, est absorbée plus rapidement et parvient en plus grande quantité et plus rapidement au cerveau, renforçant l'effet d'impact.

5.1.1.3.3. Les arômes : Dans certains mélanges, principalement les mélanges de goût américain, des sauces (casing) et des arômes (flavors) sont appliqués à la composition des cigarettes [53].

Remarque :

Le tabac ne contient ni goudrons, ni monoxyde de carbone ceux-ci apparaissent seulement lors de la combustion.

5.1.2. Les composants de la fumée du tabac : La fumée de tabac est un aérosol qui renferme environ 4 000 composés chimiques dont beaucoup sont toxiques, voire cancérogènes. La nicotine est le composé le plus connu ; elle est impliquée, ainsi que d'autres substances, dans la dépendance [55] (fig.25).

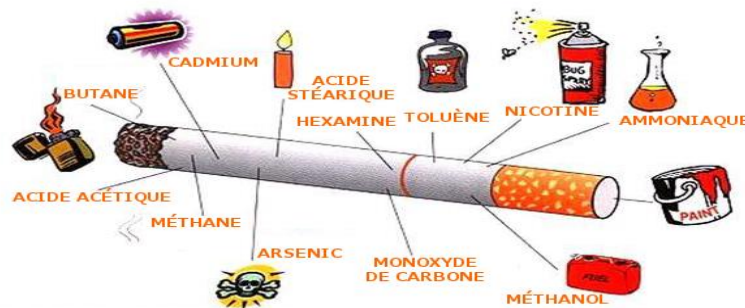


Figure 25: Composition d'une cigarette [56].

5.1.2.1. La nicotine : Présente naturellement dans le tabac, la nicotine est la molécule responsable des syndromes de manque et de dépendance. Elle agit directement sur votre système nerveux et provoque une dépendance puissante, parfois supérieure à celle de la cocaïne ou de l'héroïne. Diffusée sous forme de *shoot* via la cigarette, elle a un effet anxiolytique, coupe-faim et stimulant [55].

La nicotine gagne le cerveau en 9 à 19 secondes et atteint un pic au bout de 20 à 30 minutes. Son temps de demi-vie d'élimination est d'environ deux heures [54].

La nicotine n'est pas cancérogène, ce sont les produits chimiques dégagés par la fumée de cigarette qui sont véritablement nocifs pour la santé [55].

5.1.2.2. Le monoxyde de carbone (CO) : Est un gaz formé lors de la combustion de la cigarette. Sa toxicité est due à sa forte affinité avec la molécule d'hémoglobine. Une fois fixé sur cette dernière, le CO ayant une affinité plus forte que celle du dioxygène vis-à-vis du fer de l'hémoglobine provoque une hypoxie par défaut du transport de l'oxygène. Le corps répond alors par une tachycardie et une augmentation de la pression artérielle, d'où un risque cardiaque accru [55].

L'élévation du rythme cardiaque ainsi que l'augmentation de la pression sanguine sont la conséquence de divers handicaps : fatigue chronique, diminution de la résistance à l'effort, maux de tête, augmentation du risque d'accident cardiovasculaire, impuissance [55].

5.1.2.3. Les goudrons : Ce sont les composés principalement mis en cause dans l'apparition des cancers liés à la consommation de cigarettes. Ce terme englobe un grand nombre de molécules différentes : des hydrocarbures comme le benzène et le benzopyrène [54].

L'action carcinogène résulte des mutations induites sur le gène de la protéine p53, cette protéine qui nous protège des cancers en réparant les mutations de nos chromosomes [57].

Ils se collent d'abord sur les parois de la bouche, des bronches, des poumons qui mettent après l'arrêt du tabac entre 7 et 15 ans avant d'être entièrement nettoyés. Véritables poisons

pour votre organisme, ils se diffusent ensuite pour s'attaquer au pancréas, à la vessie ou au côlon [55].

5.1.2.4. Les métaux lourds : Certains des métaux trouvés dans le tabac et la fumée du tabac, sont connus pour leurs propriétés cancérigènes. Il existe également des preuves biochimiques et pathologiques solides d'une sensibilisation et d'une inflammation des voies respiratoires. Des études ont aussi montré que les métaux présents dans les particules sont responsables de la production et de la libération de médiateurs inflammatoires par les voies respiratoires. L'exposition orale à certains métaux peut également avoir des effets sur la santé [58]. On peut citer parmi ces métaux lourds le plomb ou le cadmium, qui peuvent provoquer des problèmes au niveau des os du squelette en se substituant au calcium dans les cristaux osseux, entraîner un cancer du poumon et induire des atteintes rénales [54].

5.1.2.5. Les substances irritantes : On retrouve les nitrosamines qui sont fortement cancérigènes, l'acroléine dont l'inhalation provoque une sensation de brûlure, de la toux, des maux de gorges, des nausées... Ces substances favorisent la production d'un mucus épaissi. La fumée du tabac contient également des phénols, de l'acide cyanhydrique et d'autres aldéhydes qui peuvent être classés comme substances irritantes [54].

5.1.3. Les différentes présentations du tabac fumé : Le tabac se présente sous de nombreuses formes et peut être consommé selon diverses méthodes, sous des noms et attributs variés. La nocivité du tabagisme actif et passif est actuellement largement reconnue, et différentes mesures de prévention efficaces sont préconisées telles que l'augmentation du prix, interdiction de la publicité directe et indirecte, promotion de lieux publics et de travail sans fumée et aides à la désaccoutumance au tabac [59].

5.1.3.1. Le tabac à rouler : Le tabac à rouler, moins cher que la cigarette car moins taxé, conquiert d'année en année de plus en plus d'adeptes, surtout les personnes en situation précaire. Le tabac à rouler est plus nocif que les cigarettes manufacturées car les rendements de goudrons et de nicotine sont nettement supérieurs et aussi par la possibilité d'y ajouter du cannabis. De plus, les cigarettes roulées doivent être rallumées à plusieurs reprises ce qui renforce l'exposition au CO et aux goudrons [60] (fig. 26).



Figure 26: Tabac à rouler [61].

5.1.3.2. Le cigare : Les cigares sont des rouleaux de tabac enveloppés dans une feuille de tabac. Ils contiennent en général plus de tabac que les cigarettes. La fumée de cigare cause le cancer du poumon, de l'œsophage, du larynx, et la cavité buccale.

La nature alcaline de ce tabac, par rapport au tabac acide des cigarettes, permet une absorption de nicotine même à partir d'un cigare éteint [62].

La fumée a un pH alcalin (8,5) permettant une absorption de la nicotine par la muqueuse buccale, diminuant ainsi l'inhalation [60].

La fumée de cigare contient plus de nicotine, de monoxyde de carbone, d'hydrocarbures aromatiques polycycliques et de benzène que la fumée de cigarette : 4 cigares équivalent à 10 cigarettes classiques [58] (fig.27).



Figure 27 Cigare [61].

5.1.3.3. La pipe : Tout comme pour le cigare, la fumée alcaline n'est pas inhalée, et les fumeurs de pipe sont exposés à des risques déjà décrits pour les fumeurs de cigares [58] (fig. 28).



Figure 28 : Pipe [61].

5.1.3.4. La cigarette : La cigarette est issue d'une variante du cigare, apparue au XVI^e siècle, qui permettait de fumer des bribes de tabac en les enveloppant dans un petit tube en papier. Plusieurs innovations ont été faites pour rendre l'image du tabac plus saine, parmi les améliorations invoquées par l'industrie pour décrire ses nouveaux produits comme plus sûrs, on peut mentionner l'utilisation des bouts filtres, ou l'élaboration de cigarettes « légères » et « ultralégères » [62].

En ce qui concerne les ingrédients, le problème essentiel de santé publique apparaît avec le tabac lui-même, qui contient de nombreux produits chimiques carcinogènes. Bien que certains

cigaretteurs affichent une liste partielle d'ingrédients sur leurs sites Web, ils n'énumèrent pas les nombreux ingrédients qui contribuent au produit fini et risqueraient de détourner de nombreux consommateurs : les résidus de pesticides, d'herbicides et d'engrais, les métaux lourds, l'arsenic, le cyanure et d'autres produits toxiques peuvent aggraver le risque total. Les aides à la transformation, telles que les composants ammoniacés [62] (fig. 29).



Figure 29: Cigarettes [63].

5.1.3.5. Les Bidis : Il s'agit de cigarettes indiennes, composées d'une feuille d'eucalyptus roulée dont le contenu peut varier en fonction du type de Bidis : tabac pur, tabac aromatisé, tabac et herbes aromatiques, herbes aromatiques sans tabac.

La toxicité des bidis est donc d'autant plus grande qu'il n'y a pas de filtre.

Leur usage est associé à des maladies cardiovasculaires, des cancers de la bouche, de la gorge, du larynx, de l'œsophage et du poumon [60] (fig. 30).



Figure 30 : Bidis [61].

5.1.3.6. Les Kreteks : Ces cigarettes sont fabriquées en Indonésie et sont à base de clou de girofle. Ces clous de girofles contiennent de l'eugénol dont l'effet anesthésique local (en atténuant les effets sensoriels) facilite l'inhalation profonde de grandes quantités de fumée, qui intensifie l'effet du tabac.

Les kreteks sont suspectés d'être plus cancérigène. Des analyses effectuées sur des machines à fumer aux États-Unis indiquent que les kreteks fournissent plus de nicotine, de CO et goudron que les cigarettes conventionnelles [64].

Leur usage est associé à des cancers du poumon et d'autres maladies broncho-pulmonaires, comme la tuberculose (risque multiplié par 3 par rapport aux non-fumeurs de Kretek) [60]. Aujourd'hui ils sont commercialisés dans d'autres pays et par le biais d'Internet [62] (fig.31).



Figure 31 : Kretek [65].

5.1.3.7. La pipe à eau (le narguilé ou la chicha) : Le narguilé est composé d'un vase contenant de l'eau dans laquelle est immergé un tube avec une valve reliée au foyer. Ce dernier contient du tabac recouvert d'une feuille d'aluminium perforée sur laquelle on place du charbon de bois. Un tuyau avec un bec relié au vase permet d'aspirer la fumée qui passe ainsi par l'eau. L'usage de tabacs aromatisés et le passage à travers l'eau donnent une pression de fumée plus douce. Le tabac du narguilé à proximité du charbon ardent se consomme à environ 450 degrés, cette combustion incomplète produit davantage de substances nocives que le tabac de la cigarette brûlant à 800-900 degrés. L'usage du narguilé est à l'origine du même type de pathologies que la cigarette [64] (fig.32).

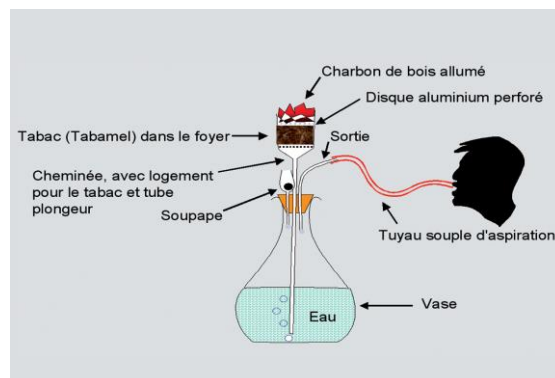


Figure 32 : Narguilé [59].

5.1.3.8. La cigarette électronique : La cigarette électronique est un dispositif produisant de la vapeur tiède pouvant contenir de la nicotine dans le but de reproduire la fumée de la cigarette. Il s'agit d'un embout muni d'une batterie et d'un pulvérisateur, dans lequel on insère des cartouches contenant des substances aromatiques, avec ou sans nicotine [59]. Cette vapeur contient du propylène glycol, solvant irritant dont les effets à long terme sont mal connus. Une étude toxicologique sur la cigarette électronique publiée en 2008 en

Nouvelle-Zélande (produits Ruyan) ne rapporte pas d'effets sur la santé à court terme, à l'exception d'une irritation pharyngée [59].

Cependant de récentes études ont montré une croissance d'effets indésirables.

On retrouve des maladies pulmonaires telles qu'une pneumonie chimique, une pneumonie éosinophile, une pneumopathie d'hypersensibilité et une lésion pulmonaire aiguë. Les symptômes des patients peuvent être légers, sans hospitalisation, mais les cas sévères nécessitent une hospitalisation et une éventuelle intubation [66].

Certaines études démontrent qu'il y a une augmentation de la tension artérielle ainsi qu'une certaine variabilité de la fréquence cardiaque, et du stress oxydatif. Des changements de la fonction endothéliale chez les vapoteurs ont été aussi rapportés, malgré le fait que les taux de cotinine étaient inférieurs. Une étude récemment publiée a démontré une augmentation de la rigidité artérielle mais ces résultats sont controversés. Selon une étude comparant in vitro plusieurs types de liquide, certains, y compris ceux ne contenant pas de nicotine, provoquaient une mort cellulaire ainsi qu'une prolifération cellulaire réduite [67] (fig.33, 34).



Figure 33: E-cigarette [68].



Figure 34: Composants de la cigarette électronique [69]

5.1.3.9. Les cigarettes légères : Les cigarettes dites légères affichent sur les paquets des taux de nicotine et de goudrons plus bas que ceux des cigarettes classiques. Cela fait croire qu'elles sont moins dangereuses. Mais, un fumeur recherchera sa dose de nicotine en fumant différemment. Il prendra plus de bouffées et tirera plus fort sur sa cigarette. Le fait d'inhaler plus profondément expose davantage les poumons à la fumée et fait absorber plus de goudrons et de substances cancérigènes (fig. 35).



Figure 35 : Cigarettes légères [70].

5.1.3.10. Le tabac à chauffer : Les produits de tabac chauffés sont des produits générant des aérosols contenant de la nicotine et d'autres produits chimiques. Pour produire les émanations de nicotine, ces produits chauffent le tabac à la température de 350 °C (inférieure aux 600 °C des cigarettes classiques) à l'aide d'un système alimenté par une batterie [71].

Ils comprennent, d'une part, un dispositif électrique permettant de chauffer le tabac, et d'autre, part une mini-cigarette ou une capsule contenant du tabac [60].

Le dispositif de chauffage nécessite d'être chargé et l'utilisateur aspire par l'embout buccal à intervalles réguliers pour inhaler par la bouche des volumes d'aérosol qui passe ensuite dans l'organisme [71].

Le tabac à chauffer est différent des cigarettes électroniques. Le tabac est chauffé pour produire de la nicotine. Les cigarettes électroniques réchauffent un liquide qui ne contient pas forcément de la nicotine et qui, dans la plupart des cas, ne renferme pas de tabac.

La présence de nicotine, confèrent à ces produits le pouvoir d'engendrer la dépendance [71] (fig. 36).



Figure 36 : Tabac à chauffer [72].

5.2. Tabac non fumé

5.2.1. Composition du tabac non fumé

Le TNF contient de la nicotine, des nitrosamines cancérigènes [73] (les N-nitrosamines spécifiques du tabac proviennent de la nitrosation de la nicotine au cours de la fermentation du tabac). Il contient aussi du sodium ; du chlorure et du bicarbonate de sodium sont ajoutés lors de la fabrication du TNF pour élever le pH et favoriser l'absorption de la nicotine [74].

Le TNF contient en outre certains aldéhydes, des substances inorganiques (arsenic, nickel), ainsi que des éléments radioactifs (uranium, polonium). Les produits du TNF sont mélangés avec des arômes et des colorants, afin d'améliorer leur attractivité pour les consommateurs.

Ces additifs peuvent aussi en augmenter le potentiel addictif [75].

Le tabac à chiquer ou snus ne contient pratiquement plus de nitrosamines cancérigènes. En revanche, il délivre des doses de nicotine analogues à celles de la cigarette. Il est addictogène et les consommateurs peuvent en devenir dépendants [76].

En Algérie, concernant le tabac à priser ‘‘Neffa’’ sa préparation industrielle est faite en réduisant en fine poudre les feuilles de tabac sèches et fermentées. A cette poudre sont ajoutées du carbonate ou bicarbonate de sodium (pour l’alcalinité), du sulfate de fer (pour la coloration verte) et de l’eau pour avoir un taux d’humidité uniforme [77].

Pour le tabac à chiquer ‘‘Makla’’, les tabacs sont mélangés et réduits en poudre assez grossière à laquelle sont ajoutés des cendres végétales (provenant de bois de figuier, de vigne, pistachier, de pin etc.), du colorant vert, de l’eau (en quantité plus importante que pour le tabac à priser pour avoir un taux d’humidité optimale) et quelquefois de la chaux éteinte pulvérisée (pour l’alcalinité) [77].

5.2.2 Les différentes présentations du tabac non fumé (TNF) : Le TNF se présente de façon variable selon les pays et les coutumes locales.

5.2.2.1. Le tabac à priser :Le tabac à priser (snuff aux USA) se présente sous forme de tabac moulu destiné à être aspiré par voie nasale sous la forme de poudre sèche de tabac sans être brûlé [74]. Ce type de tabac est généralement sec et peut être aromatisé avec différents parfums, tels que menthe, cannelle, rose ou réglisse [59].

Le snuff est utilisé par les jeunes et les sportifs (football, baseball) aux États-Unis, et les pratiquants des sports de glace ou de neige en Europe (hokey sur glace) [74].

En Algérie, Neffa ou Chemma Rotba est destinée à être prise par le nez surtout chez les personnes du troisième âge. Mais son utilisation au niveau buccal n’a pas fait défaut [77] (fig.37).



Figure 37: Tabac à priser ‘‘snuf’’ [78].

5.2.2.2. Le tabac à mâcher et à chiquer : Le tabac à mâcher se présente sous forme de feuilles de tabac placées en bouche et mâchées. La forme la plus utilisée est celle de tabac mâché avec du bétel. Le bétel est un mélange de feuilles de bétel, de noix d’arec, substance psychoactive principale et de chaux [74].

Le tabac à mâcher contient des taux importants de sodium et son excrétion urinaire est augmentée chez les utilisateurs réguliers, ce qui favorise et aggrave une HTA ou une insuffisance cardiaque [74] (fig. 38).



Figure 38 : Tabac à mâcher [79].

Le tabac à chiquer est présenté dans des petites boîtes dans lesquelles le tabac est utilisable directement ou sous la forme de sachets (snus), placés entre la joue et la gencive.

La consommation de snus est supérieure à celle de cigarettes en Suède [74].

En Algérie le tabac à chiquer appelé "Makla" ou chemma Harcha de couleur brune-verdâtre est mise dans la bouche enveloppée ou non dans du papier filtre. L'utilisateur l'interpose entre ses muqueuses labio-jugales et ses dents maxillaires et/ou mandibulaires [77] (fig. 39,40).



Figure 39: deux différentes présentations de makla (Chemma harcha) [80].



Figure 40 : Snus [81].

5.2.2.3. Le tabac non fumé soluble : Au cours des années 2010, un fabricant de premier rang aux États-Unis mit sur le marché, d'abord dans trois États, une forme de tabac soluble dans la cavité buccale. Il s'agit essentiellement de tabac se présentant sous forme de pastilles, de fines

lanières (de la taille d'un cure-dents) ou de fines plaquettes, aromatisé. Ces produits fondent dans la bouche en 3 à 30 minutes et peuvent dispenser entre 0,6 à 3,1 mg de nicotine (1 mg pour la cigarette). Ce type de produit est encore présenté comme un mode de réduction des risques tabagiques aux États-Unis [60].

5.2.3. Les différents tabacs non fumés utilisés dans le monde (d'après Johnson) et en Algérie [74, 76,77] (Tableau 1).

Tableau 1 : Tableau illustrant les différents TNF utilisés dans le monde et en Algérie.

Dénomination	Composition	Pays
Bétel, Pan, Paan	Tabac, feuilles de bétel, noix d'arec et chaux.	Inde, Asie du Sud-Est, Nouvelle Guinée, Amérique du Sud.
Khaini	Tabac et chaux	Inde
Mishri	Tabac brûlé	Inde
Zarda	Tabac bouilli	Inde et Pays arabes
Gadakhu	Tabac et mélasse	Inde
Mawa	Tabac, noix d'arec et chaux	Inde
Nass	Tabac, cendres, coton et huile de sésame	Asie centrale, Iran, Afghanistan, Pakistan
Naswar/Niswar	Tabac, chaux, indigo, cardamome, huile et menthol	Asie centrale, Iran, Afghanistan, Pakistan
Shammah	Tabac, cendres et chaux	Arabie saoudite
Toombak	Tabac, bicarbonate de sodium	Soudan
Chemma Rotba (Neffa)	Tabac, carbonate de sodium, eau, sulfate de fer	Algérie
Chemma harcha (Makla)	Tabac, cendres, eau, colorant	Algérie

6. Le tabagisme passif : Le tabagisme passif joue un rôle prépondérant sur les pathologies respiratoires et aussi, sur les maladies cardiovasculaires [74].

Le problème du tabagisme passif de l'enfant se pose avant même sa conception, car le tabagisme de la femme diminue la fécondité. L'exposition de l'enfant au tabagisme passif peut se faire à deux moments : durant la grossesse puis après la naissance. Durant ces deux

périodes il sera exposé à des risques spécifiques différents. Si le retard de croissance intra-utérine, la mort fœtale intra-utérine et la mort subite du nourrisson sont bien connus, les malformations ou une obésité infantile sont des complications moins souvent évoquées [82]. Chez les adultes exposés, la fréquence des accidents coronariens (+ 25 %) et des cancers bronchiques (+ 26 %) s'élève, ainsi que celle du cancer des sinus ; le risque d'accident vasculaire cérébral est doublé, la fréquence des crises d'asthme et des asthmes professionnels augmente [75].

7. Tabac-dépendance : Selon l'OMS en 1975, dépendance est un état, psychique et parfois physique résultant, de l'interaction entre un organisme vivant et un produit, caractérisé par des réponses comportementales qui comprennent toujours une compulsion à prendre le produit pour ressentir ses effets psychiques et parfois éviter l'inconfort de son absence (sevrage) [52]. La cigarette est une source de nombreux plaisirs et les fumeurs peuvent en devenir dépendants.

Le niveau de la dépendance au tabac au cours du tabagisme est mesuré par le test de Fagerström ; sous forme de 6 questions. En découle 4 degrés de dépendance et cela va permettre d'adapter la prise en charge du sevrage tabagique (Tableau 2).

Tableau 2 : Test de dépendance à la nicotine (Test de Fagerström. 1991) [83].

Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?	-Dans les 5 premières minutes	3
	-Entre 6 et 30 minutes	2
	-Entre 31 et 60	1
	-Après 60 minutes	0
Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ?	- Oui	1
	- Non	0
A quelle cigarette de la journée renoncerez-vous le plus difficilement ?	- La première le matin - N'importe quelle autre	1 0
Combien de cigarettes fumez-vous par jour en moyenne	- 10 ou moins	0
	- 11 à 20	1
	- 21 à 30	2
	- 31 ou plus	3
Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi ?	- Oui	1
	- Non	0
Fumez-vous lorsque vous êtes malade, au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?	- Oui	1
	- Non	0

Le résultat obtenu permet d'associer le patient à un stade de la dépendance :

Score de 0 à 2: Le sujet n'est pas dépendant à la nicotine.

Score de 3 à 4 : Le sujet est faiblement dépendant à la nicotine.

Score de 5 à 6 : Le sujet est moyennement dépendant.

Score de 7 à 10 : Le sujet est fortement ou très fortement dépendant à la nicotine.

Il existe en effet trois types de dépendance au tabac :

7.1. La dépendance physique : Elle est due essentiellement à la présence de nicotine dans le tabac [84]. L'arrivée rapide et massive de nicotine au niveau du système de récompense cérébral provoque plaisir mais aussi dépendance [83].

La dépendance se traduit par une sensation de manque dont les signes constatés le plus souvent sont les suivants : pulsions fortes à fumer, irritabilité, nervosité, agitation, anxiété, perturbations du sommeil, humeur dépressive, troubles de la concentration intellectuelle, augmentation de l'appétit ou constipation; ils sont essentiellement liés au manque de nicotine [84].

7.2. La dépendance psychologique : Quand on est fumeur, la cigarette est un moyen de se faire plaisir, de gérer son stress ou son anxiété, de surmonter ses émotions, de se stimuler, de se concentrer, etc. Cette dépendance est liée aux effets psychoactifs de la nicotine qui procure plaisir, détente, stimulation intellectuelle, action anxiolytique, antidépressive et coupe-faim [84].

7.3. La dépendance comportementale : Elle dépend seulement de la pression sociale et conviviale. Le tabac est en effet associé à des circonstances, à des personnes et à des lieux qui suscitent l'envie de fumer. Quand on envisage d'arrêter de fumer, il est donc important de réfléchir à ce que l'on pourrait faire dans ces circonstances pour pallier l'envie de fumer ou éviter ces situations au moins au début. Cette préparation est essentielle pour apprendre à vivre dans son environnement habituel sans avoir recours au tabac [84].

8. Toxicité générale du tabagisme : (Tabac fumé et TNF) : La consommation de tabac est l'une des plus graves menaces ayant jamais pesé sur la santé publique mondiale. Il n'existe pas de seuil au-dessous duquel fumer ne représente pas de risque [84].

Le tabagisme est responsable de troubles cardio-vasculaires, il est un des principaux facteurs de risque d'infarctus du myocarde.

Les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance respiratoire, l'artérite des membres inférieurs, les anévrismes, l'emphysème, la bronchite chroniques; l'hypertension artérielle sont également liés, en partie, à la fumée de tabac. L'atteinte vasculaire peut aussi provoquer des troubles de l'érection [84].

Le risque d'être victime d'un cancer du poulmon dépend du nombre de cigarettes que l'on fume chaque jour, mais surtout de l'ancienneté de son tabagisme [85].

Un cancer sur trois est dû au tabagisme. Le plus connu est le cancer du poulmon, Mais d'autres cancers sont également causés par le tabac : gorge, bouche, lèvres, larynx, pancréas, vésicule, reins, vessie, estomac, col de l'utérus. Le cancer de l'œsophage est plus fréquent en cas d'association du tabac et de l'alcool [83].

On sait maintenant aussi que l'usage du tabac contribue à la cataracte, à la pneumonie, à la leucémie myéloïde aiguë, à l'anévrisme aortique abdominal, et autre affections [77].

Le tabagisme endommage en outre gravement le système reproductif [85].

Les effets de la nicotine sur l'organisme sont donc nombreux :

8.1. Au niveau pulmonaire

La fumée de tabac est composée de plusieurs milliers de particules toxiques responsables d'une destruction progressive du parenchyme pulmonaire. De faibles doses de nicotine stimulent la respiration tandis que de fortes doses peuvent provoquer une défaillance respiratoire [86].

Le tabagisme n'est pas le responsable de l'asthme, mais il en augmente l'intensité, la durée et la fréquence des crises. Il en va de même pour le tabagisme passif [87].

8.2. Sur le système cardiovasculaire

La fumée du tabac endommage les artères coronaires, induisant à la fin la formation de caillots sanguins, qui rétrécissent le flux sanguin et conduisent à l'infarctus du myocarde ou à l'accident vasculaire cérébral. La diminution de la circulation sanguine peut, en l'absence de traitement, évoluer vers la gangrène et obliger à amputer les zones atteintes [88, 89].

La consommation aiguë de TNF provoque une augmentation paroxystique de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systolique et diastolique [62].

Il est associé à une hypercholestérolémie avec une inversion pathologique de la sérologie lipidique [76,88].

8.3. Sur le système nerveux central

La nicotine franchit facilement la barrière hémato-encéphalique pour se distribuer rapidement dans tout le cerveau. Elle module la libération de nombreux neurotransmetteurs et hormones [90]. Une association significativement positive est constatée entre consommation actuelle de snuff et AVC mortels [74].

8.4. Effets musculaires et endocriniens

La nicotine possède un effet myorelaxant sur le muscle squelettique par stimulation des neurones de Renshaw [90]. Une légère augmentation de volume de la thyroïde chez les fumeurs a été observée au Danemark. Les taux sériques de TSH sont légèrement diminués chez les fumeurs comparativement aux non- fumeurs [91].

La consommation de cigarettes a des effets anti-oestrogéniques chez la femme, conduisant à une ménopause précoce et un risque accru d'ostéoporose [90].

8.5. Effets sur le tractus gastro-intestinal

La nicotine relâche le tonus musculaire gastrique et ralentit la vidange de l'estomac. Elle favorise les reflux gastro-œsophagiens et duodeno-gastriques aggravant le risque d'ulcère gastroduodéal [91]. Le tabac influence l'évolution des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), En effet, on observe un effet défavorable dans la maladie de Crohn (MC), mais paradoxalement bénéfique dans la rectocolite ulcéro-hémorragique (RCUH) [92].

Le tabagisme accroît le phénomène ischémique et donc aggrave les lésions des muqueuses

ainsi que les risques de complications perforantes/fistulisantes [92]. L'usage de snuff augmente le risque de maladie de Crohn et de colite ulcéreuse [74].

8.6. Effets métaboliques

La nicotine régule le poids corporel en augmentant les dépenses énergétiques, en modifiant le métabolisme lipidique et en induisant la production de leptine par les adipocytes [90].

La consommation de tabac influence le microbiote intestinal. Des modifications des fonctions métaboliques de la flore intestinale pourraient en partie contribuer à la prise de poids après l'arrêt du tabac [93].

8.7. Effets sur la peau

La consommation de tabac accélère le vieillissement cutané par perte de la structure élastique de la peau. Elle gêne la cicatrisation et la réussite des greffes et lambeaux cutanés par altération de la microcirculation. Elle est un facteur aggravant de la pustulose palmoplantaire et du psoriasis ; elle favoriserait l'apparition des carcinomes spinocellulaires [94].

8.8. Effets sur la grossesse

Le tabagisme est associé à un taux plus élevé d'infertilité chez la femme.

Fumer pendant la grossesse conduit à des avortements spontanés et de complications telles que grossesses ectopiques, déchirure placentaire ou rupture prématurée de la poche des eaux et contribue à la fausse couche, à l'accouchement prématuré, au faible poids de naissance, à la mort subite du nourrisson et à certaines maladies pédiatriques [76, 83].

Concernant le TNF, la consommation de snuff augmenterait le risque de pré-éclampsie et le risque d'accouchement prématuré [77].

Il existe une association positive entre consommation de mishri, type de TNF utilisé en Inde et risque de mortinatalité entre le troisième et le septième mois de gestation, ce risque est dose-dépendante [77].

8.9. Autres complications médicales

L'exposition à la fumée de tabac augmente le risque de maladie à méningocoque. Il est également le facteur de risque indépendant le plus fort de maladie invasive à pneumocoque chez les adultes immunocompétents non âgés. Les fumeurs sont plus susceptibles que les non-fumeurs de souffrir de dorsalgies non spécifiques [89].

Chapitre 5 : Tabac et parodontite

Introduction

Le tabac est actuellement considéré comme un facteur de risque majeur de MP, augmentant sa prévalence et sa sévérité [95]. Il existe un effet dose : plus la consommation est importante, plus les effets délétères sont augmentés [3].

Les consommateurs du tabac s'exposent à des risques scientifiquement reconnus de pathologies médicales multiples, notamment respiratoires, cancéreuses et cardiovasculaires, conduisant à une réduction de leur espérance de vie, diminuée en moyenne de dix ans par rapport aux non-fumeurs [96]. Au niveau des muqueuses buccales, l'abus du tabac entraîne des altérations tissulaires allant de manifestations anodines jusqu'aux lésions pouvant mettre en péril le pronostic vital [85].

Le tabac est considéré comme étant le facteur étiologique le plus important dans la pathogenèse du carcinome de la cavité buccale et des leucoplasies buccales [85].

1. Effets du tabac sur la muqueuse buccale

1.1. La mélanose tabagique

Hedin, en 1977, a décrit pour la première fois une pigmentation de la muqueuse buccale liée au tabac. Etant donné l'absence de rapport avec une éventuelle pathologie ou médication, ce dernier l'a nommé « mélanose du fumeur » [97].

Brown et Coll., en 1991, ont également rapporté un cas de mélanose lié au tabac. Ils la définissent comme une pigmentation bénigne au niveau de la gencive attachée mandibulaire antérieure [97]. L'hyperpigmentation du fumeur est liée à une hyperactivité mélanocytaire qui pourrait être induite par la nicotine, directement corrélée avec la consommation de tabac [97].

Ce type de mélanose se manifeste chez 21,5% des patients fumeurs. L'intensité du pigment est liée à la quantité du tabac consommée et à la durée de la consommation [98].

La mélanose du fumeur est asymptomatique et réversible. Toutefois, la disparition des lésions peut prendre plusieurs années après que la personne ait cessé de fumer [98] (Fig. 41).



Figure 41 : la mélanose tabagique (99).

1.2. Le palais du fumeur : Ce sont les fumeurs de pipe qui développent au niveau du palais dur, parfois aussi du palais mou, des lésions hyperkératosiques étendues, parfois d'aspect pavimenteux souvent parsemées de ponctions rouges [100]. Celles-ci correspondent aux canaux excréteurs enflammés des petites glandes salivaires palatines, qui restent épargnées par la kératinisation [100] (fig. 42). Chez les fumeurs, ces altérations ne sont pas dues à la nicotine, mais aux substances toxiques présentes dans le tabac (La surcharge thermique joue un rôle moindre) [100].



Figure 42 : Palais du fumeur [101].

1.3 Leucoplasie orale (LO) : La leucoplasie est une lésion asymptomatique sous forme de plaques blanchâtres, non détachables par grattage, la leucoplasie orale est considérée comme la plus importante des lésions pré malignes de la muqueuse buccale [100, 102].

On sait qu'ainsi la leucoplasie est environ 6 fois plus fréquente chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [100].

Robertson P.B. et al., 1997, ont montré dans une étude réalisée sur 1094 joueurs professionnels de baseball, âgés de 20 à 29 ans, entre 1988 et 1990, que 50% des utilisateurs de TNF présentaient une leucoplasie orale affectant les tissus muqueux dans la zone où le tabac était déposé [100]. Les OR étaient de 10,0 pour la consommation de tabac mâché avec du bétel en l'absence de tabagisme et de 40,2 lorsque le tabagisme est associé [103].

Scheifele et coll. 2007 ont démontré qu'il existe une relation dose-dépendante significative entre la prévalence de la leucoplasie orale et l'utilisation quotidienne de shammah [104]. Il existe deux principaux types cliniques de leucoplasie rencontrés dans la pratique clinique; leucoplasie homogène et non homogène. La distinction est basée sur la couleur de la surface et les caractéristiques morphologiques (épaisseur et texture) [102, 105].

Les leucoplasies homogènes sont uniformément plates et minces [102], la muqueuse vestibulaire et buccale sont les endroits où elles se situent avec un pourcentage de 27%, alors que les LO inhomogènes (7%) étaient localisées surtout sur les faces ventrales des bords de la langue [104].

La leucoplasie homogène se présente sous la forme d'une plaque blanche résistante au grattage, bien délimitée, plane ou légèrement surélevée, lisse (Fig. 43) ou légèrement granuleuse et ondulée, parfois traversée par de fines crevasses ou fissures sans érythème ni érosions [105].

Sur le plan histologique, ces lésions présentent une hyperkératose sans signe de dysplasie ou, rarement, une légère dysplasie épithéliale [105].



Figure 43 : Leucoplasie orale homogène chez un patient consommateur de TNF (Dr Idinarene).

Les leucoplasies non homogènes peuvent démontrer un aspect irrégulier, érythémateux, érosif, verruqueux ou nodulaire [105].

Elles peuvent aussi être mouchetées de kératose (leucoplasies tachetées ou mouchetées) et être désignées par le terme érythroleucoplasies [105] (fig. 44).

Le pronostic des leucoplasies non homogènes est nettement moins favorable que celui des leucoplasies homogènes puisqu'elles démontrent un risque plus élevé de se transformer en cancer [105].

D'autres leucoplasies non homogènes sont distinguées par leur aspect verruqueux correspondant à une prolifération exophytique verruqueuse [102,105].

Ces lésions démontrent des fissures dans une zone muqueuse hyperkératosique blanche, nodulaire, surélevée, avec parfois des excroissances rouges ou blanches qui se présentent comme des grains ou des nodules [101,104].



Figure 44 : Leucoplasie non homogène [105]

Une étude hollandaise a mis en évidence une leucoplasie associée dans près de 50% des cas de carcinome de la cavité buccale (SCHEPMAN et coll. 1999 [100].

Ces lésions régressent après l'arrêt du tabac (Greer R.O et al., 1983 ; Larsson A. et al., 1991) [85, 100, 103].

1.4. Carcinome épidermoïde : Au niveau mondial, le carcinome épidermoïde de la cavité buccale figure parmi les dix tumeurs les plus fréquentes (près de 90 % de tous les cancers de la bouche) [102,106]. Il existe une nette relation de dose à effet entre la quantité de tabac consommée et le risque de développer un carcinome de la cavité buccale (Peacock et coll.1960) [76]. Chez les fumeurs, l'incidence de ces carcinomes est en moyenne deux à quatre fois plus élevée que chez les non-fumeurs [102].

Peacock et coll. 1960, dans une étude rétrospective ont montré que 6% des cas traités pour des carcinomes buccaux provenaient de l'utilisation chronique du tabac pendant une durée de 20 ans [76]. La consommation du tabac, plus particulièrement lorsqu'elle est associée à l'abus

d'alcool, est de loin le facteur de risque le plus important dans la pathogenèse du carcinome de la cavité buccale [100]. Dans ce processus, l'alcool agit de manière synergique : il augmente la perméabilité de la muqueuse buccale aux carcinogènes associés au tabac, en solubilisant les lipides extracellulaires dans la muqueuse orale (Squier et coll. 2003) [85,100]. Les tumeurs apparaissent sous forme de zones granuleuses rouges, ou ont une tendance à être exophyto-ulcéreuses infiltrantes avec des marges dont l'induration à la base est un signe pathognomonique du squamouscellcarcinoma oral (fig. 45) [102].

Les marges latérales de la langue et du plancher de la bouche qui sont également des sites à haut risque en raison de l'accumulation de liquide de tabac dans cette zone en forme de fer à cheval dans la bouche [102]. Aux stades avancés, la limitation de l'ouverture buccale, la rigidité de la langue et les métastases aux ganglions lymphatiques sont courants [102].

Il a été démontré que le risque de mourir d'un carcinome épidermoïde ou de présenter une récurrence après le traitement d'une telle tumeur est nettement augmenté chez les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs (Pytynia et coll. 2004) [100].

L'arrêt du tabac diminue ou supprime en 5 à 10 ans le risque augmenté de développer un carcinome (BLOT et coll. 1988; GARROTE et coll. 2001) [100].



Figure 45 : Carcinome épidermoïde buccal. La tumeur avec ulcération et nécrose provenant de la région rétromolaire s'est propagée au sillon buccal [102].

2. Le tabac non fumé et la muqueuse buccale

2.1. Les modifications de la muqueuse buccale

Une grande étude épidémiologique réalisée aux Etats-Unis (National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994) avec 12 932 patients a montré que la consommation de tabac à chiquer est liée à une incidence deux fois plus élevée de parodontite chronique par rapport aux non-consommateurs (FISHER et coll. 2005) [107].

Le tabac à chiquer est habituellement placé entre la gencive et la lèvre supérieure pendant plusieurs heures par jour (Lee P.N. et al. 2011), le contact prolongé du tabac contre la gencive induit des lésions chez 94% des consommateurs de snus (Schulz M. et al. 2009) [103].

Winn retrouvait 27 % de lésions de la muqueuse buccale chez les consommateurs du tabac à chiquer, contre 0,4 % chez les non-consommateurs ; leur fréquence augmente avec la durée d'utilisation du TNF [73].

L'étude de Greer R.O et al. en 1983, sur 117 utilisateurs de tabac sans fumée lors d'une enquête menée dans une école de Denver (Etats-Unis) sur un échantillon total de 1119 élèves. Ils ont noté que 117 élèves (soit 10% des élèves dont 113 hommes et 4 femmes) ont déclaré consommer du tabac sans fumée. Ainsi que 48.7% des utilisateurs de tabac sans fumée avaient des lésions dentaires, parodontales ou de la muqueuse [73, 106], ces lésions

étaient faciles à détecter cliniquement et ont été classées selon la classification de Greer et Poulson 1983 (Tableau 03).

En plus des altérations buccales des tissus mous, l'atteinte parodontale a été évaluée :

- présence de récession gingivales en regard du site d'application du tabac, avec ou sans signe cliniques d'inflammation, ont été observées
- sept sujets n'ont présenté que des lésions parodontales, alors que 23 sujets ont eu à la fois des lésions muqueuses et des atteintes parodontales [103].

Tableau 3 : classification des lésions de la muqueuse buccale provoquées par le tabac sans fumée (D'après Greer et Poulson, 1983) (103).

Degré 1	Lésion superficielle de couleur semblable à celle de la muqueuse environnante avec de légères rides et l'absence d'épaississement évident.
Degré 2	Lésion superficielle blanchâtre ou rougeâtre avec des rides modérées et sans épaississement évident de la muqueuse.
Degré 3	Lésion rouge ou blanche, rides profondes. Épaississement évident de la muqueuse.

2.2. Aspect de la lésion caractéristique du tabac à chiquer : Les lésions du tabac à chiquer ont été décrites :

- sous forme de plissements homogènes blancs (les leucoplasies)
- avec différents degrés d'érythèmes localisés dans la zone de placement du tabac (Axéll T. et al., 1976 ; Hirsch J.m. et al. 1982 ; Offenbacher S. et al, 1983) [103]. L'évolution des lésions cliniques liées au tabac à chiquer dégénèrent rarement en néoplasie intra-épithéliale (dysplasie) et sont même réversibles après arrêt du tabac (Greer R.O. et al, 1983 ; Larsson A. et al, 1991) [103].
- Ces lésions sont généralement indolores et aucun inconfort n'est rapporté par les patients. Seuls quelques cas de brûlure ont été rapportés dans la littérature (Greer R.O. et al, 1983) [103].

2.3. Les Conséquences parodontales du TNF

2.3.1. Récessions gingivales : Plusieurs études rapportent une association clairement positive entre la consommation de snus et la récession gingivale (Ernster et coll. 1990; Robertson et coll. 1997; Warnakulasuriya et coll. 2010) [108].

Les individus consommateurs de TNF ont neuf fois plus de risque de développer des récessions gingivales que les non-consommateurs (Offenbacher & Weathers 1985) [103, 108]. La gingivite associée au TNF est un facteur de risque de récession gingivale [103].

2.3.2. Niveau osseux parodontal : Bergström et al, 2006, Kallischnigg et al.,2008 se sont intéressés aux répercussions du tabac non fumé sur le niveau osseux parodontal. Les résultats suggèrent que l'utilisation de tabac à priser suédois n'est pas associée à une perte osseuse parodontale [103].

2.3.3. Potentiel paro-pathologique : Fisher M.A. et al. en 2005, ont rapporté que les adultes qui consomment du TNF sont deux fois susceptibles d'avoir une maladie parodontale sévère active que les adultes qui n'ont jamais consommé de TNF [103].

Le TNF entraîne :

- Une perte significative de l'attache parodontale, en particulier dans les régions où les produits sont en contact direct [103].
- Une prévalence globale plus élevée de parodontite sévère [103].

2.4. Leuco-œdème : Dans sa forme clinique isolée, le leuco-œdème buccal correspond à une anomalie fréquente des muqueuses buccales non kératinisées qui présentent une teinte opalescente (fig. 46). Les joues sont principalement touchées et dans une moindre mesure, les lèvres et la face ventrale de la langue [109].

La consommation du tabac est parmi les facteurs de risques locaux qui favorisent son apparition [103,109].

Avec une prévalence élevée de (37,5 %) est notée chez des cambodgiennes consommant régulièrement du tabac mâché avec du bétel depuis dix à 30 ans [73].



Figure 46 : Leuco-œdème jugal chez un patient adulte noir [108].

2.5. Hyperkeratose : Hirsch J.M. et al, 1982, ont mené une étude sur une cinquantaine d'adultes consommateurs réguliers du tabac à chiquer, et ont conclu que toutes les lésions étaient hyperkératosiques, avec des couleurs allant du blanc au jaune ou au brun [103]. L'épaisseur de la zone hyperkératosique est corrélée à la quantité de TNF consommée (fig.47) [73].



Figure 47 : hyperkeratose en regard de la prémolaire inférieure [110].

2.6. L'érythroplasie :

L'érythroplasie se caractérise par des lésions de couleur rouge, brillantes et velvétiques [73, 102]. Une association significative positive entre la prévalence de l'érythroplasie et la consommation actuelle de tabac mâché avec du bétel et un risque de 95 % de développer un cancer de la bouche au cours des 20 années qui suivent ont été mis en évidence [73, 102]. En règle générale, l'érythroplasie avec ou sans composante blanche (appelée érythroleucoplasie) indique d'emblée la présence d'une dysplasie sévère [106] (fig.48).

À l'examen histopathologique, jusqu'à 90% des lésions érythroplasiques correspondent à un carcinome in situ ou à un carcinome épidermoïde invasif de la cavité buccale (Casiglia & Woo 2001) [106].



Figure 48 : Erythroplasie de la muqueuse buccale et du palais dur [106].

2.7 La fibrose buccale sous muqueuse : est une lésion inflammatoire progressivement fibrosante des tissus sous-muqueux de la bouche, accessible à l'examen clinique que Pindborg et Sirsat ont décrit en 1966 [73].

Cette lésion chronique peut s'étendre jusqu'au pharynx [73]. Elle touche surtout les adultes entre 45 et 54 ans, trois fois plus souvent la femme que l'homme [73]. Un effet synergique entre consommation de tabac mâché avec du bétel et tabagisme pour le risque de fibrose buccale sous muqueuse est constaté [73,74].

Les Risques relatifs (RR) étaient de 39,3 pour la consommation de tabac mâché avec du bétel en l'absence de tabac et de 57,9 en cas d'association [73].

Elle entraîne une limitation progressive de l'ouverture de la bouche, qui est une caractéristique de cette maladie [102] (fig.49).

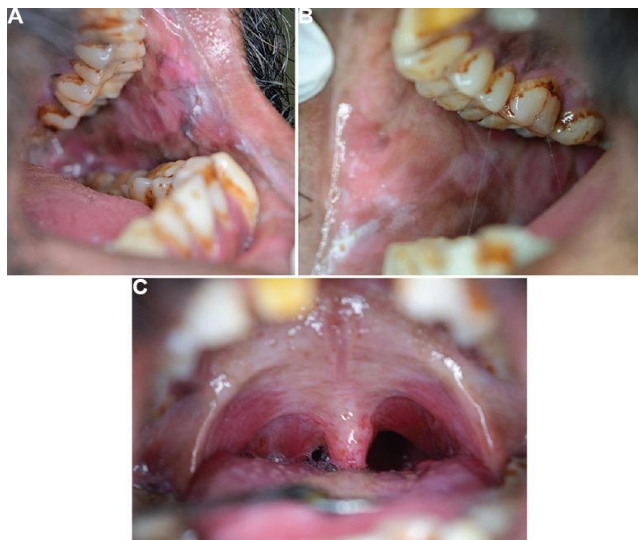


Figure 49: Fibrose sous-muqueuse buccale, (A) muqueuse buccale gauche, (B) muqueuse buccale droite, (C) palais [102].

2.8. Lichen plan

Le lichen plan est une maladie inflammatoire d'évolution chronique et récidivante, généralement bénigne, atteignant les muqueuses malpighiennes [110, 111].

Le lichen plan buccal (LPB) est 6 fois plus fréquent que le lichen plan cutané (LPC) [112]. L'aspect le plus classique est celui d'un réseau blanchâtre sur une muqueuse légèrement érythémateuse [113] (fig.50).

Plus le lichen est ancien, plus il est étendu et épais voire atrophique [113].

La consommation du tabac, d'alcool et de bétel, ou un traumatisme mécanique chronique sont considérés comme des cofacteurs aggravants [114].

Il peut atteindre toute la cavité buccale, mais se localise préférentiellement au niveau de la face dorsal de la langue, de la face interne des lèvres, du fond du vestibule et de la zone postéro-inférieure de la joue [113].

L'atteinte est souvent symétrique [113]. Le lichen plan buccal se présente sous plusieurs aspects cliniques qui peuvent coexister simultanément et fréquemment chez le même patient [112].

- Non kératosique (érosif et bulleux), le moins fréquent.
- Des formes kératosiques (réticulées, papuleuses, en plaque, atrophiques).



Figure 50 : Lichen plan érosif de la langue [110].

3. Effets du tabac sur le système immunitaire

Le système immunitaire est constitué d'un ensemble complexe d'organes individualisés et de tissus entre lesquels circulent, de façon constante, des cellules immunocompétentes de l'immunité innée et de l'immunité adaptative [114, 115, 116,117].

3.1. Effets du tabac sur le système immunitaire non spécifique :

L'exposition aux fumées du tabac altère l'immunité innée au niveau moléculaire et cellulaire [118].

3.1.1. Les polynucléaires neutrophiles (PNN)

Chez les patients fumeurs, on note une augmentation des neutrophiles circulants dans la circulation générale [3]. En revanche, au niveau parodontal, il a été décrit une diminution du nombre des neutrophiles atteignant le sulcus: la transmigration des neutrophiles dans la microcirculation parodontale est diminuée chez le fumeur [3] ; mais la viabilité des PNN ainsi que leur activité phagocytaire est beaucoup plus affectée chez les fumeurs même après avoir fumé seulement une cigarette (KENNEY et coll) [73, 118, 119,120]. Les PNN ont un chimiotactisme diminué par augmentation de molécules d'adhésions cellulaires sériques [121]. Une augmentation de l'activité élastasique des PNN est retrouvée dans le FCG de fumeurs ayant une MP, ce qui va conduire à une destruction excessive et donc néfaste du tissu conjonctif parodontal [95]. On retrouve chez le fumeur atteint de parodontite moins d'inhibiteurs de protéase, d'où une présence plus importante de la métalloprotéase matricielle 8 (MMP8) qui est une collagénase. Tout ceci entraîne une réduction de la réponse immunitaire et une augmentation de la réponse inflammatoire, ce qui aggrave la maladie parodontale et explique les moindres résultats suite au traitement parodontal des fumeurs [122,123].

3.2. Effets du tabac sur le système immunitaire spécifique

Au niveau de l'immunité adaptative humorale, certains travaux laissent suspecter une diminution des taux sériques d'immunoglobulines chez les sujets ayant subi une intoxication tabagique supérieure à 10 ans [118].

Au niveau cellulaire, des modifications des sous-populations de cellules T CD4 + périphériques ont été décrites chez les fumeurs [118].

3.2.1. Les lymphocytes

Les résultats concernant le nombre de lymphocytes T CD4 chez le fumeur sont controversés [3].

L'étude de Loos et al, en 2004 a montré une augmentation significative des leucocytes chez les gros fumeurs, indépendamment de l'atteinte parodontale [3] et notamment une augmentation du nombre de lymphocyte B et T mais leur fonction est perturbée par le tabac [123].

En effet, on observe une fonction grandement réduite des cellules T pour la plupart en état d'anergie (un état de non réponse spécifique induit dans un lymphocyte T). On remarque aussi des

problèmes dans la transduction des informations par les cellules T ainsi qu'une diminution de la réponse proliférative des cellules T suite à la présence d'un antigène [123].

Les mêmes auteurs n'ont pas noté de différence de la prolifération des cellules T entre les fumeurs et les non-fumeurs [3].

L'étude McGuire et al.(1989). Ont montré que les extraits phénoliques de la cigarette fumée contenant principalement de l'hydroxyquinone et du catéchol, inhibent la prolifération des lymphocytes [124].

En ce qui concerne l'immunité humorale aucune différence n'a été mise en évidence dans les fonctions des cellules B entre les fumeurs et les non-fumeurs [3].

Pour les cellules NK (Natural killers) il a été montré une diminution de ces cellules dans la circulation des patients fumeurs caucasiens et cette diminution n'a pas été retrouvée chez les patients afro-américains et leur activité est de même réduite suite à l'exposition au tabac [3-123].

3.2.2. Les immunoglobulines

Les taux sériques des immunoglobulines de types IgG et IgG2 et IgA chez les sujets ayant une MP sont plus bas chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [95, 122,125].

Chez les fumeurs ayant une maladie parodontale, il existe une association positive entre la diminution des taux d'IgG2 sériques et l'importance de la destruction parodontale [95, 122,125].

3.2.3. Les médiateurs lipidiques

La prostaglandine E2 (PgE2) médiateur lipidique pro-inflammatoire, provoque une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire [95].

Le taux de PgE2 dans le FCG pourrait être un facteur prédictif de la perte d'attache parodontale [95].

Poore et coll. (1995) ont montré chez des utilisateurs du tabac sans fumée (snuff) que l'inflammation gingivale et les concentrations en PgE2 dans le FCG étaient significativement plus élevées au niveau des sites buccaux où les utilisateurs placent le snuf [95-126].

Les lipoxines et les résolvines ; molécules « anti-inflammatoires » naturelles, interviennent dans la pathogénie de la MP [95].

Les lipoxines A4(LXA4) et B4 (LXB4) limitent l'action anormalement persistante des PNN en jouant le rôle de signal stop de l'inflammation [83]. Les concentrations LXA4 sont élevées dans FCG du fumeur [95].

Les lipoxines diminuent aussi la migration des PMN vers les sites inflammatoires ; stimulent la migration et l'adhésion des monocytes et favorisent la phagocytose des PNN en apoptose par les macrophages [95].

Les résolvines stimulent la résolution de l'inflammation et la régénération tissulaires et évitent l'évolution vers l'inflammation chronique [95].

Ainsi, l'augmentation des lipoxines et des résolvines a un effet bénéfique anti-inflammatoire et constitue une réponse de l'organisme en cas de phénomènes inflammatoires, comme c'est le cas au cours de la maladie parodontale [95].

3.2.4. Les cytokines

Les cytokines sont des molécules protéiques solubles «messagères» produites par diverses cellules qui transmettent des signaux à d'autres cellules et jouent un rôle crucial dans l'initiation et le maintien de la réponse immunitaire et inflammatoire en stimulant la production de médiateurs secondaires [127].

Ces médiateurs, à leur tour, évoquent une cascade d'événements qui amplifient la réponse inflammatoire et induisent la production d'enzymes responsables de la dégradation du tissu conjonctif et de la résorption osseuse ostéoclastique [125].

Des différences significatives du taux des cytokines ont été retrouvées chez les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs, dans le FCG et dans le tissu gingival [95,128].

Une augmentation de concentrations d'IL1-B, d'IL6, d'IL8 (dont IL-1, IL-6, sont des cytokines pro-inflammatoires [129] tandis que l'IL-8 est une cytokine inflammatoire [130] et le facteur de croissance transformant B1 (TGF-B-1) est retrouvée dans le FCG des sujets fumeurs ayant une MP [95, 131].

4. Effet du tabac sur la vascularisation sanguine

Les cellules endothéliales et notamment celles du parodonte, qui sont bien vascularisées, constituent une large cible pour les nombreux constituants potentiellement toxiques de la fumée du tabac [132] ; la nicotine stimule la libération de catécholamines (noradrénaline) et provoque une vasoconstriction importante qui perturbe la microcirculation gingivale et réduit les défenses de l'hôte [3,95]. Cet effet vasoconstricteur de la nicotine limite le saignement gingival chez les fumeurs avec ou sans MP, comparativement aux non-fumeurs [73, 95,133]. Cette diminution du saignement gingival n'est pas bénéfique pour le fumeur [73, 95,133]. En effet, elle masque les phénomènes inflammatoires (Bergstrom et Boström 2001) [95,130] et le fumeur qui ne constate pas le saignement gingival, s'inquiète moins [95,121]. Morozumi et coll. (2004) dans une étude par Laser-Doppler, ont montré que l'arrêt du tabac permettait à 3 jours une augmentation de la vascularisation gingivale, indiquant de ce fait la capacité de revascularisation rapide après le sevrage tabagique [3,133].

L'exposition au tabac, quelle que soit la forme d'utilisation, provoque un dysfonctionnement microvasculaire à long terme qui peut ne pas être complètement réversible à l'arrêt [135] Histologiquement, il a été remarqué que la proportion des petits vaisseaux comparée aux vaisseaux plus larges était plus importante chez les fumeurs comparativement aux non-fumeurs [3,134].

5. Effet du tabac sur le taux d'oxygénation des tissus

Le monoxyde de carbone (CO) contenu dans la fumée de tabac est un facteur d'hypoxie tissulaire [132], ce gaz toxique diffuse librement au travers de la paroi alvéolaire, son affinité pour l'hémoglobine est 200 fois supérieure à celle de l'oxygène lui fait prendre sa place sur son transporteur naturel [118]; 70 à 90% de CO inhalé viennent bloquer l'hémoglobine (Hb) en formant un complexe très stable «la carboxyhémoglobine » (HbCO) [131].

Tirlapur et coll. (1983), Hanioka et al. (2000) ont rapporté une diminution significative de la saturation en oxygène de l'hémoglobine d'une gencive saine chez les fumeurs, en comparaison des non-fumeurs [134]. Ces tissus se retrouvent alors en hypoxie avec pour conséquence un retard de cicatrisation lors de plaie ou des thérapeutiques [123].

6. Effet du tabac sur l'os alvéolaire

Par rapport aux non-fumeurs, le contenu en minéraux du tissu osseux est diminué chez les fumeurs, alors que la concentration de calcium dans la salive est augmentée (SEWON et coll.2004) [106]. De plus, une diminution de la résorption intestinale de calcium a été mise en évidence chez les fumeurs (Krall et Dawson-Hes 1999) [107].

Selon les études du groupe de Tanaka et coll. 2006, un effet synergique entre les lipopolysaccharides (LPS) constitutifs de la paroi cellulaire de bactéries gram négatives et la nicotine semble exister au niveau du métabolisme des ostéoblastes et des ostéoclastes [107]. Une étude faite par Rundgren et Coll. (1984) explique les pertes osseuses par une modification du métabolisme de la vitamine D par le tabac [119,136]. En effet cette étude compare la teneur minérale de l'os du talon en fonction du statut tabagique du patient, elle montre ainsi une perte de cette teneur minérale imputable au tabac de 10 à 20% chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs [123]. En effet la hauteur osseuse parodontale passe de 85,1% pour les non fumeurs à 80,3 % chez les fumeurs réguliers. Après 10 années d'étude, la perte osseuse est significative chez le fumeur. Le pourcentage diminue alors et passe de 84,1 % pour les non fumeurs à 76,5% pour les fumeurs. On observe aussi des lésions inter-radiculaires plus nombreuses chez les fumeurs atteints de maladie parodontale [123].

7. Effet du tabac au niveau cellulaire

7.1. Sur les ostéoblastes et les ostéoclastes

Le tissu osseux va subir des altérations cellulaires ayant un impact sur sa morphologie, sa destruction et sa cicatrisation dans le cadre d'une maladie parodontale [123].

Au niveau cellulaire, les ostéoblastes et les ostéoclastes sont concernés par ces modifications [123]. La prolifération des ostéoblastes va dépendre de la concentration en nicotine : à faible concentration la nicotine est à l'origine de leur prolifération [123] et lorsque la concentration augmente on observe une diminution des ostéoblastes [123, 129,137,138]. La nicotine a aussi un effet sur la stimulation intense de la différenciation des ostéoclastes [123], ainsi que sur l'augmentation considérable des concentrations de prostaglandine et l'interleukine 1- β , qui sont des médiateurs inflammatoires de la résorption osseuse ce qui va aggraver la perte osseuse (plus rapide et plus importantes chez les fumeurs atteints de parodontite [123,139]).

De plus, à cause de la diminution de l'apport vasculaire en oxygène due à la diminution du flux sanguin, l'apport en éléments nutritifs nécessaires à la cicatrisation osseuse est appauvri [123].

7.2. Sur les fibroblastes

La nicotine inhibe la prolifération des fibroblastes gingivaux humains et la production de fibronectine et de collagène type I diminue [3, 95, 122,140] et parallèlement, l'activité des collagénases augmente [3,125].

Les capacités d'adhésion du fibroblaste aux racines dentaires ont été étudiées récemment : des fibroblastes gingivaux étaient exposés à l'acroléine et à l'acétaldéhyde, substances présentes dans la fraction volatile de la fumée de tabac [3]. Ces substances inhibent l'attachement et la multiplication des fibroblastes [3].

L'analyse de l'attachement des fibroblastes à la surface radiculaire 7 jours après un surfaçage radiculaire indique un attachement cellulaire significativement diminué sur les surfaces radiculaires des gros fumeurs comparés aux non-fumeurs [3, 95, 125,140].

Fang et Svoboda en 2005 ont montré que les fibroblastes provenant de tissu gingival sain présentent un taux de migration diminué après exposition à la nicotine par rapport à des cellules de contrôle non exposées [107] (tableau 4).

Tableau 4 : les principales modifications biologiques de l'hôte au cours de la MP (fumeurs vs non fumeurs).

Substances étudiées	Milieu biologique	Modification observée
Élastase des PNN	FCG	Augmentation [42-44]
Alpha-1-antitrypsine	FCG	Diminution [45]
Alpha-2-macroglobuline	FCG	Diminution [45]
Glutathion	Salive	Diminution [28]
Cystatine C	Salive	Diminution [48]
Métalloprotéinase matricielle 8 (MMP-8)	Tissu parodontal	Augmentation [46]
Métallothionéine	Tissu parodontal	Augmentation [49]
IgG, IgG2, IgA	Sérum	Diminution [50]
IgG2	Sérum	Diminution [51, 52]
IL1 β , IL6, IL8	FCG	Augmentation [53]
TGF β 1	FCG	Augmentation [54]
IL1 α , IL6, IL10	Tissu gingival	Diminution [55]
IL6, INF γ	Tissu gingival	Augmentation [56]
Lipoxine A4 (LXA4)	FCG	Augmentation [62, 64]
Ostéoprotégérine	Tissu gingival	Diminution [56]

MP : maladie parodontale ; FCG : fluide créviculaire gingival ; Ig : immunoglobuline ; IL : interleukine ; TGF : facteur de croissance transformant ; INF : interféron.

Chapitre 6 : Tabac et maladie parodontale

Introduction

Le tabagisme a été reconnu comme un facteur de risque majeur de la maladie parodontale, l'augmentation du risque est proportionnelle à la durée et à la dose de tabagisme (Do et al. 2008 ; Bergstrom, 2014 ; Eke et al. (2016) [141].

Preber et Bergström (1986) ont conclu que le risque qu'un fumeur développe une parodontite était plus que doublé par rapport à la population générale [141,142], son ratio estimé est de l'ordre de 2,5 à 7,0 [141]. Mais en cas de parodontite sévère, les valeurs d'odds ratio sont situées entre 5 et 14 en fonction du degré de la maladie et du niveau de tabagisme [133, 143, 144,145].

Les fumeurs présentent aussi une prédisposition cliniquement distincte à la maladie parodontale, avec des poches plus profondes, une perte d'attache plus étendue et sévère, des niveaux plus élevés de destruction osseuse et un taux plus élevé de perte des dents (Ylostalo et al., 2004; Baljoon et al., 2005) [141]. En revanche le risque de survenu d'une parodontite chez les consommateurs de TNF est deux fois plus par rapport aux non consommateurs [103]. La fréquence de la maladie parodontale est proportionnelle à la quantité de cigarettes consommées ; moins de 9 cigarettes par jour, la prévalence est de 2.79 plus élevée que chez les non-fumeurs et elle est de 5.88 plus importante pour les fumeurs de plus de 30 cigarettes [141].

Les effets du tabagisme sur les tissus parodontaux dépendent du nombre de cigarettes fumées quotidiennement et de la durée de l'habitude. [146]

En conséquence la consommation de cigarettes intervient sur la sévérité des parodontites chroniques, ainsi que sur les parodontites réfractaires et la parodontite ulcéro-nécrotique [17].

1. Effets du tabac sur les fluides buccaux

1.1. La salive

La salive est un liquide clair riche en sels minéraux, sécrétée par les glandes salivaires ; la sous maxillaire, la sublinguale et la parotide ainsi que par des glandes salivaires accessoires, de très petite taille, réparties dans la muqueuse buccale et de l'oropharynx à l'exception des gencives et de la partie antérieure du palais osseux [147].

La quantité de salive produite quotidiennement est de 0,5 à 1,5 litre [148].

Elle contient, de l'eau, des électrolytes, une enzyme digestive, des peptides, des glycoprotéines et des lipides [149].

Son principal rôle est la lubrification grâce aux mucines, réalisant un film protecteur sur les muqueuses buccales et les tissus dentaires ; selon sa quantité et sa viscosité, elle exerce un effet de nettoyage plus ou moins important [141]. Sa teneur en bicarbonate, phosphate et minéraux, lui confère un pouvoir tampon et un potentiel de minéralisation [150].

La salive aide aussi dans la digestion, et dans l'hydratation de la muqueuse buccale [141].

Elle possède en outre des propriétés antimicrobiennes, antioxydantes et une activité enzymatique [141]. La salive est le premier fluide à être en contact avec la fumée de cigarette ; qui contient des composants toxiques responsables des changements structuraux et fonctionnels de la salive [149]. Cela provoque une hypersialie ou sialorrhée chez le fumeur modéré par stimulation des récepteurs nicotiques du système neurovégétatif [17]. Celle-ci se

transformerait progressivement en hyposialie, voire en asialie par tarissement des glandes salivaires chez les grands fumeurs (Lueza, 1977 ; Olson et coll., 1985) [17].

D'après Grand et coll. (1979), la fumée arrivant en bouche va se saturer en eau, provoquant ainsi une dessiccation de la cavité buccale [17].

De plus ce phénomène est accentué par la respiration buccale fréquente chez le fumeur [17].

La concentration de nicotine salivaire varie de 70 à 1500 ug/ml chez le fumeur alors qu'elle est de 1,3 ug/ml chez le non-fumeur (Godeau et al, 1996) [17].

La composition salivaire se voit modifiée par l'usage du tabac [17]. On observe une augmentation des concentrations en calcium, en potassium, en phosphate et en acide thiocyanique salivaire [17,96].

Le potentiel d'oxydoréduction est diminué, ceci favorise donc la formation de la plaque bactérienne et sa minéralisation (Mac Gregor 1986) [96].

Certaines études ont montré l'augmentation du débit salivaire suite à l'utilisation du tabac à chiquer à court terme [148,149].

Mais d'autres études ont conclu qu'il n'y a pas de changement significatif du débit salivaire chez les chiqueurs comparés aux non-chiqueurs [148,149].

En outre les chiqueurs avaient des produits spécifiques dans leur salive à savoir ;

N. Nitrodiméthylamine, N. Nitroéthylamine, N. Nitrosapyrrolédine, N. Nitrosonornicotine, N. Nitrosohydroxyproline. Ces composés N. Nitroso, sont probablement filtrés du tabac lui-même et/ou se sont formés in situ par la nitrosation des alcaloïdes aussi bien que les amines secondaires (Sipahil Amani.1983) [76].

1.2. Le fluide gingival

Le fluide gingival est un élément spécifique mais inconstant de la cavité buccale car il est dépendant de l'état inflammatoire du site parodontal dont il est issu [151].

Le fluide gingival est un suintement qui est observé au collet (sulcus ou sillon gingival) des dents après isolement de la salive [151].

Le volume total de fluide gingival produit en 24 heures dans des conditions physiologiques est évalué à 0,5 à 2,4 ml. Comme la salive, le fluide gingival est un liquide principalement composé d'eau [151].

Plusieurs études ont montré que le fluide gingival était perturbé chez les fumeurs comparé aux non-fumeurs [133,142].

En effet (Bergström et Perber en 1986, Hedin et al. 1981, Persson et al. 1999) ont montré que les mesures de la concentration du fluide gingival étaient significativement plus basses chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [133,142]. Pour Mokeem et al. (2014), le volume du FCG était significativement plus faible chez les fumeurs ($0,25 \pm 0,04$ l) que chez les non-fumeurs ($0,31 \pm 0,05$ µl) ($P < 0,01$) [152].

An et al.(S.D)ont montré que la nicotine provoque la contraction des cellules endothéliales vasculaires, réduisant le flux sanguin, réduisant ainsi les cellules immunitaires et le fluide gingival [153].

Morozumi et all. ont conclu que le volume du fluide gingival augmentait après 5 jours de cessation du tabagisme et était significativement inférieur à celui des non-fumeurs jusqu'à 2 semaines après l'arrêt du tabac [133].

1.3. Le PH salivaire

D'après Kenney et al. (1975) et (Mac Gregor et Edgar.1986) le pH salivaire des fumeurs est légèrement plus alcalin que celui des non-fumeurs, et ceci grâce au grand pouvoir tampon de la salive [17,95]. Boukhors. A et Bisseliches F. (2003) expliquent cette augmentation du PH salivaire par une nette augmentation de la concentration en calcium de la salive [17].

2. Effets du tabac sur la flore buccale

Plusieurs études ont été menées sur l'environnement sous-gingival chez les fumeurs et les non-fumeurs.

Plusieurs auteurs, utilisant une identification par culture, n'ont pas dégagé de différence de composition du microbiote sous-gingival (pour des poches > 6 mm) pour les espèces *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), et *Porphyromonas intermedia* (Pi) [3].

De même, les évaluations utilisant les sondes ADN n'ont pas montré de différence entre fumeur et non-fumeur pour les parodontopathogènes *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Eubacterium* (Ec)*Trepomena forsythensis* (Tf), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Prevotella intermedia*(Pi)[3].

À l'inverse, d'autres équipes ont trouvé des différences dans le profil microbiologique des patients fumeurs [3].

Haffajee et Socransky (2001), utilisant une technique d'hybridation ADN-ADN, ont rapporté sur un échantillon de 272 patients une augmentation de la prévalence de huit espèces chez les patients fumeurs [3].

La même année (2001), Van Winkelhoff et al., ont montré une plus forte proportion de *Prevotella intermedia* (Pi), *Fusobacteriumnucleatum* (Fn), *Peptostreptococcus micros* (Pm) chez les fumeurs [3 -154].

Pour (Mager et al. , Darby et al., 2000; Boström et al., 2001; Van der Velden et al., 2003; Apatzidou et al., 2005; Natto et al., 2005; Salvi et al., 2005) , il n'y a aucune différence dans la microflore sous-gingivale entre les fumeurs et les non-fumeurs ayant des conditions parodontales différentes [3, 141].

En revanche (Shiloah et al., 2000; Haffajee and Socransky, 2001; Gomes et al., 2006) ont signalé une prévalence plus élevée de parodontites et du nombre de micro-organismes parodontaux pathogènes chez les fumeurs, selon la quantité et la durée du tabagisme [141].

Le traitement à la nicotine et l'exposition à l'extrait de fumée de cigarette modifient la fonction des agents pathogènes parodontaux clés telle que *P. gingivalis* et favorisent la formation et la colonisation du biofilm [155]. L'arrêt du tabac chez les patients atteints de parodontite peut être bénéfique en termes de changements de composition du microbiome sous-gingival vers une communauté microbienne sous-gingivale saine [155].

La nicotine et son métabolite ; la cotinine peuvent favoriser la formation de biofilms pathogènes en améliorant l'interaction *P. gingivalis* - *S. gordonii* et coloniser plus intensément la surface de cellules épithéliales modifiées par la nicotine [155]. Mais des recherches supplémentaires sont nécessaires pour clarifier et expliquer le rôle de la nicotine dans la croissance de *P. gingivalis* [155]. De plus, une augmentation de la flore exogène (*E. Coli* et *Candida albicans*) a été signalée chez les fumeurs [156].

Bizzarro et al., (2013) ont détecté une proportion plus élevée de nouvelles bactéries, telles que *Paludibacter* et *Desulfobulbus* chez les patients fumeurs et que *Anaeroglobus* et *Bulleidia* (*B. extracta*) étaient plus répandues dans les parodontites associées au tabagisme [157].

Hanioka et coll. (2000) ont comparé la pression d'oxygène dans les poches parodontales de fumeurs et de non-fumeurs. Ils ont montré que cette pression est significativement diminuée chez les fumeurs ; ce qui favoriserait la colonisation des anaérobies [107].

3. Effets du tabac sur l'accumulation de la plaque dentaire

Des expériences *in vitro* ont montré que des concentrations plus faibles de nicotine peuvent stimuler la formation de biofilm et influencer le métabolisme cellulaire des microorganismes [133].

Les premières études sur la formation de la plaque chez les patients fumeurs concluaient à une plus grande formation de plaque [3]. (Sheiham, 1971 ; Preber et coll. 1980 ; Feldman et coll. 1983 ; Ismail et coll., 1983 ; Mac Gregor et Ruggy-Gunn, 1984)), ont conclu que les fumeurs ont plus de plaque que les non-fumeurs [76,96].

Feldman, dans l'étude des mesures parodontales, a trouvé significativement moins de plaque chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [158].

Alors que d'autres études, telle que l'étude de Bergström et Eliasson n'ont trouvé aucune différence dans les scores moyens de l'indice de plaque parmi 285 musiciens (31% fumeurs et 69% non-fumeurs) [155].

Dans l'étude de Swenson HM (1979), sur l'effet du tabagisme sur l'accumulation de plaque portant sur un total de 495 patients, dont 237 fumeurs, n'a révélé aucune différence significative dans la formation de plaque entre fumeurs et non fumeurs [159].

Selon l'étude de Kulkarni et coll. (2016), l'indice de plaque était plus élevé dans le groupe ST (smokeless-tobacco group) que dans le groupe SG (smoking group) et était statistiquement significativement plus élevé dans le groupe ST que dans le groupe NT (non-tobacco-consuming group) [160].

Selon Robertson P.B et al. 1990, dans une étude réalisée sur des professionnels de baseball aux Etats-Unis, ont montré que la mauvaise hygiène bucco-dentaire et la présence de gingivite n'étaient pas liées à l'apparition de lésions muqueuses chez les consommateurs de TNF [103]. En effet le tabagisme en soi n'accélère pas la formation des dépôts de plaque mais influence le mécanisme d'adhésion de cette dernière, puisqu'il y a une augmentation significative du taux des ions Ca^{++} chez les fumeurs (Mac Gregor et Ruggy-Gunn 1986) [89]. D'ailleurs les fumeurs motivés peuvent éliminer la plaque aussi bien que les non-fumeurs [75] (fig. 51).



Figure 51 : Mauvaise hygiène buccodentaire chez un patient adulte (Document Dr Idinarene).

4. Effet du tabac sur la formation du tartre

L'influence du tabac sur la formation de tartre a été très étudiée :

(Brantdzaeg et Jamison 1964 ; Alexander 1970 ; Feldman 1983) ont montré que les fumeurs ont une accumulation de tartre supérieure à celle des non-fumeurs [76,161], Krelusch et Borwan 1984) ont conclu à un résultat semblable pour les mâcheurs de bétel [76]. En général, les fumeurs ont plus de dépôts de tartre que les non-fumeurs, et le tartre des fumeurs est plus rigide et plus étroitement attaché aux dents que celui des non-fumeurs [153].

Selon Kowasalski (1971), le tabac aurait une influence directe sur la formation du tartre [161]. Par contre, Sheiham (1971) et Ismail (1983) ont montré que le niveau d'hygiène orale influencerait bien plus cette apparition de tartre que le tabagisme lui-même [161].

Feldman (1983) suspecte pour sa part que le PH légèrement acide de la fumée de cigarette pourrait jouer le rôle d'irritant local, ainsi que les phosphates de calcium, les protéines, les polypeptides et les composants organiques trouvés dans le tartre supra gingival proviennent principalement de la salive ; constituant les facteurs majeurs dans la formation d'une grande quantité de tartre chez les fumeurs [161].

Contrairement à ces études, Preber et Bergström (1986) et Bergström (1987) n'ont trouvé aucune différence entre fumeurs et non-fumeurs en ce qui concerne le niveau de tartre [162].

5. Le tabac et l'inflammation gingivale

Alexander 1970 ; Preber et coll,1980 ont montré une augmentation de l'inflammation gingivale chez les sujets à faible niveau d'hygiène, et pour eux, l'effet du tabac pourrait être double, puisqu'il pourrait agir de façon directe sur le milieu buccal en favorisant l'adhérence de la plaque selon un mécanisme inconnu, et/ou de manière indirecte par induction sur le système immunitaire en déprimant partiellement les PNN [76,96].

En 2001, Kinane ainsi que Bergstrom et Boström ont montré que le patient fumeur ne présente que peu de signes d'inflammation au niveau de la gencive superficielle. Les symptômes classiques de l'inflammation gingivale (œdème, rougeur...) sont le plus souvent absents, masqués par la vasoconstriction nicotinique [21, 133, 162]. La discrétion des symptômes cliniques conduit le patient à consulter tardivement [162].

Kulkarni 2016, a montré que l'inflammation gingivale était plus élevée dans le groupe ST que dans les groupes SG et NT, mais cela n'était pas statistiquement significatif.

6. Effets du tabac sur la profondeur de poches parodontales

Alpagot et coll. 1996 ont rapporté que la profondeur de poches était significativement corrélée au nombre de paquets consommés par année [156].

Plusieurs études ont montré que les groupes de fumeurs avaient plus de sites avec des poches profondes (Bergström et Eliasson 1987, Bergström et coll., 1995, Linden et Mullally 1994) [133].

Une étude a été réalisée aux Pays Bas (Van Der Weijden et coll.2001) ainsi que Kamma et coll., ont montré qu'au niveau de l'arcade supérieure et sur les dents antérieures et des prémolaires les différences étaient plus importantes entre les fumeurs et les non fumeurs [163].

Les fumeurs présentaient plus de sites avec des poches parodontales > à 5mm surtout au niveau des faces linguales des dents [133,164]. Cette étude indique que le tabagisme est un facteur associé à une plus grande profondeur de poche, avec une distribution intra orale évoquant un effet local [133].

Selon Mokeem et al. (2014), Les fumeurs présentaient des poches parodontales significativement plus profondes ($4,64 \pm 0,30$ mm) que les non-fumeurs ($4,24 \pm 0,38$ mm) [152].

Salem et coll., en 2008, confirment dans leur étude portant sur 357 étudiants jordaniens âgés de 18 à 28 ans l'association significative entre tabagisme et présence de poches parodontales chez les fumeurs jeunes, particulièrement liée à la durée et au degré de tabagisme [165].

Kulkarni et coll. (2016), ont confirmés dans leur étude que la profondeur de sondage était plus élevée dans le groupe tabac sans fumé que dans le groupe fumeur, mais statistiquement non significative [160].

Selon Al-Wahadni et coll. (2003), la possibilité d'avoir 10 poches de plus de 4 mm est 3 fois plus importante chez les fumeurs [123,166].

7. Effets du tabac sur la perte d'attache

Haffajee et Socransky (2001) ont étudié les effets du tabagisme, notamment les types de perte d'attache chez des patients ayant des parodontites : fumeurs, anciens fumeurs ou personnes n'ayant jamais fumé. Ils ont conclu à une augmentation de la perte d'attache chez les fumeurs en activité comparé aux ex-fumeurs et aux non-fumeurs [133].

Leur étude a également démontré une augmentation significative de la perte d'attache parodontale pour les dents maxillaires (en palatin) et mandibulaires antérieures, suggérant un effet local possible du tabagisme [133].

Grossi et coll.1994 ont examiné la relation entre le tabac et la perte d'attache, ils ont montré un effet dose dépendant. Ils ont évalué le statut tabagique en utilisant le nombre de paquets/année (p/a). Le risque de perte d'attache par rapport aux non-fumeurs était de 2.05 pour les fumeurs « légers » (5.3-15 p/a) jusqu'à 4.75 pour les « grands » fumeurs (30-150 p/a) [167].

Selon Martinez-Canut et coll. (1995), Fumer une cigarette par jour, 10 et 20 cigarettes par jour, augmentait respectivement la perte d'attache de 0,5%, 5% et 10%) [133, 156,168].

Pour Mokeem et al. (2014), Les sujets fumeurs présentaient une perte d'attachement significativement plus importante ($3,08 \pm 0,28$ mm) que les sujets non fumeurs ($2,74 \pm 0,42$ mm) [152].Weintraub J.A et Burt B.A. (1987) confirment que le TNF induit une perte d'attache localisée au site d'application [103].

L'étude de Goel.K (2021), a conclu que les participants (66,4 % des adultes consommaient du SLT sous forme de khaini) étaient presque deux fois plus susceptibles de développer une parodontite que les participants n'ayant jamais utilisé de khaini [169].

8. Effets du tabac sur les récessions gingivales

Les récessions gingivales apparaissent sous forme localisée ou généralisée et entraînent l'exposition de la racine dentaire outre leur aspect souvent ressenti comme gênant sur le plan esthétique, il peut en résulter une hypersensibilité ou des caries radiculaires sur les dents concernées [95,170] (fig.52).

Elle est le principal signe clinique de MP chez les jeunes et les adolescents utilisateurs de snuff [95].

La consommation du tabac non fumé a été identifiée au sein de différentes populations en tant que facteur de risque d'apparition de récessions gingivales importantes. (Greer R.O et al. 1983 ; Offenbacher S. et al. 1985 ; Ashil & Al-sulamani 2003 ; Haffajee & Socransky 2001 ; Monten et coll. 2006 ; Rolandsson et coll. 2005) [170].

Néanmoins, Andersson G. et al. 1989 ont montré que l'utilisation de tabac non fumé (emballé en sachet) était associée à une fréquence plus faible de récessions gingivales par rapport aux utilisateurs de tabac en vrac [103].

La récession gingivale se produit chez 25 à 30% des consommateurs du tabac non fumé [147]. De rares études n'ont montré aucune association entre le tabagisme et la survenue de récessions gingivales (Muller et coll. 2002), ou alors qu'une telle association n'existe que parallèlement à une hygiène buccale insuffisante (Offenbacher & Weathers 1985) [170].

La prévalence de la récession gingivale est plus importante au niveau des sites où les utilisateurs placent le TNF dans la cavité buccale, suggérant un effet local qui est particulièrement noté chez les utilisateurs de poudre de tabac humide touchant l'ensemble des dents et de façon plus importante les dents de la région maxillaire antérieure [95,156]. Ces lésions sont plus importantes au niveau des sites présentant une leucoplasie [95].



Figure 52 : Récessions gingivales chez un patient consommant du TNF (Document Dr Idinarene).

9. Effets du tabac sur la perte osseuse alvéolaire

En 2004, Bergström a montré que les fumeurs avaient une perte osseuse 2.7 fois plus importante que les non-fumeurs [133]. Par contre chez les anciens fumeurs les résultats semblent rejoindre ceux des non fumeurs [3,133].

Dans une étude prospective plus récente, utilisant radiographie digitale, Rosa et al. Ont montré chez des patients jeunes (moyenne 20.5ans), que les patients fumeurs avaient une alvéolyse plus importante que les non-fumeurs et que, par ailleurs, la densité osseuse dans le groupe test était également diminuée [3, 171].

Grossi et coll. (1995) ont également observé un risque plus élevé de perte osseuse chez les fumeurs, allant de 3.25 pour les fumeurs « légers » jusqu'à 7.28 pour les « gros » fumeurs, comparés aux non-fumeurs [133]. Mullally et ses collègues ont démontré que cette perte est particulièrement visible au maxillaire. Ils ont observé une destruction parodontale autour des canines et des prémolaires [164].

Selon Al- Wahadni et coll., les fumeurs ont 4,95 fois plus de chance d'avoir une perte osseuse de plus de 3 mm [123,172].

Feldman (1983) compare 3 groupes d'individus (fumeurs de cigarettes, fumeurs de cigare/pipe, non-fumeurs), soit au total, 862 patients en bonne santé. Il observe une perte osseuse radiologique plus élevée parmi les fumeurs de cigarettes en comparaison avec les deux autres groupes [161].

Wouters et al. ont trouvé chez les personnes fumant plus de 5 g de tabac par jour moins d'os alvéolaire par rapport à ceux qui fument entre 1 et 5 g de tabac par jour [156].

Par contre, pour Preber (1980), la perte d'os alvéolaire chez les fumeurs et les non-fumeurs est assez identique [161].

Kreudch et Borman. 1984 ont montré que l'os alvéolaire subit une alvéolyse au niveau de la région où la chique est conservée [76] (fig.53).



Figure 53 : Radio Panoramique d'un patient fumeur (Document Dr Idinarene).

10. Effets du tabac sur la perte des dents

Dans une étude transversale réalisée par Al-shammari et coll. (2005), sur 1775 patients et 3694 dents extraites, il a été conclu que le tabac représentait un facteur de risque significatif associé à la perte des dents pour raisons parodontales avec un odds ratio (OR 1,56) [133].

Les fumeurs de cigares avaient un risque de perte de dents de 1,3 fois, par contre les fumeurs de pipe et de cigarette avaient chacun un risque de 1,6 fois [156].

Quelques données épidémiologiques indiquent que les fumeurs ont un taux plus important de dents absentes que les non-fumeurs, une plus grande prévalence pour l'édentement et une incidence supérieure de dents perdues que les non-fumeurs. (Ahlqwist et coll. 1989, Ragnarsson et coll. 1992, Locker 1992, Axelsson et coll. 1998, Kerdvongbundit et coll. 2000) [125, 133].

Osterberg et coll., (1986). En examinant un échantillon aléatoire de 1377 patients, ont trouvé que l'édentement était de 48% chez les fumeurs et de 32% chez les ex-fumeurs par rapport aux non-fumeurs [158]. Bergström et Floderus-Myrhed (1983) dans leur étude et Feldman (1983) et Calsina (2002) dans leurs enquêtes sur la maladie parodontale, ont constaté que les fumeurs de cigarettes avaient beaucoup moins de dents que les non-fumeurs [158].

Pour Begum et al (2016) La prévalence globale de la perte des dents était de 50,39 %. La prévalence la plus élevée de perte de dents a été signalée dans le groupe d'âge de 65 à 74 ans (96,18 %) et dans la classe inférieure supérieure [172].

La mastication du tabac augmente l'incidence des caries dentaires par la teneur élevée en agents édulcorants et aromatisants des produits du tabac, ce qui entraîne la perte des dents [102].

L'épidémiologie suggère que les consommateurs de tabac ont perdu 67% de leurs dents par rapport aux non-utilisateurs [102].

Krall et coll. (1995) ont démontré que le risque de perte dentaire diminuait de manière significative avec la cessation du tabagisme [133].

11. Tabac et mobilité dentaire

Selon Bergstrom (1987), la mobilité dentaire est importante chez les fumeurs que chez les non fumeurs mais selon Feldman (1983) apparaît identiques dans les deux groupes [155]

12. Tabac et atteinte de furcations

Le tabagisme est associé à une plus grande expression de l'implication de la furcation molaire chez les sujets atteints de parodontite [173].

13. Tabac et parodontite

13.1 Niveau de preuve : le tabac constitue un risque vrai des parodontites [133].

Selon les rapports nationaux des États-Unis en 2014 et du Japon en 2017, il en ressort que le niveau de preuves scientifiques concernant le lien entre le tabac et la parodontite est suffisant [155].

13.2. Tabac et parodontite chronique

Les études cliniques réalisées ont montré - et en tenant compte du facteur que constitue l'hygiène dentaire - que les fumeurs présentent une incidence plus élevée de maladies du parodonte que les non-fumeurs (Bergström 1989 ; Bergström & Preber 1994 ; Ismail et coll. 1983) [162].

Le risque de développer une parodontite est quatre fois plus élevé pour un gros fumeur que pour un fumeur modéré [170].

Goel .K (2021), a montré dans une étude transversale menée entre avril 2018 et juillet 2019, incluant 440 patients, âgés de 20 à 65 ans, habitants dans la région orientale au nepale, que les fumeurs de cigarettes ont un risque de parodontite trois fois plus élevé que les non-fumeurs [169].

La prévalence de la parodontite chronique chez les fumeurs a été estimée à 81,6 % [174].

Susin and all., (2011) ont constaté une sévérité de la parodontite chez les grands fumeurs comparés aux fumeurs légers et modérés [175, 176].

En ce qui concerne la parodontite chronique, il est aujourd'hui confirmé, de manière générale, que les fumeurs présentent les caractéristiques suivantes par rapport aux non-fumeurs :

- des valeurs au sondage parodontal plus élevées, et un plus grand nombre de localisations présentant une profondeur au sondage de plus de 3 mm,
- davantage de perte d'attache et de récession gingivale
- des résorptions plus importantes d'os alvéolaire

- des pertes de dents plus nombreuses et davantage de dents présentant des atteintes de furcations [170].

Le tableau clinique typique de la parodontite du fumeur montre une gencive marginale relativement pâle avec des signes d'inflammation réduits ainsi que la présence accrue de profondeurs au sondage de plus de 4 mm dans les espaces interproximaux, qui montrent cependant une tendance réduite aux saignements lors du sondage parodontal. Cela s'explique par l'effet vasoconstricteur de la nicotine, qui réduit le flux sanguin, rendant l'inflammation gingivale moins évidente cliniquement [170].

En 1993, Haber et coll. ont réussi à fournir une preuve claire du lien causal et quantitatif entre le tabagisme et la parodontite [85]. Le risque de développer une parodontite est quatre fois plus élevé pour un gros fumeur que pour un fumeur modéré [85].

En 1995, Bergström et coll., ont examiné 100 patients à un intervalle de dix ans et ils ont montré que, par rapport aux fumeurs modérés, les grands fumeurs présentaient un nombre supérieur de poches parodontales et que, radiologiquement, la masse de l'os alvéolaire était moins importante [85, 176,177].

En 2005, Torrungruang et coll. ont montré sur un groupe de 1960 adultes thaïlandais, âgés de 50 à 73 ans, que les fumeurs actuels ont 1,7 fois plus de chance de développer une parodontite modérée et 4,8 une parodontite sévère avec des poches de plus de 4 mm [178].

13.3. Tabac et parodontite agressive

Les caractéristiques essentielles de la parodontite agressive sont les suivantes : perte d'attache et d'os alvéolaire rapide et généralement localisée, incidence familiale augmentée chez des patients par ailleurs en bonne santé générale [170].

On ne dispose à ce jour que de peu d'informations sur l'influence du tabagisme dans la pathogenèse de la parodontite agressive [170].

Dans l'étude transversale de (Susin & Albandar 2005), il est apparu que les fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour – augmentaient d'un facteur de 3,1 le risque de parodontite agressive [170].

Dans une autre étude transversale, (Levin et coll.2006) ont mis en évidence une parodontite agressive chez 5,9% d'un total de 642 patients âgés de 18 à 30 ans [170]. Dans ce collectif également, la prévalence de la parodontite agressive a été significativement plus élevée chez les fumeurs [170].

**Chapitre 7 : Effet du tabac sur les
Thérapeutiques parodontales
Et cicatrisation**

Introduction

En général la réponse aux différents traitements parodontaux (chirurgicaux ou non chirurgicaux) est moins bonne chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [94, 179,180]. La réduction des poches parodontales et le gain d'attache parodontale sont moins importants chez les fumeurs que chez les non fumeurs [179,180]. Le tabagisme nuit à la cicatrisation du tissu parodontal après une chirurgie parodontale par l'effet vasoconstricteur de la nicotine [181].

1. Effet du tabac sur les traitements non chirurgicaux

Les traitements non chirurgicaux (TNC) de la MP comportent les mesures d'hygiène buccodentaires, le détartrage et le surfaçage radiculaire. La réponse à ces traitements est moins favorable chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [94].

Machtei et al. ont étudié la hauteur de l'os alvéolaire un an après la phase d'hygiène. Les non fumeurs avaient une hauteur osseuse relativement stable. Tandis que les fumeurs avaient une perte osseuse de 1.17mm [125].

Dans une méta-analyse Labriola, a évalué l'impact du tabagisme sur la thérapie non chirurgicale et a constaté [139] qu'après un DSR, la réduction de la profondeur des poches (initialement ≥ 5 mm) et le gain d'attache sont plus importants chez les non-fumeurs par rapport aux fumeurs, y compris en cas de MP généralisée agressive [94, 147].

Le gain d'attache parodontale est plus tardif chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, ne devenant significatif chez les fumeurs que six mois après le traitement alors que chez les non-fumeurs, il est significatif dès le premier mois de traitement [94].

Machion et al, ont évalué les effets de la doxycycline ainsi que de la Minocycline microsphères (MM) livrées localement en complément du DSR chez les fumeurs. Un gain d'attache a été observé sur les sites où le gel a été appliqué.

La réduction des complexes orange et rouge a également été notée là où la MM a été appliqué [179].

Une antibiothérapie par voie systémique (Azithromycine) associée à un DSR a été étudiée chez les fumeurs atteints de MP.

Leur combinaison a réduit la profondeur des poches et un gain d'attache parodontale a été noté [179].

Les tétracyclines peuvent neutraliser certaines substances de l'inflammation qui sont particulièrement élevées dans les parodontites associées au tabac [125].

Ces études soutiennent indirectement que les tétracyclines appliquées localement peuvent non seulement avoir un effet antimicrobien, mais peuvent également exercer un effet de modulation (local) sur l'hôte, en le protégeant contre certains effets de la fumée du tabac [125].

Des fumeurs atteints de parodontite chronique ont été traités par de l'amoxicilline associé à du métronidazole. Cette utilisation adjuvante d'antimicrobiens en complément du DSR a montré de meilleurs résultats du traitement parodontal [179].

Les résultats de ces différentes études nous amènent à conclure que l'adjonction d'une antibiothérapie (par voie locale ou systémique) au DSR améliore les résultats des thérapeutiques parodontales chez les fumeurs [182].

Les ATB ont le potentiel d'affecter les bactéries parodontales pathogènes via la fluide gingival dans les zones sous-gingivales insuffisamment atteintes par l'instrumentation mécanique [183].

En présence d'un processus inflammatoire intense, le liquide gingival est produit en plus grande quantité. L'inflammation est également associée à une grande perméabilité capillaire, ce qui peut contribuer à une meilleure absorption de ces agents antimicrobiens [184].

2. Effet du tabac sur les traitements chirurgicaux

La réponse aux traitements chirurgicaux de la MP : lambeau gingival, comblement osseux, régénération tissulaire guidée (RTG) est aussi moins favorable chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [94,125].

Preber and Bergström ont constaté que 12 mois après un traitement chirurgical, la réduction de la profondeur des poches parodontales est moins importante chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [125].

Après un débridement par lambeau, les fumeurs ont connu jusqu'à 1 mm de moins d'amélioration de niveau de la profondeur des poches parodontales, qui sont initialement ≥ 7 mm [125, 147, 185].

Tonetti et al. ont constaté que le gain d'attache parodontal est moins important chez les fumeurs que chez les non fumeurs, en particulier après RTG pour défauts intra osseux [125, 179].

On note aussi après RTG que la réduction de la profondeur des poches, de la récession gingivale et le recouvrement radiculaire sont moins importants chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [94,179].

Le tabagisme nuit aux techniques de régénération des défauts osseux inter proximaux ou des furcations ; que le traitement comporte uniquement la greffe osseuse ou uniquement la membrane, ou la combinaison des deux avec une greffe osseuse [125].

Il a été montré que les fumeurs avaient une amélioration d'environ 0.5mm de moins dans la profondeur des poches et dans le gain d'attache par rapport aux non-fumeurs [179].

Il a été constaté dans un essai clinique réalisé par Cléverson Oliveira Silva, que le lambeau déplacé coronairement est bénéfique aussi bien chez les fumeurs que chez les non-fumeurs dans le recouvrement radiculaire lors d'une récession de la classe I de Miller [125].

Toutefois, les fumeurs n'ont pas un recouvrement total par rapport aux non fumeurs. 6 mois après la chirurgie par lambeau, les fumeurs avaient toujours des récessions résiduelles [125].

3. Tabac et cicatrisation parodontale

Le tabac est un vasoconstricteur périphérique influençant le taux de cicatrisation de la cavité buccale [181].

Hollinger et al, ont émis l'hypothèse, en se basant sur une étude expérimentale, que le tabac a un effet négatif sur la cicatrisation osseuse en diminuant la fonction des ostéoblastes [181].

Chapitre 7: Effets du tabac sur les thérapeutiques parodontales et cicatrisation

Le mécanisme qui affecte la cicatrisation parodontale est inconnu [186].

Une explication est possible ; les substances du tabac et sa fumée, en particulier la nicotine, la cotinine, le monoxyde de carbone et le cyanure d'hydrogène sont cytotoxiques pour les cellules responsables de la cicatrisation des tissus [179].

La nicotine augmente l'adhésivité plaquettaire ; augmentant ainsi le risque d'occlusion microvasculaire et l'ischémie tissulaire. Le tabagisme est associé à la libération de catécholamines (adrénaline), entraînant une vasoconstriction et une diminution de la perfusion tissulaire [125,128, 147,181, 185].

D'autres effets du tabagisme sont la diminution du débit sanguin et une altération de la revascularisation des tissus parodontaux, entraînant ainsi un retard de cicatrisation [125].

Chapitre 8 : Effet du sevrage Tabagique sur la Maladie parodontale et sur les thérapeutiques

Chapitre 8 : Effets du sevrage tabagique sur la maladie parodontale et sur les thérapeutiques.

Introduction

Bien que les effets néfastes du tabac sur les tissus parodontaux aient été largement rapportés, on en sait peu sur l'effet bénéfique potentiel de l'arrêt du tabac sur la santé parodontale [187].

1. Les effets du sevrage tabagique sur la maladie parodontale (MP)

Le sevrage tabagique est bénéfique pour la prévention et le traitement de la maladie parodontale [128] et diminue sa prévalence de 26% à 12% [94,188]. Les anciens fumeurs sont 2 à 5 fois moins susceptibles de présenter une parodontite que les fumeurs actifs [189]. Dans l'étude de Tomar et coll., le risque de MP diminue significativement avec le nombre d'années écoulées depuis l'arrêt du tabac [150] et la différence de risque entre ex-fumeurs et sujets n'ayant jamais fumé devient non significative onze ans après le sevrage tabagique [190]. L'arrêt du tabac diminue également la profondeur des poches parodontales, la perte d'attache parodontale et la perte osseuse [94,191].

2. Les effets du sevrage tabagique sur les traitements de la maladie parodontale

L'arrêt du tabac est également bénéfique pour les thérapeutiques parodontales [94].

2.1 Effets du sevrage tabagique sur les traitements non-chirurgicaux

Après le traitement parodontal, les anciens fumeurs et non-fumeurs présentent une diminution significative de leurs profondeurs de poches et un gain d'attache plus important que les fumeurs [192, 193,194]. Dans une étude de Preshaw et al, cesser de fumer a un effet bénéfique supplémentaire sur la réduction des profondeurs de sondage après un traitement non chirurgical sur une période de 12 mois et selon Preber et al (1986), elle est en moyenne de 1.1 mm chez les fumeurs et de 1.2 mm chez les non-fumeurs [195,196].

Les fumeurs actuels présentent moins de guérison et moins de réponse microbienne à la thérapie mécanique que les anciens et les non-fumeurs [197]. Il est donc au médecin dentiste de considérer que les interventions de sevrage tabagique comme une composante pertinente de la thérapie parodontale [198,199].

2.2 Effets du sevrage tabagique sur les traitements chirurgicaux

Selon l'étude de Preber et al. La réduction de la profondeur au sondage après traitement chirurgical chez les fumeurs était de $0,76 \pm 0,36$ mm contre $1,27 \pm 0,43$ mm chez les non fumeurs (Preber et al). On peut conclure que Les non fumeurs répondent mieux aux thérapeutiques chirurgicales que les fumeurs avec une réduction des poches parodontales plus importante [200].

Partie pratique

Chapitre 9 : Travail Personnel

1. Justifications et but de l'étude

Plusieurs études traitant de la relation entre le tabac et la maladie parodontale ont été publiées, et confirment que ce dernier est un facteur de risque des maladies parodontales. Nous recevons dans nos consultations des patients tabagiques et nous voulons approfondir nos connaissances sur le sujet d'où est venue l'idée de faire ce travail de recherche.

Le but de notre étude était d'étudier l'influence du tabagisme sur le parodonte profond de la Population de la région de Tizi-Ouzou.

2. Les objectifs

2.1. Objectif principal

Rechercher les effets du tabagisme sur le parodonte profond et de mesurer l'association entre la consommation du tabac et la survenue de la parodontite chez une population de la région de Tizi Ouzou.

2.2. Les objectifs secondaires :

- Faire le lien entre le tabagisme et la profondeur de poche, perte d'attache et la perte d'os alvéolaire.
- Calculer le risque de survenue de la parodontite selon le type de tabac consommé.
- Calculer le risque de survenue de la parodontite selon la quantité et la durée de tabac consommé (effet dose).

3. Type d'étude : Il s'agissait d'une étude cas témoins analytique.

4- Matériel et méthodes

4.1. Population de l'étude

Il s'agissait d'une étude cas témoins analytique, réalisée sur la période allant de juin 2017 à mars 2020 auprès de 275 patients qui ont été sélectionnés parmi les 565 patients qui étaient admis et traités dans le cadre de la consultation de parodontologie au CHU de Tizi Ouzou et qui étaient atteints de parodontites ou non, tabagiques ou non, examinés par le même praticien avec leur consentement.

Le reste des patients ont été éliminé lors du dépouillement selon les critères de non inclusion cités ci-après.

Les patients étaient recrutés parmi la population de la région de Tizi-Ouzou.

Les patients étaient répartis en deux groupes en fonction de leur état parodontal.

Le groupe de cas correspondait aux patients atteints de parodontite établie (160 cas), tabagiques ou non et le groupe de témoins aux patients qui n'étaient pas atteints de parodontite (115 témoins), tabagiques ou non.

L'étude a été approuvée par le comité scientifique de la faculté de médecine de l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.

- Définition des cas

Tous les patients atteints de parodontite, qu'ils soient tabagiques ou non.

La parodontite a été défini par:

- Une inflammation gingivale avec saignement au sondage ;
- Perte d'attache ≥ 3 mm avec poches parodontales ≥ 3 mm ;
- Perte osseuse alvéolaire évaluée à la radiographie panoramique (Alvéolyse).

- Définition des témoins

Tous les patients qui n'étaient pas atteints de parodontite, qu'ils soient tabagiques ou non.

Ces patients ne présentaient pas de pertes d'attache, ni de poches parodontales.

Les tabagiques : personnes consommant du tabac (fumé ou non fumé ou les deux à la fois).

Les fumeurs actuels étaient définis comme étant des personnes qui, au moment de l'examen, continuaient de fumer quotidiennement.

Les Ex-fumeurs étaient définis comme des personnes qui avaient cessé de fumer.

Les non-fumeurs comprenaient des personnes n'ayant aucun antécédent de tabagisme.

Type de tabac :

- Tabac fumé : cigarette, cigare, pipe, narguilé) ;
- Tabac non fumé : (chique, bétel, snuf).

4.1.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude les patients :

- Agés de 18 ans et plus,
- Atteints de parodontite,
- Non atteints de parodontite,
- Fumeurs ayant fumé pendant 2 ans au minimum.
- Non fumeurs,
- Les anciens fumeurs (Ex-fumeurs),
- Chiqueurs (Tabac non fumé).

4.1.2. Critères de non inclusion :

Ont été exclus dans notre étude :

- Les patients qui présentaient d'autres facteurs de risque comme le diabète déséquilibré ou autre pathologie générale pouvant influencer sur la parodontite,

- Les patients qui ont subi un traitement parodontal ou qui ont pris un antibiotique durant les six derniers mois,
- Les patients qui étaient atteints d'une parodontite agressive,
- Les patients qui ont subi le tabagisme passif,
- Les patients alcooliques,
- Les femmes enceintes.
- Les patients qui avaient moins de dix dents en bouche.
- Les patients qui habitaient en dehors de la région de Tizi-Ouzou.

4.1.3. Critères de jugement

- Le critère de jugement principal était la perte d'attache (PA)

Le niveau d'attache clinique

La perte d'attache a été mesurée sur les six faces de la dent (vestibulaire, mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, palatin/lingual, mésio-palatin/lingual, disto-palatin/lingual), à l'aide de la sonde parodontale manuelle du niveau de la JAC jusqu'au fond du sillon gingivo-dentaire.

La moyenne des pertes d'attache est égale à la somme des pertes d'attache pour chaque dent divisé par le nombre de dents examinées.

La perte d'attache a été calculée en ajoutant une récession (en cas de récession) ou en soustrayant la prolifération gingivale aux mesures de la profondeur de sondage (en absence de récession).

En cas de gingivite par exemple la moyenne de la perte d'attache est égale à 0

Concernant la sévérité et l'étendue de la parodontite étaient évaluées conformément à la classification des maladies parodontales (Armitage, 1999).

Parodontite débutante : 1-2 mm de perte d'attache

Parodontite modérée : 3-4 mm de perte d'attache

Parodontite avancée : ≥ 5 mm de perte d'attache.

Parodontite localisée : ≤ 30 % des sites présentent une perte d'attache.

Parodontite généralisée : > 30 % des sites présentent une perte d'attache.

Les critères de jugement secondaires sont

Le degré de l'hygiène bucco dentaire

Indice de plaque (PI) de Silness et Løe (1964)

Prend en compte la quantité de plaque bactérienne en contact de la gencive marginale sur les quatre faces dentaires (Mésiale, distale, vestibulaire, palatine/linguale) de chaque dent.

La plaque a été détectée soit à l'œil nu ou par raclage de la surface dentaire à l'aide d'une sonde parodontale et le score a été noté sur la fiche clinique.

La moyenne du PI de chaque dent est égale à la somme des quatre scores obtenus divisé par quatre.

La moyenne du PI pour chaque patient est égale à la somme des PI de chaque dent divisé par le nombre de dents examinées.

Le degré d'inflammation gingivale (GI) de Løe et Silness (1963)

Permet d'apprécier la sévérité et la localisation des gingivites, il a été calculé sur les quatre unités gingivales (mésiale, distale, vestibulaire, palatine/linguale) selon quatre scores de l'indice gingival (GI) de Løe et Silness (1963).

La moyenne du GI de chaque dent est égale à la somme des quatre scores obtenus divisé par quatre.

La moyenne du GI pour chaque patient est égale à la somme des GI de chaque dent divisé par le nombre de dents examinées.

Le saignement au sondage (PBI) - Saxer et al (1977)

Permet d'apprécier le degré d'inflammation gingivale, il a été calculé sur les quatre faces dentaires (mésial, distale, vestibulaire, palatine/linguale), lorsque la sonde a été placée en intrasulculaire et doucement déplacée de distal en mésial, le score a été noté sur la fiche clinique. Le PBI moyen pour chaque dent est égale à la somme des quatre scores obtenus divisé par quatre.

La moyenne du PBI pour chaque patient est égale à la somme des PBI de chaque dent divisé par le nombre de dents examinées.

La profondeur de sondage (PP)

La profondeur de sondage sera mesurée à l'aide de la sonde parodontale manuelle, millimétrée du rebord gingival jusqu'au fond du sulcus (de la poche).

Six mesures de sondage par dent (mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin/lingual, palatin/lingual, disto-palatin/lingual).

La moyenne de la profondeur de sondage de chaque dent est égale à la somme des six mesures obtenues divisé par six.

La moyenne des poches parodontales d'un patient est égale à la somme des moyennes des poches parodontales de chaque dent divisé par le nombre de dents examinées.

La récession gingivale (RG)

Sera mesurée à l'aide de la sonde parodontale manuelle, millimétrée de la JAC au rebord gingival.

Six mesures par dent (mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin/lingual, palatin/lingual, disto-palatin/lingual).

La moyenne de la récession de chaque dent est égale à la somme des six mesures obtenues divisé par six.

La moyenne des récessions gingivales d'un patient est égale à la somme des moyennes des récessions gingivales de chaque dent divisé par le nombre de dents examinées.

La perte osseuse (PO) (Alvéolyse)

La perte osseuse a été évaluée en mésial et en distal de chaque dent à l'aide de la radio panoramique et a été exprimée en taux (%) par rapport à la longueur de la racine.

La perte osseuse a été évaluée par sextant : au maxillaire deux postérieurs (14-17,24-27 et un antérieur (13-23) ; à la mandibule deux postérieurs (34-37,44-47) et un antérieur (33- 43). On détermine pour chaque sextant le taux de perte osseuse en fonction de la longueur de la racine et la hauteur d'os alvéolaire résiduel.

Le taux de perte osseuse chez un patient est égal à la somme des taux de perte osseuse des 6 sextants divisé par 6.

La mobilité dentaire (MD)

La mobilité dentaire a été mesurée entre deux manches d'instruments selon l'indice de mobilité de Mühlemann (1954).

On distingue mobilité dentaire physiologique et pathologique, jusqu'à 0,2 mm étant considéré comme physiologique.

Les dents perdues

On calcule le nombre de dents absentes de l'arcade ou remplacées par une prothèse.

4.2. Cadre d'étude :

Notre étude avait pour cadre le service de parodontologie de la clinique dentaire, centre hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou.

Durée de l'étude : 33 mois (de juin 2017 à Mars 2020).

Description du service

Il se compose ;

- D'une petite salle comportant le bureau du chef de service avec un fauteuil fonctionnel.
- D'une grande salle qui comporte huit fauteuils dont six sont fonctionnels (un fauteuil destiné aux généralistes, un pour les spécialistes et quatre aux étudiants), une petite salle avec un seul fauteuil fonctionnel réservé pour la chirurgie parodontale et un bureau.

On retrouve également une salle de stérilisation.

4.3. Moyens de l'étude

4.3.1. Personnel

- Service de parodontologie,
- Service de radiologie.

4.3.2. Matériel

- Un fauteuil dentaire.
- Plateau d'examen : miroir, sonde parodontale millimétrée, précelle.
- Ecarteurs buccaux,
- Consommable : de parodontie, de radiologie,
- Non consommable : PC, logiciel, imprimante, appareil photo,
- Fiche clinique de parodontologie adaptée à la circonstance.
- Plateau de détartrage : un grattoir, faucille, curettes de Gracey, CK6, détartrateurs sonore et ultrasonique.

4.4. Echantillon :

Le nombre de sujets nécessaires a été calculé sur la base de la formule correspondant à une Étude cas-témoins non appariée.

$$P1 = \frac{P0 \times OR}{1 + P0(OR - 1)} \quad P = \frac{p1 + CP0}{1 + C}$$

$$N \geq \frac{p \left(1 + \frac{1}{C}\right) (z\alpha + Z\beta)^2}{2a(p0 - p1)^2}$$

N : nombre de sujets nécessaires à une enquête cas-témoins

n : le nombre de cas

c : le nombre de témoins par cas. **c=1** (un témoin pour un cas)

p0 : proportion des témoins exposés

Za : la valeur z pour le risque de première espèce (pour a (alpha)=5% za=1.96)

z2b : puissance de 80% β (puissance de 80%, β=20% et z2β=0.84)

OR : OR (odds ratio) qu'on fixe pour que l'étude présente un intérêt OR=2)

P1 : proportion des cas exposés

P : proportion des sujets exposés dans les deux groupes.

Aux Etats-Unis, une étude épidémiologique assez importante a montré que 42% des cas de parodontite chronique étaient à mettre en relation avec un tabagisme actuel, alors que 11% des cas étaient mis en évidence chez des anciens fumeurs (Tomar et Asma 2000). (40)

Nous nous sommes basés sur cette étude pour définir la prévalence de la parodontite chronique chez les tabagiques qui est de 42%, par conséquent $p_0 = 42\%$.

Le nombre de sujets nécessaires à notre étude (N) est : $N \geq 134$.

Donc le nombre de cas doit être ≥ 134 et le nombre de témoins ≥ 134 .

4.4.1. Plan d'analyse

4.4.1.1. Partie descriptive

Description de la population de l'étude selon les caractéristiques épidémiologiques :

Selon le sexe, l'âge, lieu de résidence, pourcentage des tabagiques, type de tabac consommé.

Avec calcul du pourcentage pour les variables qualitatives et calcul de moyennes, écart-type pour les variables quantitatives.

4.4.1.2. Partie analytique

Analyse uni bi-variée avec comparaison de pourcentage et utilisation du test du khi deux

Calcul d'OR pour les différents facteurs de risques entre les cas et les témoins.

Comparaison de moyennes en utilisant les tests Z pour les grands échantillons et le test T de Student pour les petits échantillons.

La saisie des données et leurs analyses ont été réalisées sur le logiciel SPSS, v26.

Tableau 5 : Tableau représentant le nombre minimum de cas et témoins nécessaires pour notre étude épidémiologique.

	Cas de parodontite	Témoins
Tabac+	P+	P-
Tabac-	P-	P-
Total	134	134

4.5. Méthodologie

4.5.1. Fiche clinique

Après avoir expliqué aux patients l'objectif de l'étude, assurer l'anonymat et la confidentialité des renseignements est obligatoire. Chaque patient a répondu à un interrogatoire, il a été ensuite examiné sur le plan clinique ainsi que radiographique en présence ou en cas de suspicion de perte d'attache. La collecte des données se fera sur la base d'une fiche clinique préétablie.

Cette fiche clinique est constituée de trois volets :

1er volet concerne la partie identification du patient : nom, prénom, âge, sexe, situation familiale, adresse, N° de téléphone et profession.

2ème volet concerne l'examen clinique : motif de consultation, histoire de la maladie, les traitements parodontaux antérieurs et la fréquence du brossage.

Le troisième volet concerne l'évaluation du statut tabagique de chaque patient sous forme d'un questionnaire.

Une fois les patients sélectionnés, des photos seront prises lors de cette première séance et un examen clinique minutieux sera effectué par le même examinateur.

L'examen parodontal comprend toutes les dents sauf les 3èmes molaires.

Examen Clinique

Etat civil du patient

Nom, Prénom, Age, Sexe, Adresse et Adresse.

Interrogatoire

Motif de consultation

Les patients peuvent se plaindre de l'esthétique, gencives rouges, œdématisées, douleurs, mauvaise haleine et sensation de mauvais goût, saignement, de mobilité et de récession et dans ce cas, la demande du patient peut présenter trois volets : esthétique, problème d'hypersensibilité dentaire ou encore crainte de la perte de la dent. Comme ça peut être aussi un examen de routine [2,3].

Histoire de la maladie : début, progression...

Traitements parodontaux antérieurs

Il faut évaluer le passé bucco-dentaire (extractions dues aux mobilités dentaires, détartrage... etc.), l'hygiène bucco-dentaire qui est directement liée à la présence de plaque [3].

Le brossage et fréquence du brossage

Le praticien interroge le patient sur ses habitudes d'hygiène orale : fréquence, méthode et moyens de brossage ainsi que l'utilisation éventuelle d'accessoires complémentaires [3].

Etat général

Connaitre son patient, ce qu'il est, ce qu'il ressent, ses antécédents médicaux, notamment les pathologies ayant une manifestation buccale ainsi que ses traitements médicamenteux tels les anticoagulants et les anti-agrégants plaquettaires, la ciclosporine les antiépileptiques (telle que la phénytoïne) qui ont pour effet secondaire la formation d'hyperplasies gingivales, la chimiothérapie anticancéreuse, les antiépileptiques que la qui rendent les sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales [3,201,202].

Interrogatoire sur les habitudes tabagiques des patients

Selon l'ANSM (L'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé, quel que soit le motif d'une consultation médicale, la question du statut tabagique du patient doit toujours être posée [119].

Histoire du tabagisme

L'évaluation du statut tabagique de chaque patient sous forme d'un questionnaire [89,203].

Les données suivantes sont enregistrées :

Tabagisme passif.

Groupe Fumeur actuel :

Durée de consommation

Nombre de cigarettes fumées par jour ou Nombre de paquets / jour

Le type de cigarette

Les tentatives d'arrêt et/ou de réduction du tabagisme et les moyens ou méthodes utilisés.

Dans le groupe ex-fumeur :

Durée de la consommation totale.

Nombre de cigarettes fumées par jour ou nombre de paquets par jour.

Nombre d'années depuis l'arrêt.

Dans le groupe de chiqueurs

Position de la chique en bouche.

La durée de consommation de la chique (le nombre d'années chiquées).

La consommation quotidienne de la chique.

Remarque

Dans le groupe de fumeurs actuels ou ex-fumeurs, le nombre de paquets/année (PA) a été calculé à partir de données enregistrées, en appliquant la formule suivante :

PA = nombre de cigarettes par jour ÷ 20 (pour calculer le nombre de Paquets par jour) × le nombre d'années de tabagisme.

Formule alternative : le nombre de paquets jour × le nombre d'années de tabagisme.

L'examen exo-buccal

Il comporte l'examen de la face et du cou. Il est visuel (inspection du visage, égalité de ses trois étages, coloration des téguments et analyse du sourire, des lèvres et des tuméfactions maxillo-faciales.) et complété par la palpation musculo-articulaire (à la recherche d'un craquement, claquement et crépitation des ATM, d'une éventuelle hypertonicité musculaire, une myalgie ou des spasmes musculaires et palpation des aires ganglionnaires et du plancher buccal) [3].

L'examen endo-buccal

Halitose et hygiène buccale

Il faut dire que les odeurs désagréables n'ont pas toutes pour origine les dents, le parodonte ou les muqueuses buccales, mais peuvent avoir d'autres origines : gastro-intestinales, rénales, hormonales, médicamenteuses, métaboliques ou broncho-respiratoires. Il est alors au médecin dentiste d'évaluer l'état de la cavité buccale en utilisant des indices afin de simplifier les thérapeutiques (Voir chapitre 3) [204].

Examen des parties molles, des freins et des brides

On doit examiner systématiquement la muqueuse labiale, jugale, palatine, linguale, du plancher et l'insertion des freins et des brides musculaires.

Examen des dents

On note la formule dentaire, l'indice CAO (C : dents cariées, A : dents absentes, O : dents obturées) ;

Mobilité et migration dentaire : On mesure l'ampleur de son déplacement en plaçant la dent entre les manches de deux instruments ; il est possible de quantifier cette mobilité en utilisant l'indice de Mühlemann.

Restauration dentaire inadéquate et prothèse mal adaptée [204].

Examen occlusal

Les arcades dentaires s'organisent suivant deux courbes (courbe de Spee et courbe de Wilson). L'examen clinique des relations intra-arcades doit détecter les malpositions dentaires dans les trois plans de l'espace. On examinera aussi l'occlusion statique (classe d'Angle) et l'occlusion dynamique (mouvement de latéralité et de propulsion) [3].

Examen du parodonte

Examen du parodonte superficiel

L'observation visuelle du parodonte est primordiale. Elle apporte à l'examen parodontal des informations sur la présence de tartre, sur l'inflammation gingivale, qui se traduit par une modification de la couleur (érythème), du volume (œdème ou hyperplasie) et une augmentation de la tendance au saignement et qu'on évaluera par l'indice gingival (GI) de Løe et Silness et l'indice de saignement de Saxer et al (PBI) Pour les scores (Voir chapitre 3) [3].

Examen du parodonte profond

Le sondage

Il permet d'évaluer deux paramètres importants : la profondeur de la poche et la perte d'attache ; qui donnent une idée sur la gravité des lésions provoquées par la maladie parodontale [3].

Idéalement, le sondage doit être réalisé à l'aide d'une sonde à pression constante après détartrage lorsque l'inflammation superficielle est éliminée et lorsque les obstacles (tartre, restaurations inadaptées, particularités anatomiques) n'entravent plus le passage de la sonde]. On a 6 sites de sondage par dent ; à savoir mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, disto-palatin/lingual, palatin/lingual et mesio-palatin/lingual [3, 5,8].

Examens complémentaires

La radiographie est le reflet de l'état des structures dentaires minéralisées du parodonte [8].

Examen radiologique

L'examen radiographique en parodontologie comprend :

La radiographie panoramique : Excellent examen d'approche en parodontologie qui permet de mettre en évidence la présence de tartre ; des obturations débordantes ; des atteintes de furcation ; et une estimation approximative de la forme des défauts osseux.

Le bilan rétro-alvéolaire « long cône » [2].

Les photos intrabuccales

Des photos sont prises pour chaque patient lors de la première séance à la fin de la consultation, une semaine après la motivation à l'hygiène pour montrer aux patients le résultat de la motivation et après la thérapeutique non chirurgicale pour voir le résultat final.

Bilan sanguin : un bilan sanguin est prescrit aux patients en cas de nécessité.

Examens bactériologiques : aucun examen bactériologique n'a été demandé aux patients de la population enquêtée.

Le diagnostic

Selon la classification d'Armitage des maladies parodontales (1999), le diagnostic n'est plus lié à l'âge [205].

Diagnostic étiologique

Consiste à déterminer les principales causes de la maladie parodontale décrites en 1936 par Weski sous forme de triade [206].

Diagnostic différentiel

Consiste en l'élimination des entités cliniques dont les signes et symptômes se rapprochent à celle du diagnostic présomptif, on élimine les maladies à peu près similaires en cherchant les différences d'ordre cliniques, radiologiques, ou même bactériologiques [206].

Diagnostic positif

Consiste à poser le diagnostic de certitude qui sera retenu parmi tous les diagnostics probables selon la classification d'Armitage (1999) [205].

4.5.2. Thérapeutique

Une fois le diagnostic est posé, selon la classification d'Armitage (1999) et le pronostic déterminé, on passe au plan de traitement, qui comprend :

Thérapeutique initiale ou la thérapeutique étiologique, qui consiste en

Motivation et enseignement des méthodes d'hygiène

Après l'examen clinique le patient est instruit du rôle de la plaque dans l'apparition des maladies parodontales donc il est nécessaire de l'éliminer quotidiennement.

Enseignement aux patients de la technique du brossage dentaire et l'encourager à un brossage dentaire régulier, idéalement après chaque repas, au minimum deux fois par jour (matin et soir).

L'usage du fil dentaire et des bossettes interdentaires est expliqué si nécessaire. [2, 3,207].

Correction des facteurs de risque favorisants

Avulsions dentaires, traitement des caries, éliminations des restaurations inadéquates, et rétablissement d'un espace interproximal adéquat [208].

Motivation du patient à l'arrêt du tabac (le sevrage)

Il est inconcevable de traiter une parodontite chez les patients fumeurs sans envisager conjointement la proposition d'une mise en œuvre d'un sevrage tabagique. Il faut noter aussi que l'efficacité des traitements et le maintien à long terme des résultats étant moins optimistes chez un patient fumeur.

On dispense le conseil minimal qui est une intervention qui doit être réalisée systématiquement auprès de tous nos patients fumeurs, et cela sans exception. Il consiste à poser deux questions : « Fumez-vous ? » et « Avez-vous envisagé ou souhaitez-vous arrêter de fumer ? ». Le fumeur est alors sensibilisé au rôle néfaste du tabac sur la santé, à l'intérêt d'arrêter de fumer et aux possibilités d'aide à l'arrêt actuellement disponibles. Le plus souvent, il est possible au terme de ce conseil d'évaluer le degré de motivation à l'arrêt de fumer [83,209].

Il est important de disposer d'affiches anti-tabac dans les salles d'attente cela permet de rappeler en permanence à chaque patient que leur tabagisme est un réel problème pour leur santé [209].

Thérapeutique non chirurgicale :

- Elimination bactérienne mécanique (détartrage) ;
- Elimination bactérienne chimique (bains de bouche, dentifrice...) [2].

Détartrage et surfaçage radiculaire

Une semaine après la séance de motivation à l'hygiène, le patient revient pour le détartrage [206].

Le détartrage-surfaçage n'intéresse pas seulement la paroi dentaire, mais aussi la paroi gingivale lors du débridement de la poche parodontale. C'est un acte à réaliser sous anesthésie locale, à l'aide d'une instrumentation manuelle (curettes et détartrateurs), sonore ou piézoélectrique. Le surfaçage manuel peut être combiné en finition et contrôle du débridement ultrasonique. Tout détartrage sera suivi d'un polissage [2, 3, 210].

Pour un patient fumeur, il doit être prévenu qu'il devra s'abstenir de fumer durant les 24 heures suivant ce procédé [210].

Les antibactériens

Une antibiothérapie probabiliste par voie orale peut être prescrite en complément du débridement mécanique quand l'indication est posée, mais non systématique [3].

Les antiseptiques sont utilisés en bain de bouche ou en irrigation des poches au cours du traitement mécanique. Les plus utilisés sont la chlorhexidine, la povidone iodée et l'eau oxygénée à 10 volumes [208].

La contention

C'est un dispositif utilisé pour prévenir le mouvement ou le déplacement des dents mobiles [208].

La réévaluation

La réévaluation est une étape clé du traitement parodontal. Elle permet de mesurer les résultats obtenus par le traitement initial et de décider d'un éventuel traitement complémentaire. Elle est effectuée environ 3 mois après le traitement initial [2,3].

La thérapeutique chirurgicale

La chirurgie parodontale regroupe les traitements chirurgicaux réalisés sur les tissus mous parodontaux et sur l'os alvéolaire sous-jacent [2].

Si elle est nécessaire, elle ne sera pratiquée qu'en deuxième phase de traitement [141].

Chez le fumeur pas de chirurgie avant l'arrêt du tabac, au moins un arrêt temporaire jusqu'à cicatrisation totale des plaies et l'idéal serait de réussir à faire cesser le tabac systématiquement au moins deux mois avant toute intervention [131,211]. On incitera activement le patient à ne pas fumer le plus longtemps possible après l'intervention [211].

Maintenance :

Il s'agit là aussi d'une phase clé, qui fait partie intégrante du traitement parodontal.

La maintenance personnelle

Elle est effectuée par le patient lui-même par des moyens mécaniques et chimiques [2].

Moyens mécaniques : Le patient dispose de :

- Brosse à dents (manuelles, électriques...).
- Bossettes interdentaires, Fil dentaire, et Hydropulseur.

Moyens chimiques

Révélateurs de plaque, Bain de bouche, Pâtes dentifrices, ...etc.

La maintenance professionnelle

Ce sont des séances de contrôle cliniques et de renforcement de la motivation qui sont effectuées par le praticien de façon périodique afin de prévenir toute récurrence et maintenir les résultats obtenus lors de la phase thérapeutique.

En fonction de la nécessité, il est réalisé lors de ces séances :

- Un sondage parodontal ;
- Les radiographies nécessaires (pour les comparer aux radiographies précédentes).
- Un détartrage / polissage;
- Un surfaçage uniquement dans les zones où il s'avère nécessaire [2].

4.6. Etude statistique :

- Logiciel : logiciel SPSS, v26
- Le niveau de signification ($P = 0,05$), intervalle de confiance (IC à 95%)
- Analyse des variables qualitatives
- Analyse des variables quantitatives
- Comparaison des variables (Test de Khi deux)
- Test de comparaison de moyennes
- Analyses de variances.
- Comparaison de pourcentage pour les variables qualitatives, et mesurer l'association entre deux variables en utilisant le test du KHIDEUX.
- Comparaison de moyennes pour les variables quantitatives en utilisant le test T de Student.

5. RESULTATS

5.1. Description de la population générale

Deux cent soixante quinze (275) patients (183 hommes et 92 femmes), âgés de 18 ans à 78 ans furent inclus dans l'étude.

Les patients ont été répartis en deux groupes. 115 témoins et 160 cas.

Parmi ces patients 107 ont déclaré utiliser du tabac fumé (cigarettes) et 64 ont déclaré utiliser de la chique. Les 104 patients restant n'étaient pas des consommateurs de tabac.

La durée moyenne d'utilisation de la cigarette était de **(13,97 années)**, avec une fréquence moyenne d'utilisation de **(12,60 cigarettes /jour)** et la durée moyenne d'utilisation de la chique était de **(14,25 années)**, avec une fréquence moyenne d'utilisation de **(12,75 fois par jour)**.

La comparaison entre le groupe des cas et le groupe de témoins a montré que les indices PI, GI, PBI étaient plus élevés dans le groupe de témoins.

Les moyennes de PP, PA, RG, PO, MD, DP, étaient plus importantes dans le groupe de cas par rapport au groupe de témoins.

L'analyse de la relation entre le tabac et la parodontite a révélé que le risque de survenue de la parodontite chez une personne tabagique était multiplié par **5** par rapport à une personne non tabagique.

Les indices parodontaux indiquent que la profondeur de poche, perte d'attache, récession gingivale, perte osseuse, mobilité dentaire, dents perdues, étaient plus élevés dans le groupe de tabagiques par rapport au groupe de non tabagiques. Les indices d'inflammation gingivale (GI) et l'indice de saignement (PBI) étaient plus élevés dans le groupe de non tabagiques par rapport au groupe de tabagiques, tandis que l'indice de plaque (PI) était plus élevé dans le groupe de tabagiques par rapport au groupe de non tabagiques.

Dans notre étude 54,8 % des patients ont déclaré qu'ils se brossaient les dents une fois par jour (1/J), 42% des patients se brossaient les dents 2 fois par jour (2/j), pour 30% des patients nous avons noté l'absence de brossage et uniquement 3,2 % se brossaient les dents 3 fois par jour (3/J).

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.1. Répartition de la population étudiée en Cas et Témoins

Sur les 275 patients examinés 160 (58,2%) présentaient la maladie parodontale et 115 (41,8%) étaient sains (Tableau 6).

Tableau 6 : Répartition de la population étudiée selon le statut parodontal cas et témoins.

Maladie	Effectif	Pourcentage
Absence (Témoins)	115	41,8
Présence (Cas)	160	58,2
Total	275	100

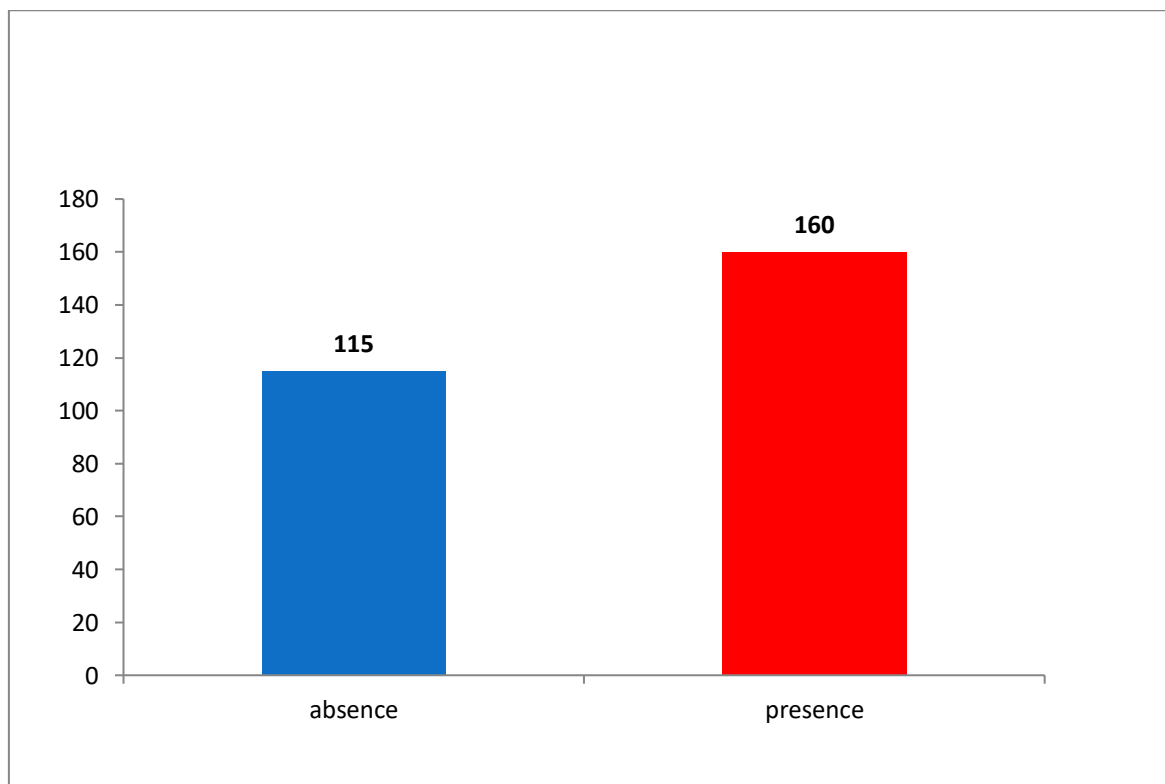


Figure 54: Répartition de la population étudiée selon le statut cas et témoins.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.2. Répartition de la population étudiée selon le sexe

Parmi les 275 patients recrutés ,183 (66,5%) étaient de sexe Masculin et 92 (33,5) de sexe féminin (Tableau 7).

Tableau 7: Répartition de la population étudiée selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	183	66,5
Féminin	92	33,5
Total	275	100,0

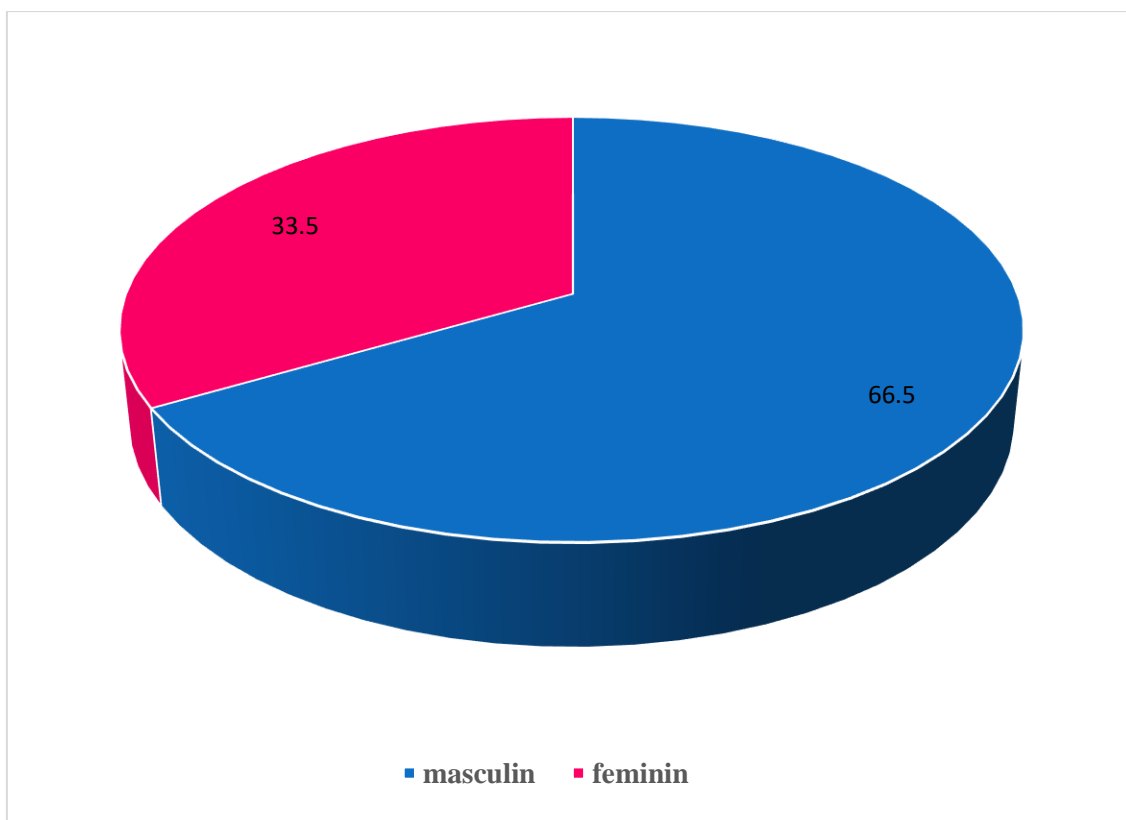


Figure 55 : Répartition de la population étudiée selon le sexe

5.1.3. Répartition de la population étudiée selon l'âge

Parmi les 275 patients, 187 (68,2 %) étaient âgés entre 25 ans et 49 ans (La moyenne d'âge des personnes enquêtées était de 39.9 ans \pm 12 ans (Tableau 8)).

Tableau 8: Répartition de la population étudiée selon l'âge

Age	Effectif	Pourcentage
[18-24]	28	10,2
[25-49]	187	68,2
[50-64]	52	19,0
≥ 65	8	2,6
Total	275	100,0

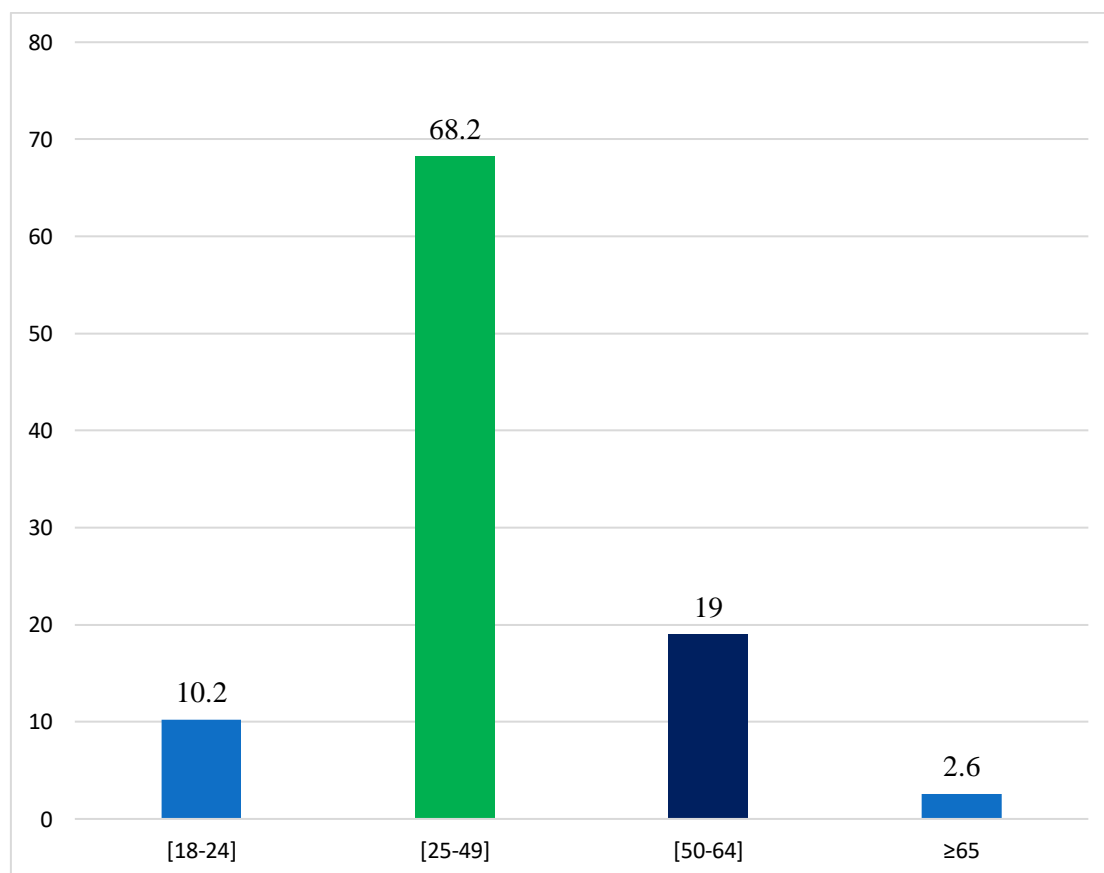


Figure 56: Répartition de la population étudiée selon l'âge.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.4. Répartition géographique de la population étudiée (adresse).

Deux cent vingt (220) (80 %) patients habitaient à la commune de Tizi-Ouzou et 55 (20%) patients habitaient les autres communes de la willaya de Tizi-Ouzou (Tableau 9).

Tableau 9: Répartition de la population étudiée selon l'Adresse

Adresse	Effectif	Pourcentage
Tizi-Ouzou (TO)	220	80
Autres communes	55	20

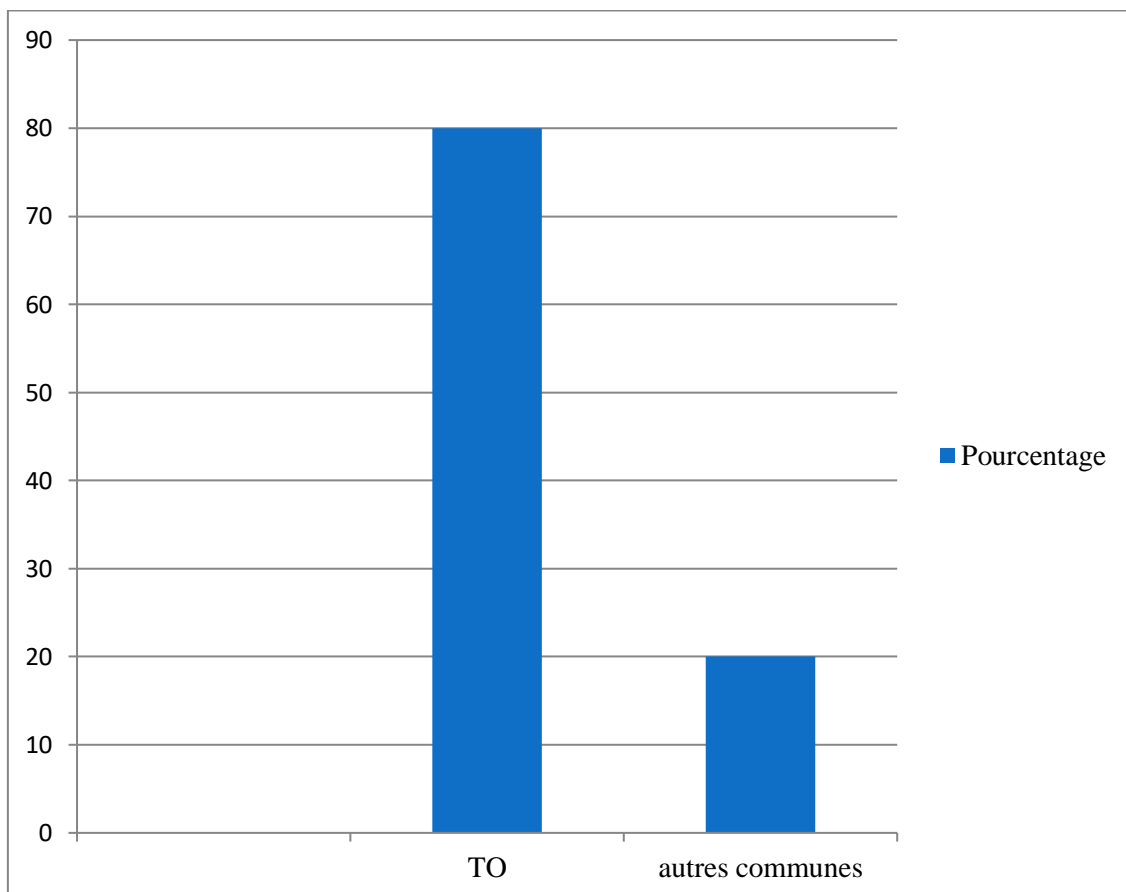


Figure 57: Répartition de la population étudiée selon l'Adresse.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1. 5.Répartition de la population étudiée selon la catégorie professionnelle

La profession des patients a été classée en catégories selon la classification internationale type des professions [212]. Nous avons eu huit catégories professionnelles (Tableau 10).

Tableau 10 : Classification de la population étudiée selon la catégorie professionnelle

Catégories	Professions
1 = cadre	Directeur d'école
2 = professions intellectuelles	Juriste, enseignant universitaire, enseignant lycée, enseignant collège, avocat, médecin, ingénieur en informatique, ingénieur en électronique, pharmacien, ingénieur en industrie pétrolière.
3 = professions intermédiaires	Prothésiste, infirmier, aide soignant, gestion des stocks, comptable, technicien sup, gendarme, policier, économiste.
4 = employés de type administratif	Secrétaire médicale, fonctionnaire, agent d'administration.
5 = personnel de service et de la vente	Commerçant, restaurateur, cuisinier, hôtelier, pompier, agriculteur, paysan.
6 = artisans et ouvriers	Couturière, modéliste, plombier, peintre, maçon, menuisier, chaudronnier, mécanicien, artisan, entrepreneur, manœuvre,
7 = ouvriers et employés non qualifiés	transporteur, chauffeur de taxi, chauffeur de camion, agent de sécurité
8 = sans profession	Retraité, étudiant, lycéen, femme au foyer

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

Tableau 11: Répartition de la population étudiée selon la catégorie professionnelle

Quatre vingt quatorze (94) (34,2%) patients étaient dans la catégorie sans profession, 51 patients dans la catégorie personnel de service et de la vente (18,5%) , 37(13,5%) patients dans la catégorie professions intellectuelles, 34 (12,4%) patients dans la catégorie employés de type administratif, 28 (10,2) patients dans la catégorie artisans et ouvriers, 13(4,7 %) patients dans la catégorie ouvriers et employés non qualifiés, 12 (4,4%) patients dans la catégorie professions intermédiaires, 3 (1,1%) patients dans la catégorie cadre et 3(1,1%) patients leur profession était indéterminée

Catégorie professionnelle	Effectif	Pourcentage
1	3	1,1
2	37	13,5
3	12	4,4
4	34	12,4
5	51	18,5
6	28	10,2
7	13	4,7
8	94	34,2
IND	3	1,1

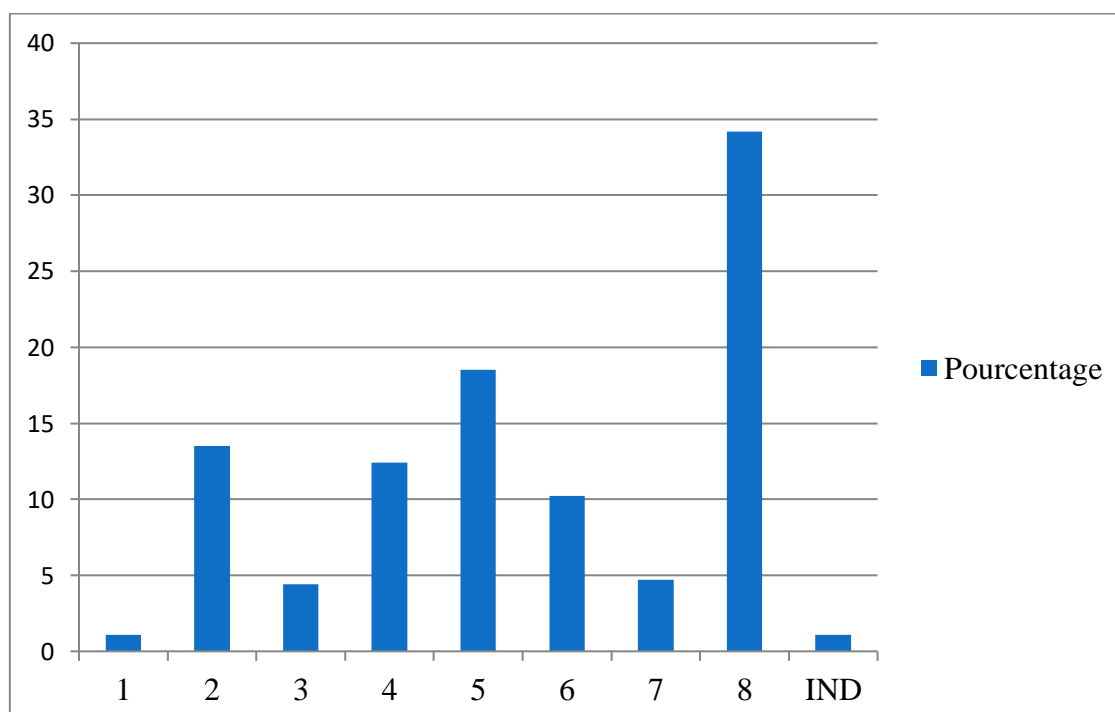


Figure 58 : Répartition de la population selon la catégorie professionnelle.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.6. Répartition de la population étudiée selon le motif de consultation

Deux cent cinquante (250) (90,9 %) patients consultaient pour DTR, 22 (8%) patients pour saignement et 3 (1,1%) pour mobilité dentaire. (Tableau 12).

Tableau 12 : Répartition de la population étudiée selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Détartrage	250	90,9
Saignement	22	8
Mobilité	3	1,1
Total	275	100

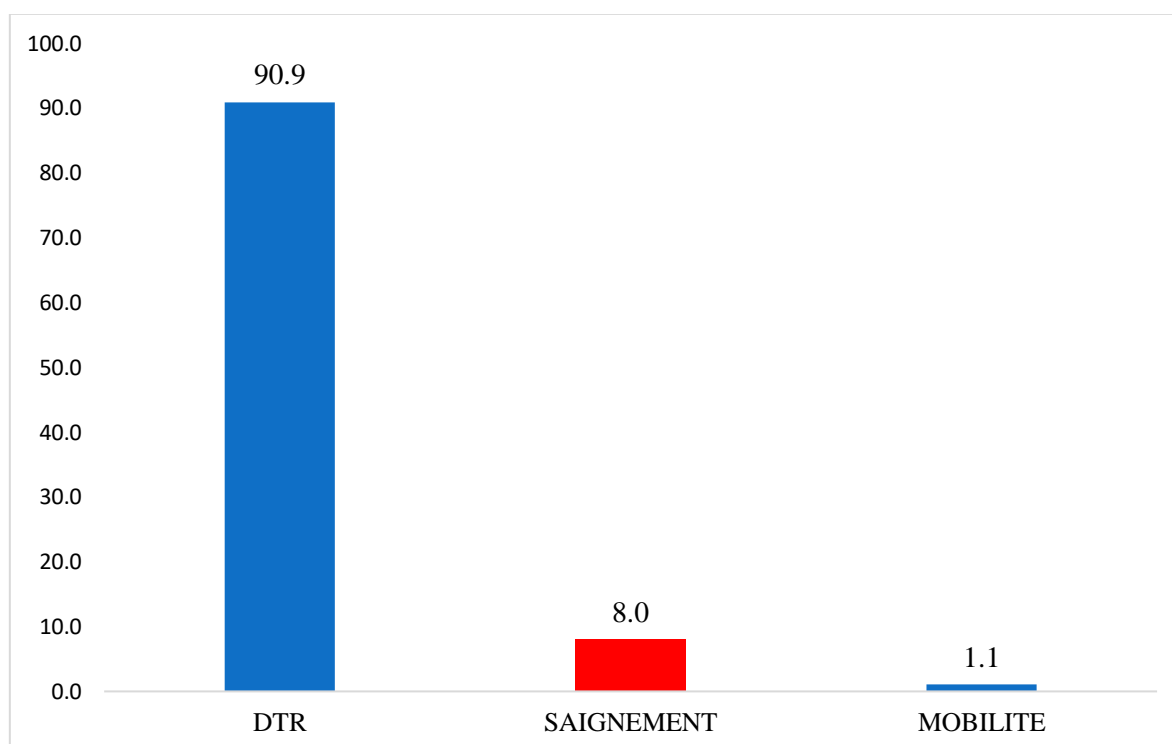


Figure 59: Répartition de la population étudiée selon le motif de consultation.

5.1.7. Répartition de la population étudiée selon le brossage des dents.

Sur les 275 patients examinés, 188 (68,4 %) se brossaient les dents, tandis que 86 (31,3 %) ont répondu non (Tableau 13).

Tableau 13: Répartition de la population étudiée selon le brossage des dents.

Brossage des dents	Effectif	Pourcentage
OUI	188	68,4
NON	86	31,3
Total	275	100,0

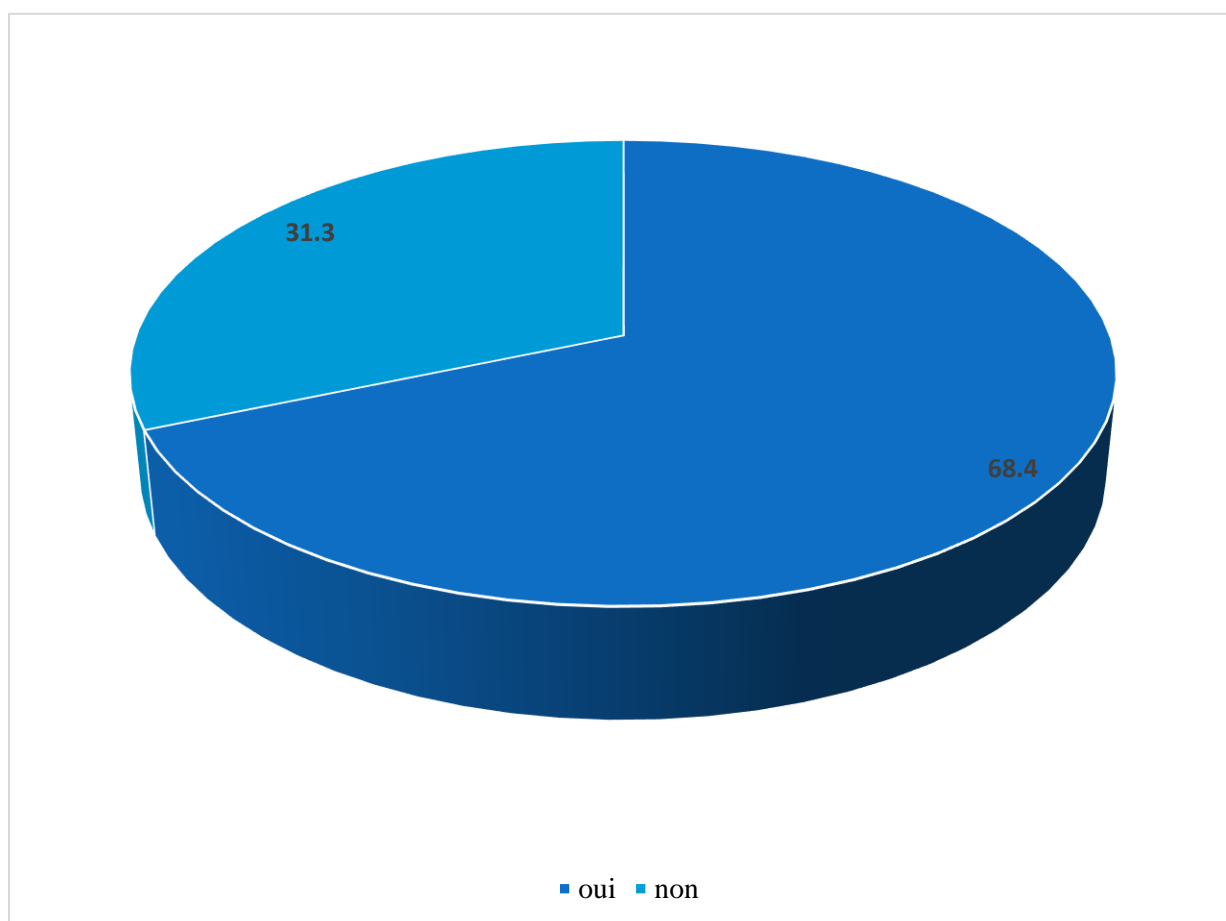


Figure 60: Répartition de la population étudiée selon le brossage des dents.

5.1.8. Répartition de la population étudiée selon la fréquence du brossage

Cent trois (103) (54,8 %) patients ont déclaré qu'ils se brossaient les dents une fois par jour (1/J), 79 (42%) patients se brossaient les dents 2 fois par jour (2/j) et seulement 6 (3,2 %) patients se brossaient 3 fois par jours (Tableau 14).

Tableau 14 : Répartition de la population étudiée selon la fréquence du brossage

Fréquence du brossage	Effectif	Pourcentage
1 fois	103	54,8
2 fois	79	42
3 fois	6	3,2
Total	188	100

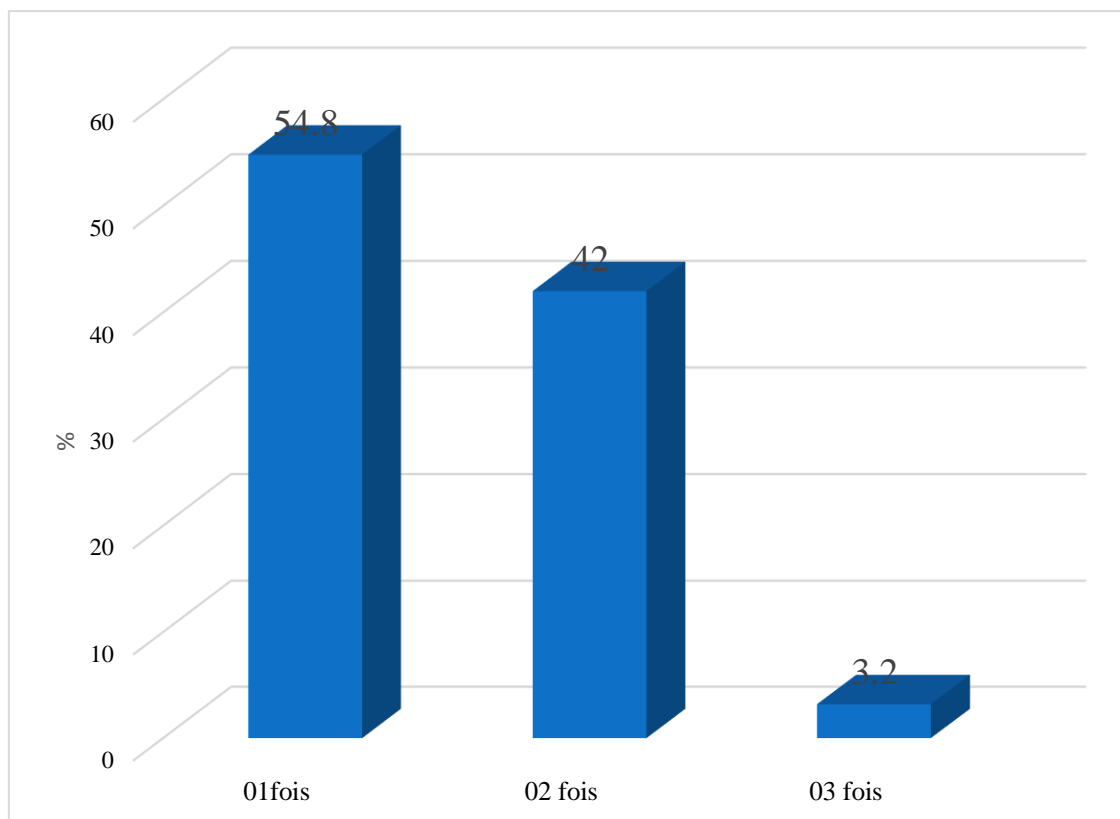


Figure 61 : Répartition de la population étudiée selon la fréquence du brossage.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1. 9. Répartition de la population étudiée selon l'indice de plaque

Cent soixante quatre (164) (59,6 %) patients avaient un PI de 1 ; 64 (23,3%) patients avaient un PI de 2 ; 36 (13,1%) patients avaient un PI égal 0 et 11 (4 %) Patients avaient un PI de 3 (Tableau 15).

Tableau 15 .Répartition de la population étudiée selon l'indice de plaque

Intervalle Indice de plaque	Fréquence	Pourcentage
0,00	36	13,1
1,00	164	59,6
2,00	64	23,3
3,00	11	4,0

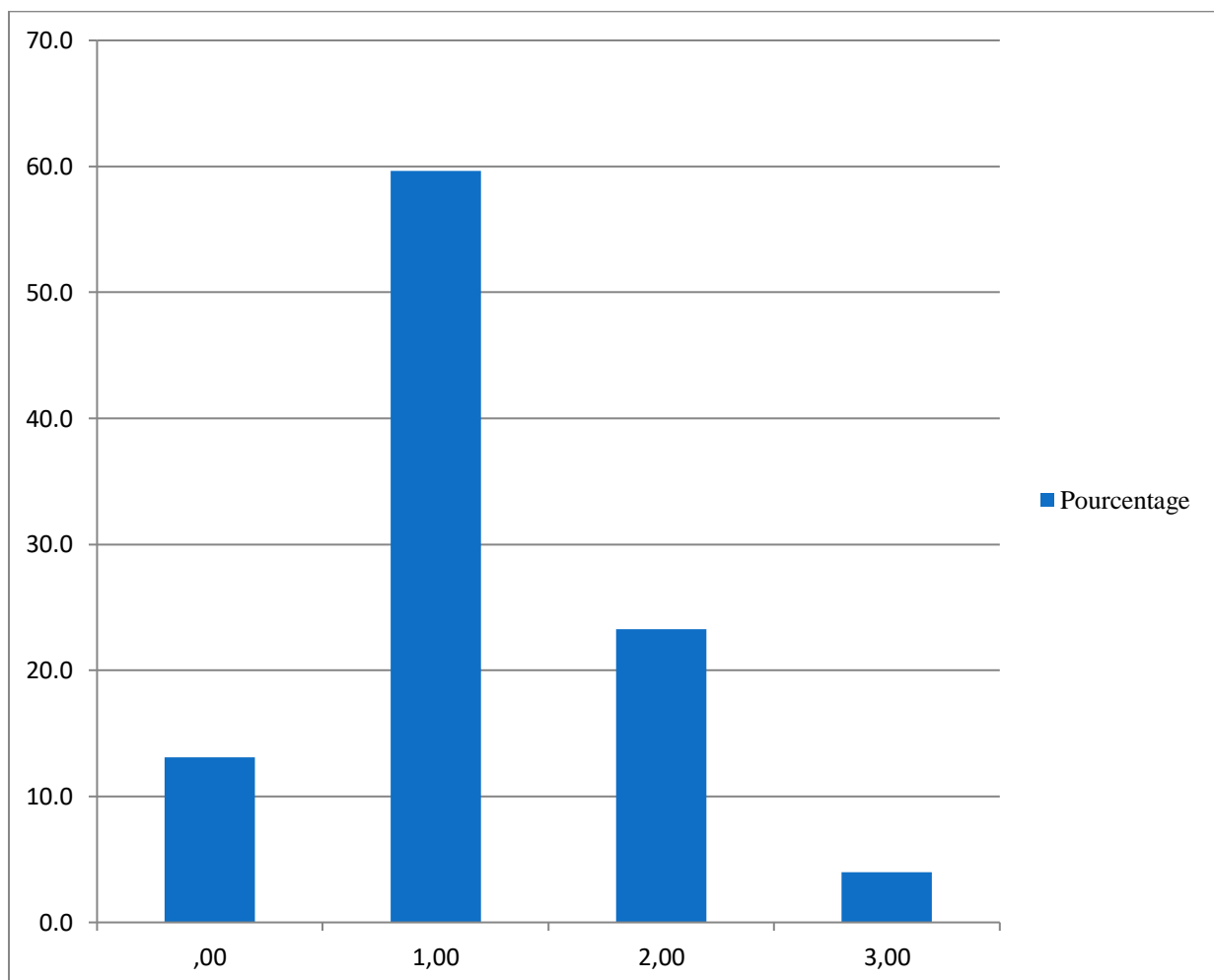


Figure 62 : Répartition de la population étudiée selon l'indice de plaque.

5.1.10. Répartition de la population selon l'indice gingival (GI)

Cent cinquante (150) (54,5 %) patients avaient un GI compris entre 1 et 2 (inflammation modérée), 36 (13,1%) patients avaient un GI entre 0 et 1 (inflammation légère) et 89 (32,4 %) patients avaient GI entre 2 et 3 (Inflammation importante ou sévère) (Tableau 16).

Tableau 16 : Répartition de la population selon l'indice gingival (GI)

Intervalle Indice gingival	Effectif	Pourcentage
[0-0.99]	36	13,1
[1-1.99]	150	54,5
[2-2.99]	89	32,4

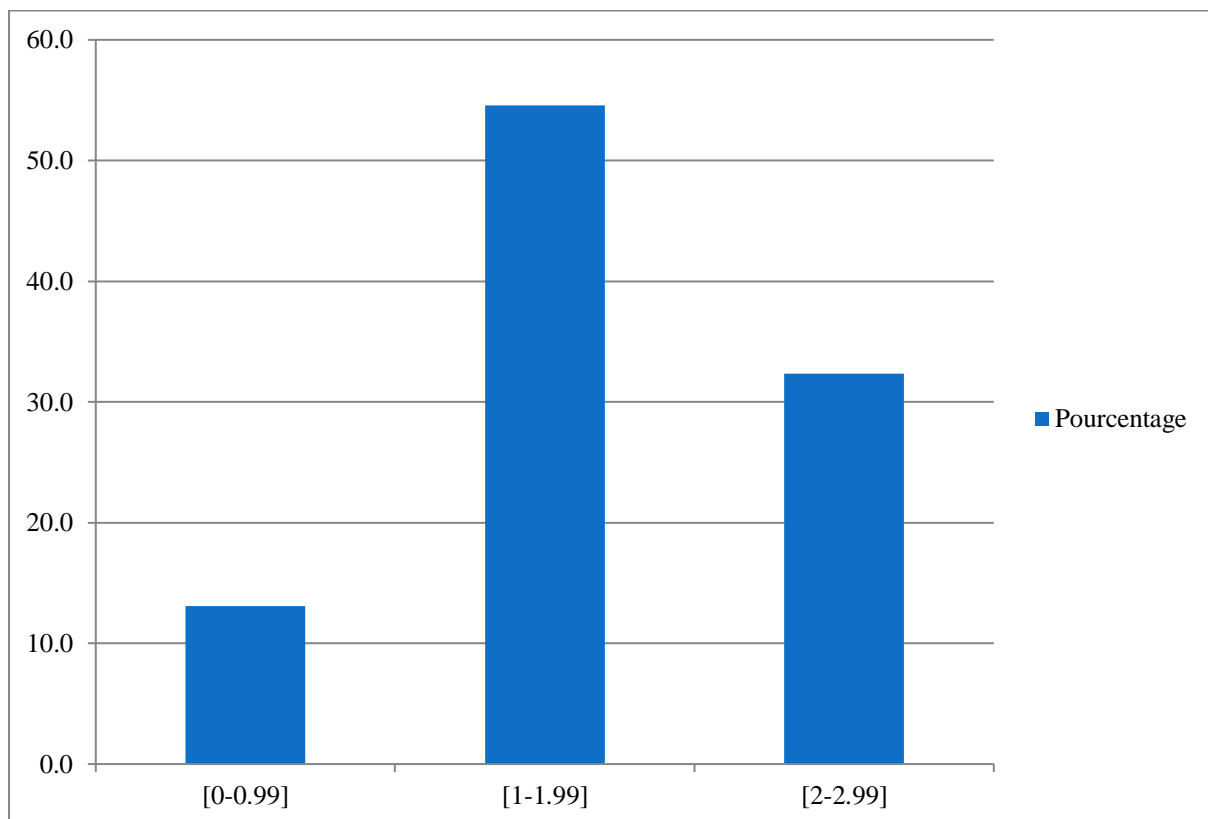


Figure 63 : Répartition de la population selon l'indice gingival (GI).

5.1.11. Répartition de la population étudiée selon l'indice de saignement (PBI)

Quatre vingt quatorze (94) (34,2 %) patients avaient un PBI égal à 1 (léger saignement), 92 (33,5 %) patients avaient un PBI égal à 0 (absence de saignement) ,73 (26,5 %) patients avaient un PBI égal à 2 (saignement modéré) et 16 (5,8 %) patients avaient un PBI égal 3 (saignement important) (Tableau 17).

Tableau 17: Répartition de la population étudiée selon l'indice de saignement (PBI)

Intervalle Indice de saignement	Effectif	Pourcentage
0,00	92	33,5
1,00	94	34,2
2,00	73	26,5
3,00	16	5,8

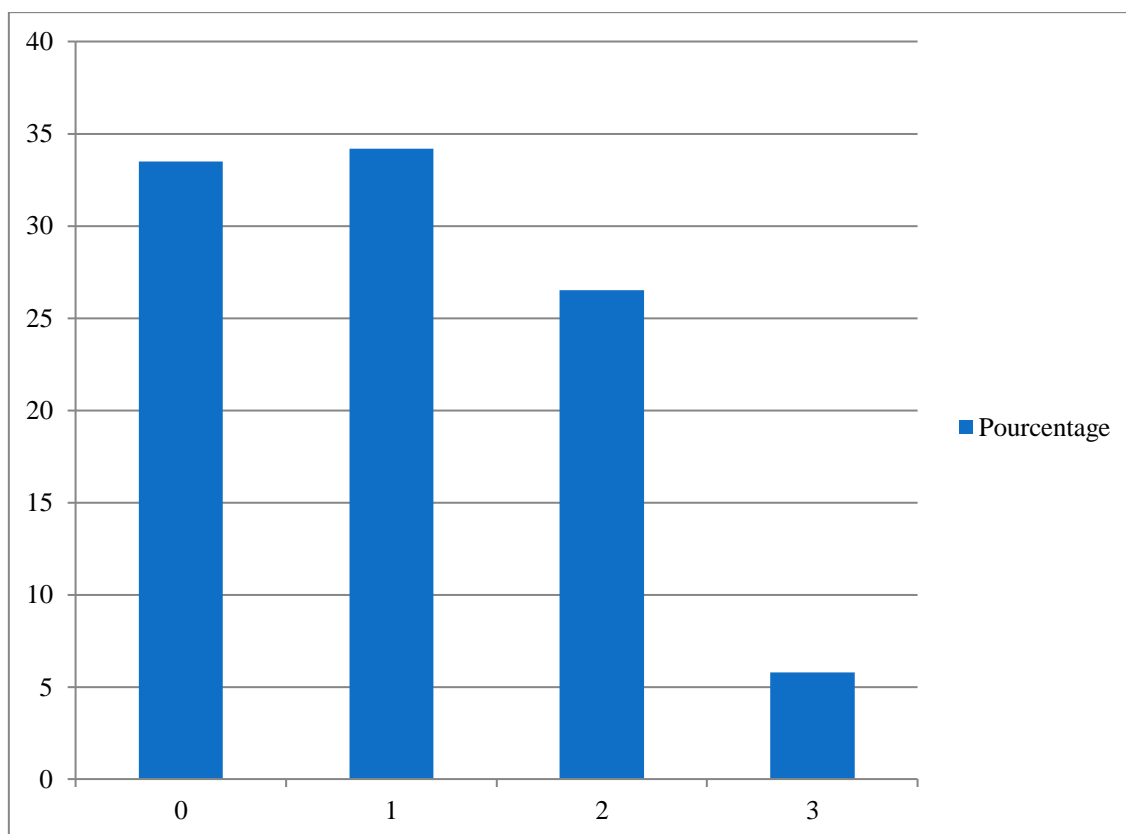


Figure 64 : Répartition de la population étudiée selon l'indice de saignement (PBI).

5.1. 12. Répartition de la population étudiée selon la profondeur de sondage (PS)

Cent huit (108) (39,3 %) patients avaient une PS entre 1 et 2 mm , 77 (28 %) patients avaient une PS entre 2 et 3mm , 52 (18,9 %) patients avaient une PS entre 0 et 1 mm, 33(12%) patients avaient une PS entre 3 et 4 mm et 5 (1,8 %) patients avaient une PS entre 4 et 5 mm (Tableau 18).

Tableau18 : Répartition de la population étudiée selon la profondeur de sondage (PS).

Profondeur de sondage	Effectif	Pourcentage
[0-0.99]	52	18,9
[1-1.99]	108	39,3
[2-2.99]	77	28,0
[3-3.99]	33	12,0
[4-4.99]	5	1,8

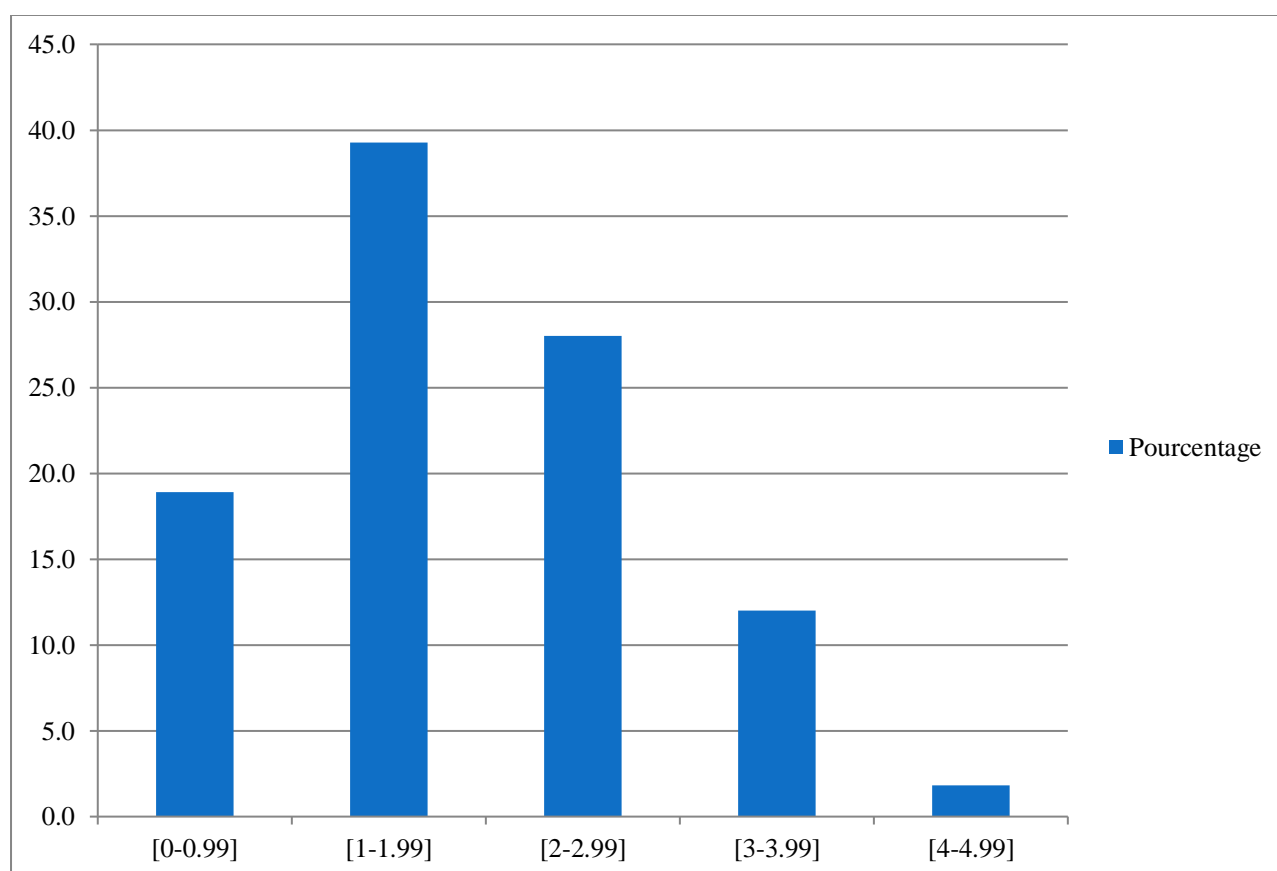


Figure 65 : Répartition de la population selon la profondeur de sondage (PS).

5.1.13. Répartition de la population étudiée selon la Perte d'attache (PA)

Cent quinze (115) (41,8%) patients avaient une PA entre 0 et 0,99 mm, 61(22,2 %) patients avaient une PA entre 3 et 3,99 mm, 46 (16,17 %) patients avaient une PA entre 2 et 2,99 mm, 28 (10,2 %) patients avaient une PA entre 4 et 4,99 mm, 15 (5,5 %) patients avaient une profondeur de poche entre 5 et 5,99 mm et 10 (3,6 %) patients avaient une PA entre 1 et 1,99 mm (Tableau 19).

Tableau 19 : Répartition de la population étudiée selon la perte d'attache (PA)

Perte d'attache	Effectif	Pourcentage
,00	115	41,8
1,00	10	3,6
2,00	46	16,7
3,00	61	22,2
4,00	28	10,2
5,00	15	5,5

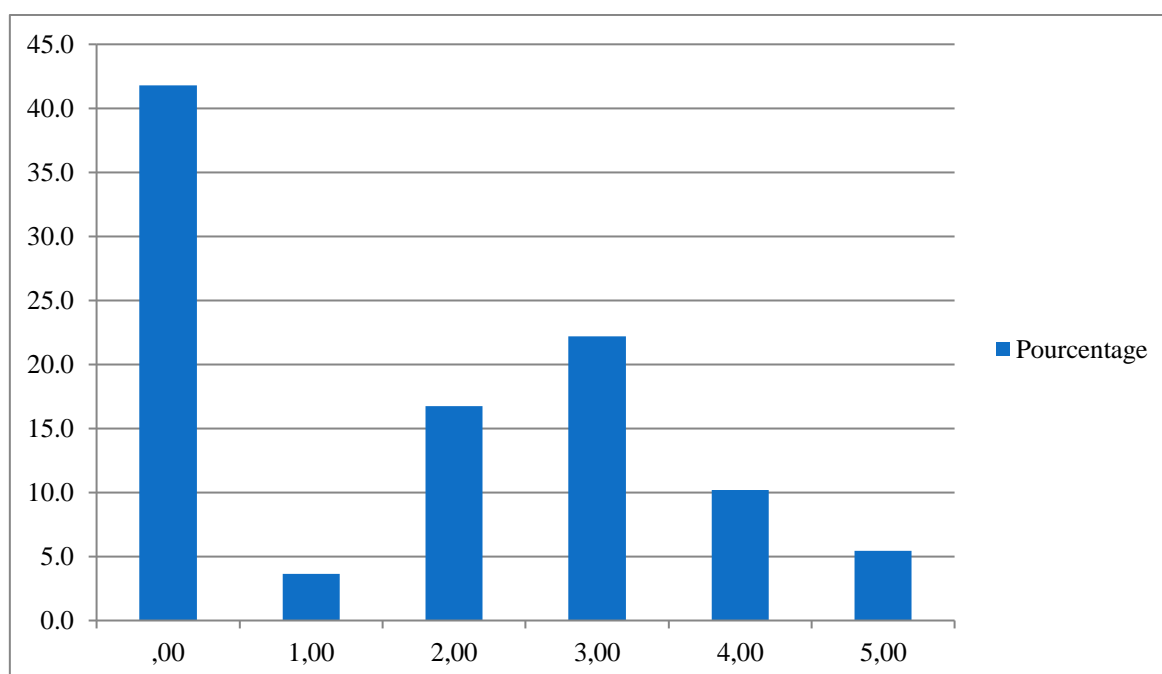


Figure 66 : Répartition de la population étudiée selon la perte d'attache(PA).

5.1.14. Répartition de la population étudiée selon la récession gingivale (RG)

Cent quatre vingt neuf (189) (68,7 %) patients avaient une RG entre 0 et 0,99 mm, 54 (19,6 %) patients avaient une RG entre 1 et 1,99 mm, 24 (8,7 %) patients avaient une RG entre 2 et 2,99 mm, 05 (1,8 %) patients avaient une RG entre 3 et 3,99 mm et 3 (1,1 %) patients avaient une RC entre 4 et 4,99 mm (Tableau 20).

Tableau 20: Répartition de la population étudiée selon la récession gingivale (RG)

Récession gingivale	Effectif	Pourcentage
[0-0.99]	189	68,7
[1-1.99]	54	19,6
[2-2.99]	24	8,7
[3-3.99]	5	1,8
[4-4.99]	3	1,1

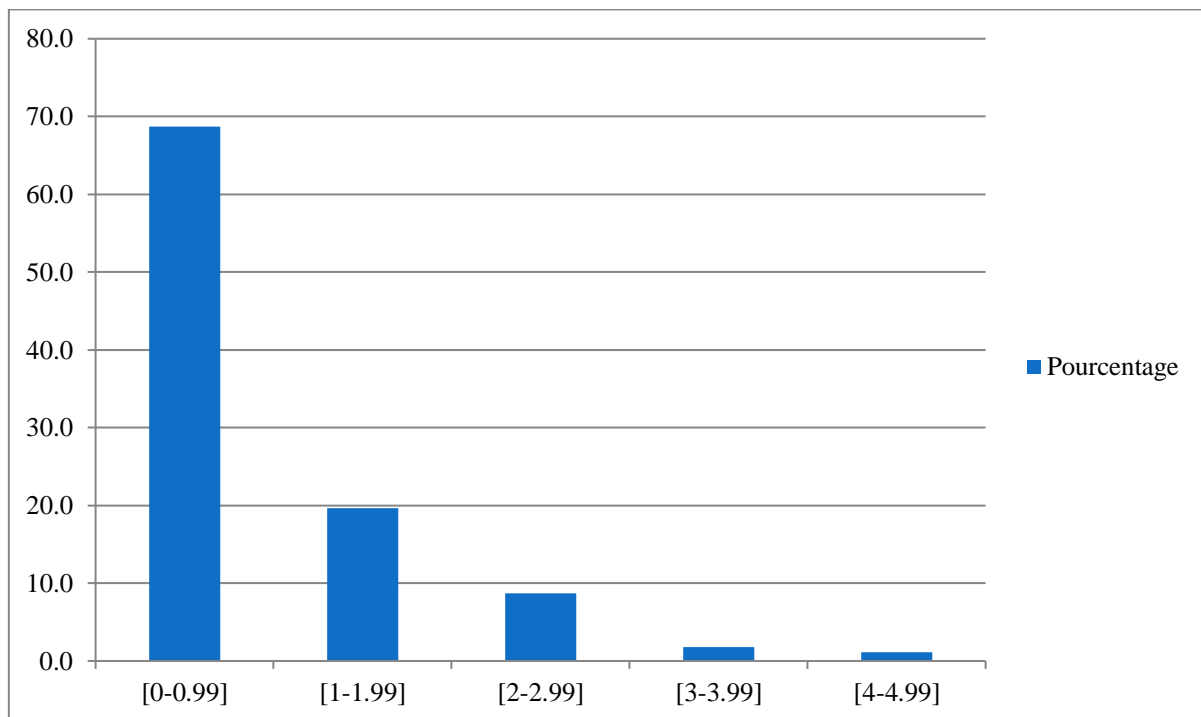


Figure 67: Répartition de la population étudiée selon la récession gingivale (RG).

5.1. 15. Répartition de la population étudiée selon le taux de perte osseuse (PO)

Cent quatre vingt neuf (189) (68,7 %) patients avaient une PO entre 0 et 24,99 % , 78 (28,4 %) patients avaient une PO entre 25 et 49,99 % et 8 (2,9 %) patients avaient une PO \geq 50 % (Tableau 21).

Tableau 21 : Répartition de la population étudiée selon le taux de perte osseuse (PO)

Perte osseuse	Effectif	Pourcentage
[0-24%]	189	68,7
[25-49%]	78	28,4
\geq 50%	8	2,9

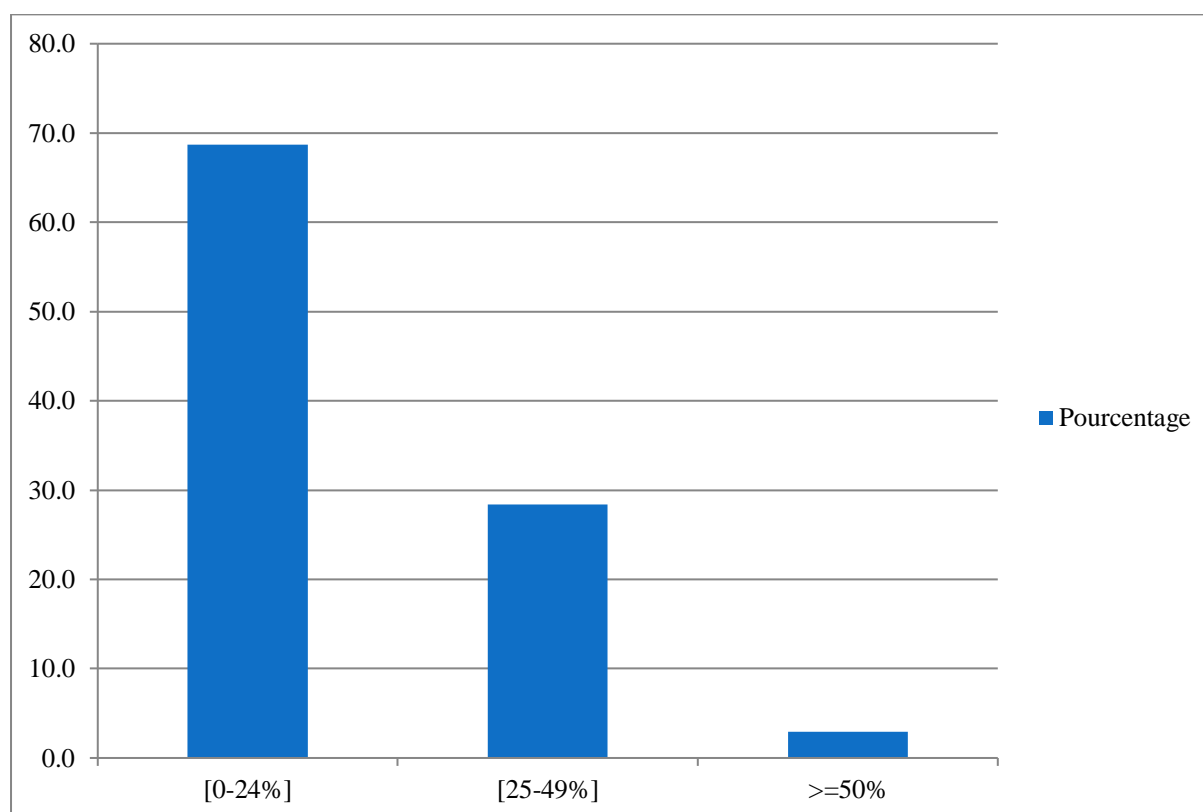


Figure 68: Répartition de la population étudiée selon le taux de perte osseuse (PO).

5.1. 16. Répartition de la population étudiée selon la mobilité dentaire (MD)

Cent quarante deux 142 (51,6 %) patients avaient un score de mobilité dentaire entre [1-2], 86 (31,3 %) patients avaient un score de mobilité dentaire entre [2-3], 35 (12,7 %) patients avaient un score de mobilité dentaire entre [3-4] et 13 (4,7 %) patients avaient un score de mobilité dentaire entre [0-1] (Tableau 22).

Tableau 22 : Répartition de la population étudiée selon la mobilité dentaire (MD)

Intervalle Mobilité dentaire	Fréquence	Pourcentage
[0 -1]	13	4,7
[1-2]	142	51,6
[2-3]	86	31,3
[3-4]	35	12,7
Total	275	100,00

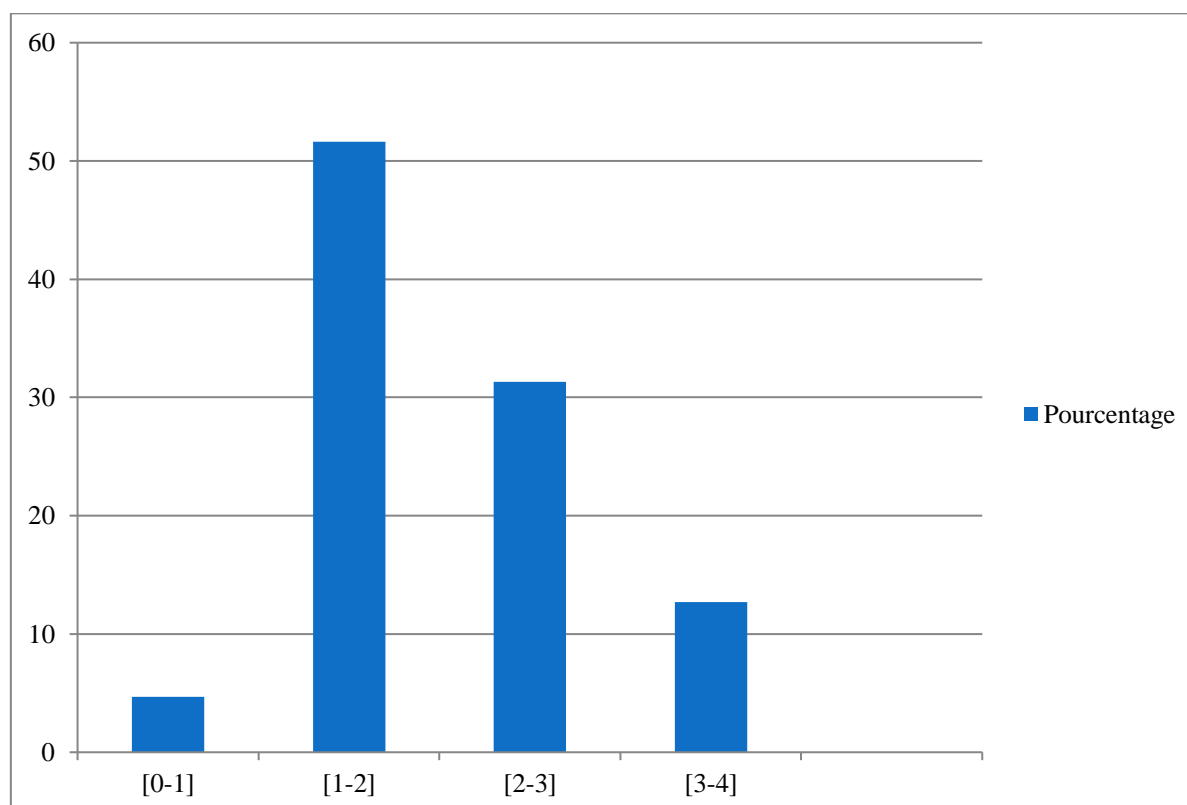


Figure 69 : Répartition de la population étudiée selon la mobilité dentaire (MD).

5.1. 17. Répartition de la population étudiée selon le nombre de dents perdues (DP)

Cent vingt (120) (43,6 %) patients avaient perdus 1 à 4 dents, 113(41,1%) patients avaient perdus entre 5 et 10 dents et 42 (15,3 %) patients n'avaient perdus aucune dent (Tableau 23).

Tableau 23 : Répartition de la population étudiée selon le nombre de dents perdues (DP)

Dents perdues	Effectif	Pourcentage
0	42	15,3
[1-4]	120	43,6
[5-10]	113	41,1

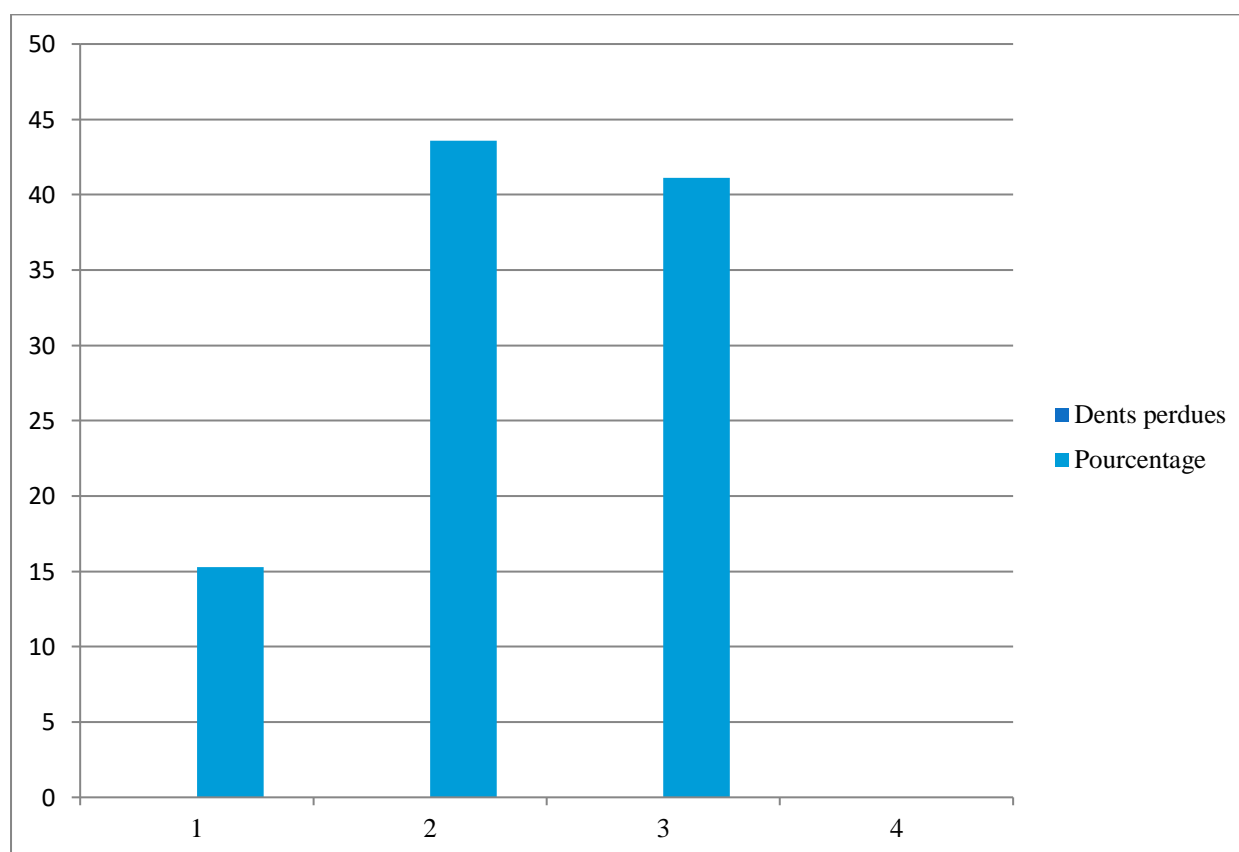


Figure 70: Répartition de la population étudiée selon les dents perdues (DP).

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.18. Répartition de la population étudiée selon le statut tabagique et non tabagique :

Parmi la population examinée, 106 (38,5 %) patients étaient tabagiques, et 169 (61,5 %) non tabagiques (Tableau 24).

Tableau 24 : Répartition de la population étudiée selon le statut tabagique et non tabagique

Tabac	Effectif	Pourcentage
Non Tabagique	169	61,5
Tabagique	106	38,5
Total	275	100,0

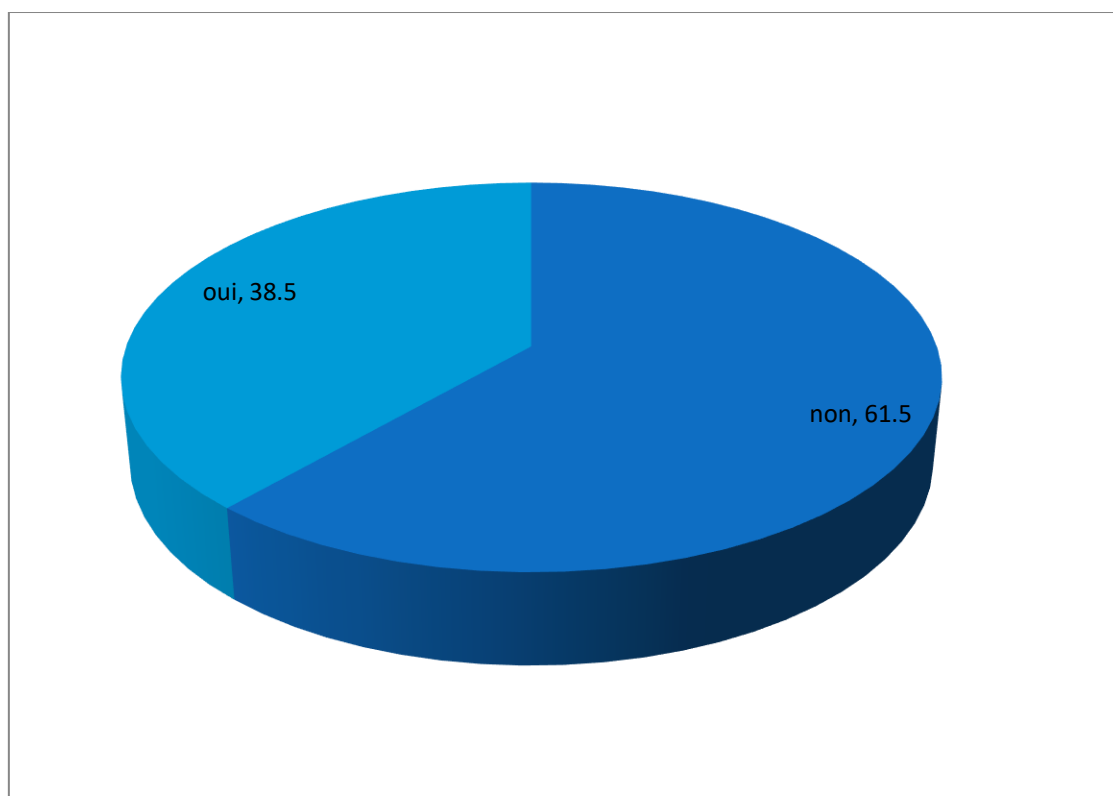


Figure 71: Répartition de la population étudiée selon le statut tabagique et non tabagique.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.19 Répartition de la population étudiée selon le statut de fumeur

Parmi la population étudiée, uniquement 62 (22,5%) patients étaient des fumeurs et 213 (77,5%) patients étaient des non fumeurs (Tableau 25).

Tableau 25: Répartition de la population étudiée selon le statut de fumeur

Fumeur	Effectif	Pourcentage
Fumeur	62	22,5
Non Fumeur	213	77,5
Total	275	100,0

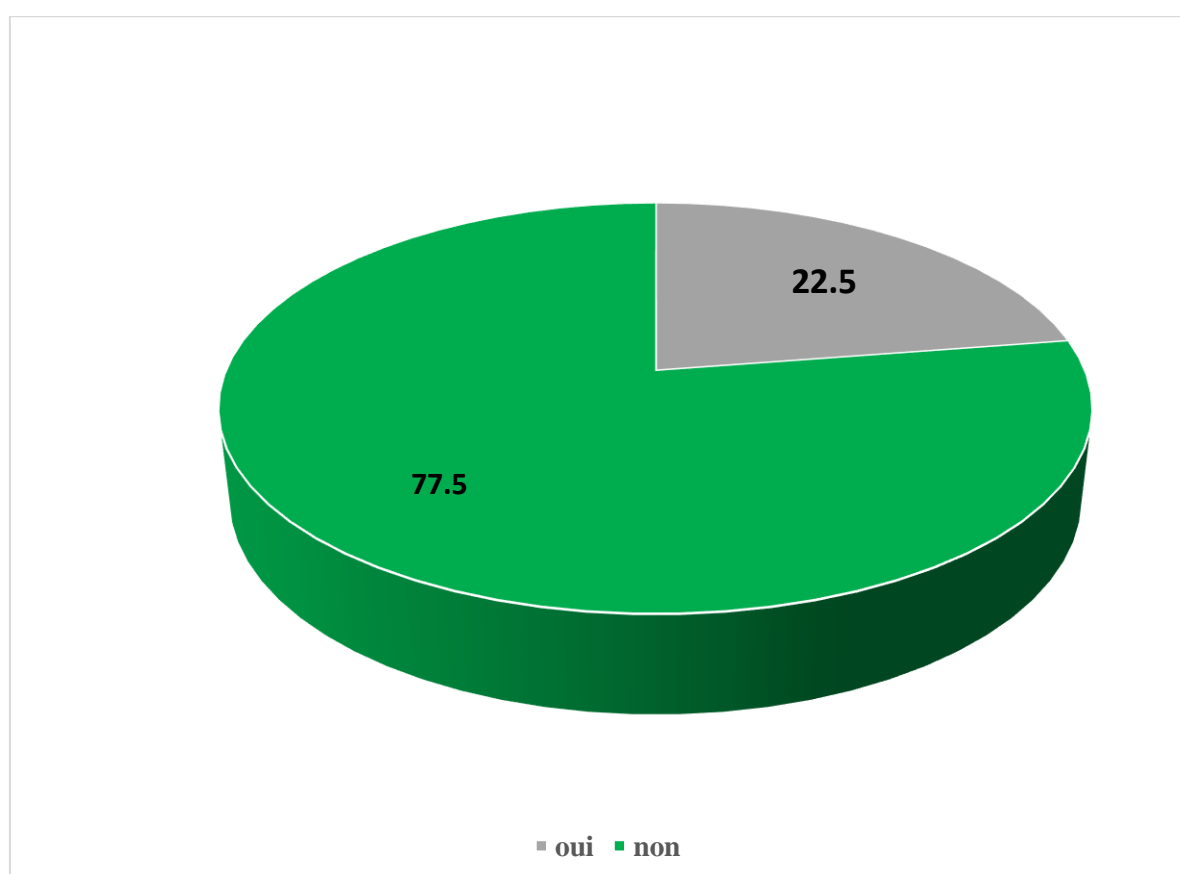


Figure 72: Répartition de la population étudiée selon le statut fumeur.

5.1.20. Répartition de la population étudiée selon le nombre de cigarettes fumées par jour.

Vingt et un (21) (33,9 %) patients de la population étudiée fumaient entre 10 à 19 cigarettes par jour, 21(33,9 %) fumaient plus de 20 cigarettes par jour, 9 (14,5%) patients fumaient entre 5 à 9 cigarettes par jour et 11 (17,7 %) patients fumaient entre 1 à 4 cigarettes par jour (Tableau 26).

Tableau 26: Répartition de la population étudiée selon le nombre de cigarettes fumées par jour.

Nombre de cigarettes par jour	Effectif	Pourcentage
[1-5[11	17,7
[5-10[9	14,5
[10-20[21	33,9
≥ 20	21	33,9
Total	62	100,0

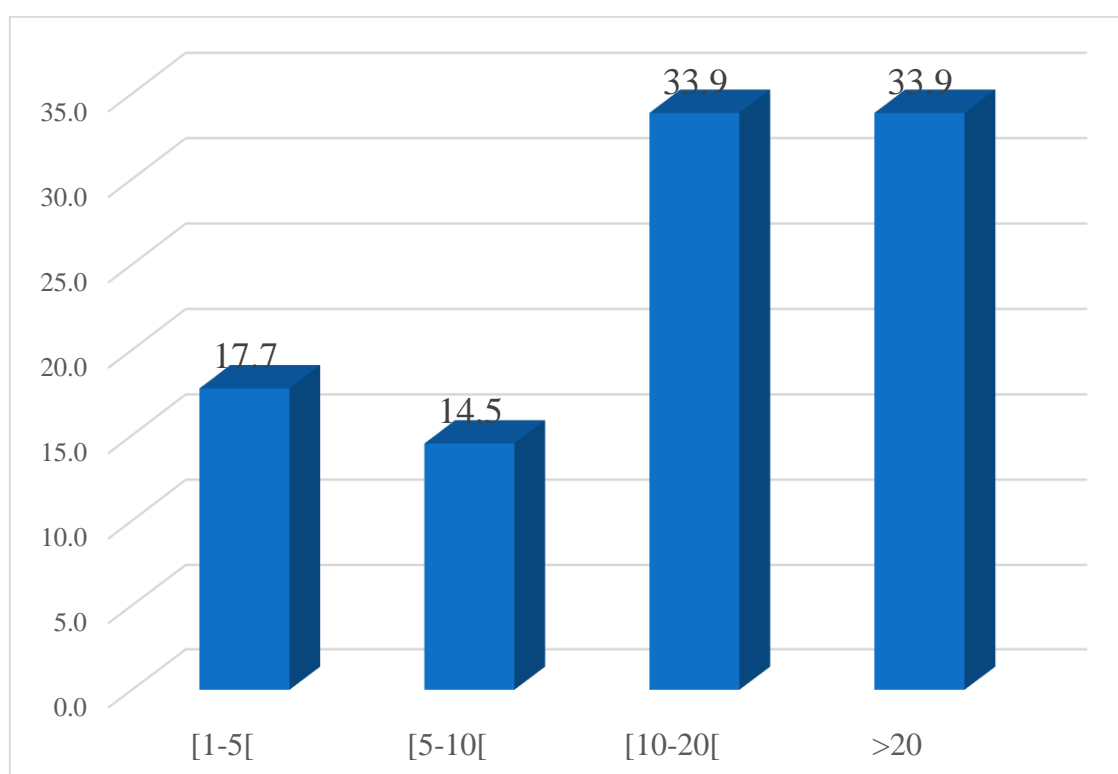


Figure 73: Répartition de la population étudiée selon le nombre de cigarettes fumées par jour.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.21. Répartition de la population étudiée selon le nombre d'années fumées

Vingt et six (26) (41,94 %) patients de la population étudiée ont fumé entre 10 et 19 ans, 17 (27,42 %) patients ont fumé pendant 20 ans et plus, 11 (17,74 %) patients ont fumé entre 5 et 9 ans et 8 (12,90 %) patients ont fumé moins de 5 ans (Tableau 27).

Tableau 27 : Répartition de la population selon le nombre d'années fumées.

Nombre d'années fumées	Effectifs	Pourcentage
<5ans	8	12,90
[5-9ans]	11	17,74
[10-19ans]	26	41,94
≥20 ans	17	27,42
Total	62	100,0

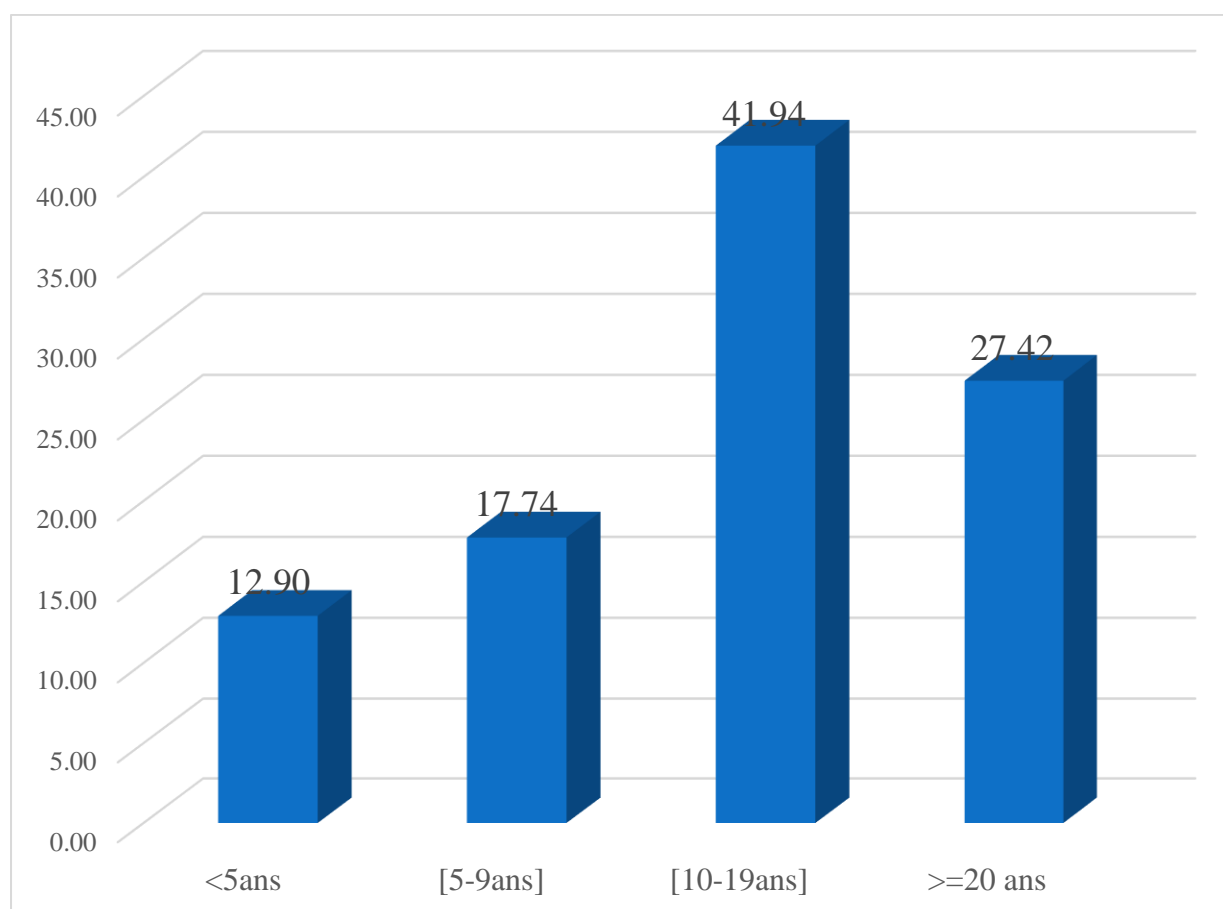


Figure 74 : Répartition de la population selon le nombre d'années fumées

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.22. Répartition de la population étudiée selon le statut ex- fumeur

Quarante trois (43) (15,6 %) patients de la population étudiée étaient des Ex-fumeurs (Tableau 28).

Tableau 28: Répartition de la population étudiée selon le statut ex- fumeur

Ex-fumeur	Effectif	Pourcentage
Ex-fumeur	43	15,6
Non Ex-fumeur	232	84,4
Total	275	100,0

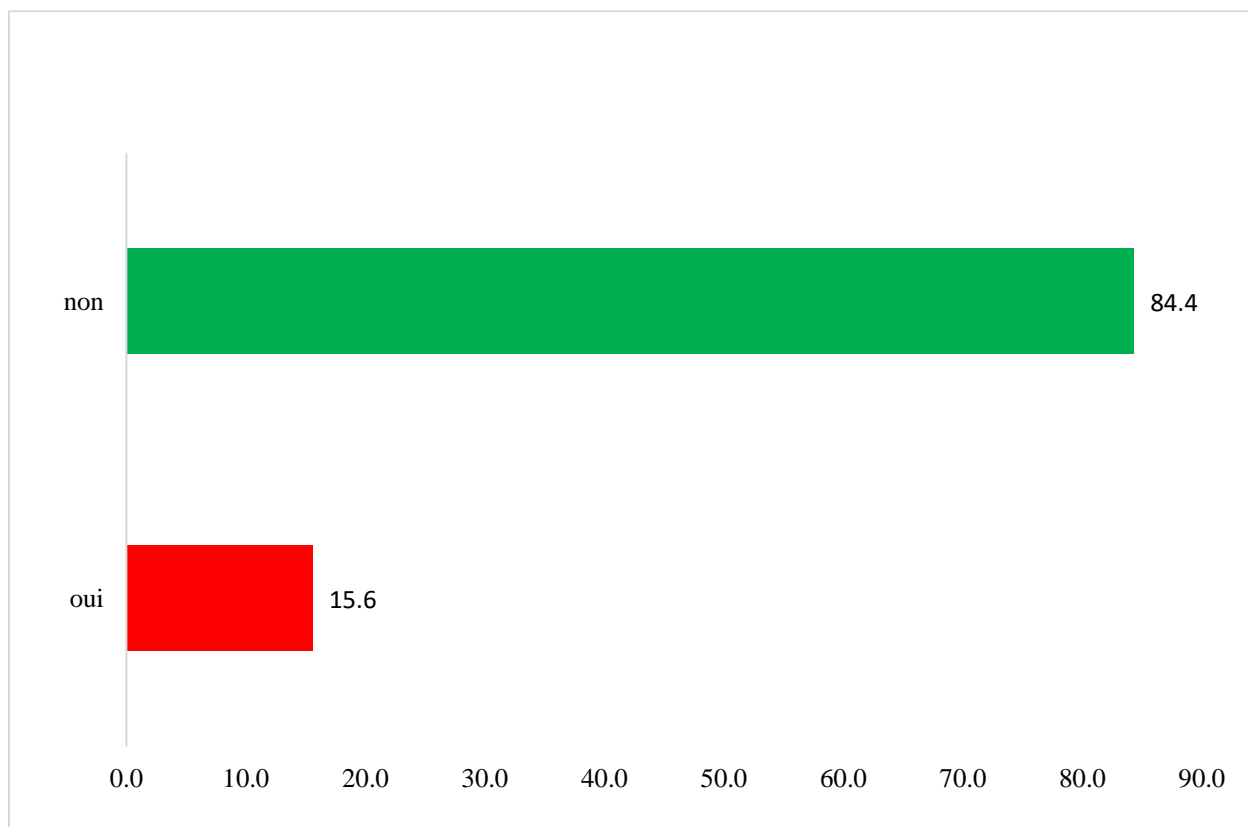


Figure 75: Répartition de la population étudiée selon le statut Ex-fumeur.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.23. Répartition de la population étudiée selon le statut de chiqueur

Soixante quatre (64) (23,3 %) patients de la population étudiée étaient des chiqueurs (Tableau 29).

Tableau 29: Répartition de la population étudiée selon le statut de chiqueur

Tabac chiqué	Effectif	Pourcentage
Chiqueur	64	23,3
Non Chiqueur	211	76,7
Total	275	100,0

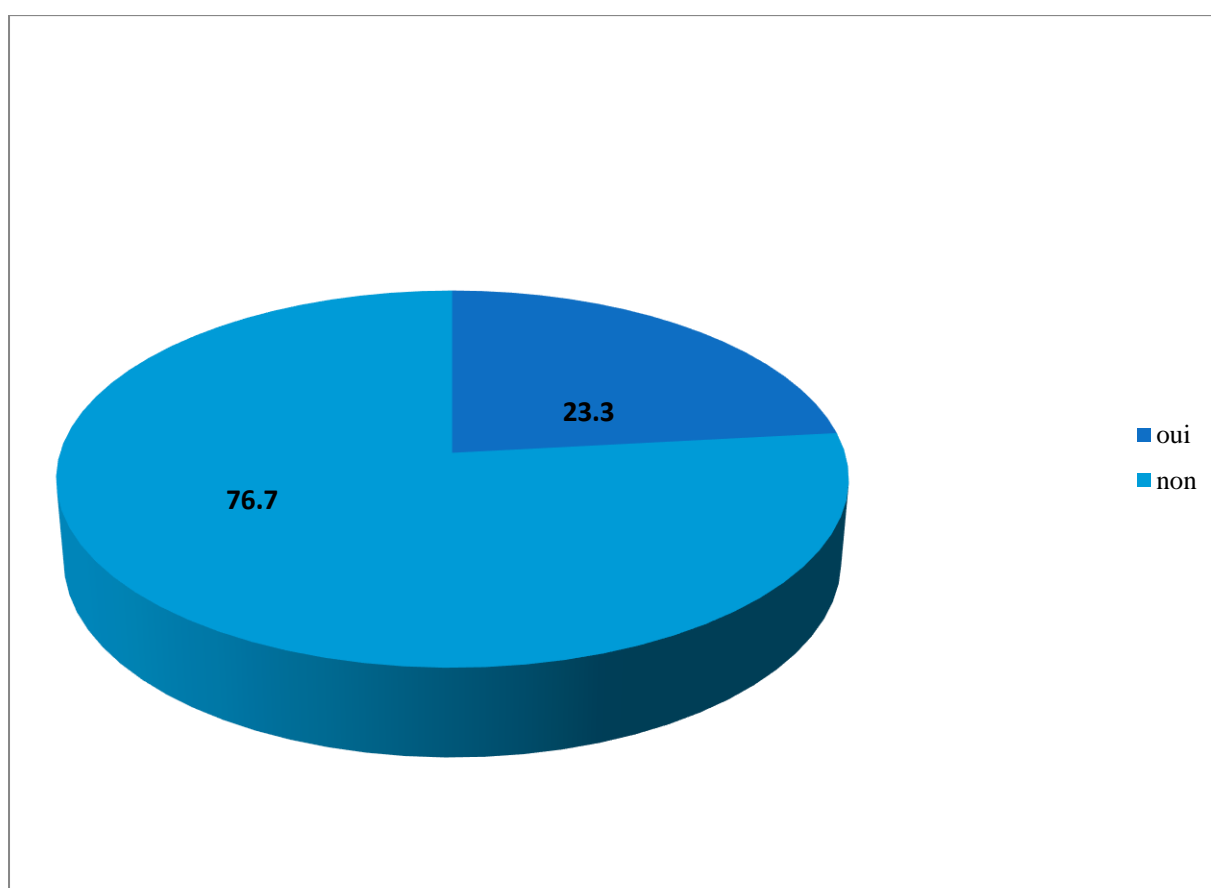


Figure 76: Répartition de la population étudiée selon le statut de chiqueur.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.24. Répartition des chiqueurs selon la position de la chique en bouche

Trente deux (32) (51,6 %) patients de la population étudiée plaçaient la chique au niveau du vestibule droit supérieur, 29 (48,8 %) plaçaient la chique au niveau du vestibule gauche supérieur et 1 (1,6%) patient plaçait la chique au niveau du vestibule gauche inférieur (Tableau 30).

Tableau 30 : Répartition des chiqueurs selon la position de la chique en bouche.

Position de la chique en bouche	Effectif	Pourcentage
Haut droit	32	51,6
Haut gauche	29	48,8
Bas gauche	1	1,6
indéterminée	2	/
Total	64	100,0

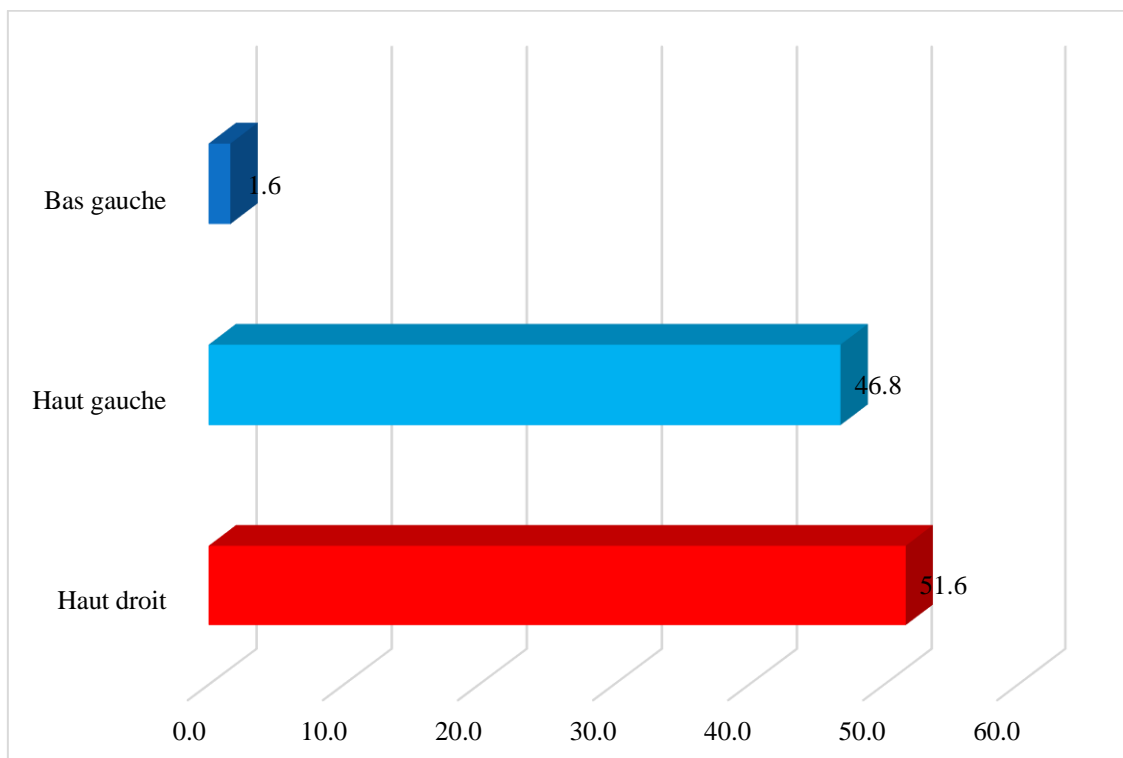


Figure 77: Répartition des chiqueurs selon la position de la chique en bouche.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.25. Répartition des chiqueurs selon le nombre d'années chiquées.

Trente (30) (46,9 %) patients de la population étudiée ont chiqué pendant 20 ans et plus, 15(23,4%) patients ont chiqué entre 10 à 19 ans, 10 (15,6 %) patients ont chiqué entre 5 et 9 ans et 9 (14,1 %) patients ont chiqué moins de 5 ans (Tableau 31).

Tableau 31: Répartition des chiqueurs selon le nombre d'années chiquées.

Nombre d'années chiquées	Effectif	Pourcentage
< 5 ans	9	14,1
[5-10[ans	10	15,6
[10-20[ans	15	23,4
≥20 ans	30	46,9
Total	64	100,0

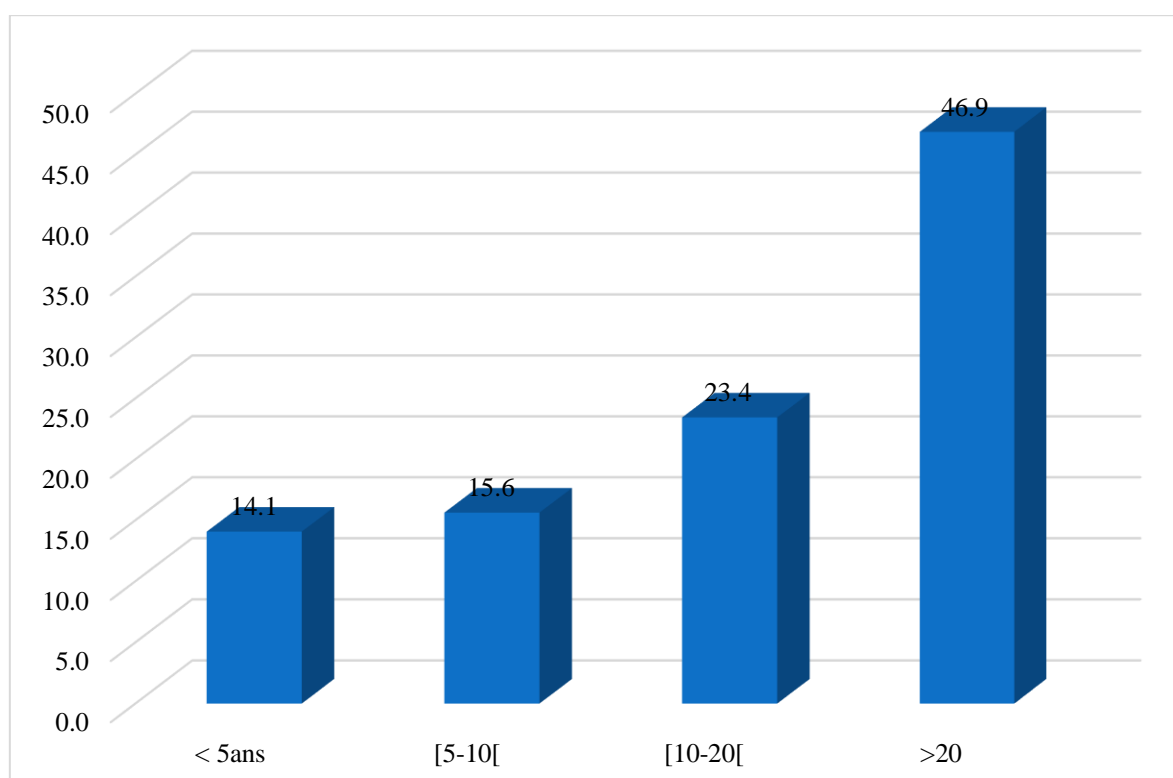


Figure 78: Répartition des chiqueurs selon le nombre d'années chiquées.

5.1.26. Répartition des chiqueurs selon la consommation quotidienne de la chique.

Deux (02) (3,13%) chiqueurs chiquaient 30 fois par jour ; 17 (26,56 %) chiqueurs chiquaient 20 fois par jour ; 8 (12,50) ; 22 (34,38%) chiqueurs chiquaient 10 fois par jour ; 4 (6,25%) chiqueurs chiquaient 8 fois par jour ; 2 (3,13 %) chiqueurs chiquaient 6 fois par jour ; 3 (4,69%) chiqueurs chiquaient 5 fois par jour ; 1 (1,56%) chiqueur chiquait 4 fois par jour ; 3 (4,69%) chiqueurs chiquaient 3 fois par jour ; 2 (3,13 %) chiqueurs chiquaient 2 fois par jour (Tableau 32).

Tableau 32 : Répartition des chiqueurs selon la consommation quotidienne de la chique

Nombre de fois par jour	Effectifs	Pourcentage
2	2	3,13
3	3	4,69
4	1	1,56
5	3	4,69
6	2	3,13
8	4	6,25
10	22	34,38
15	8	12,50
20	17	26,56
30	2	3,13
Total	64	100,0

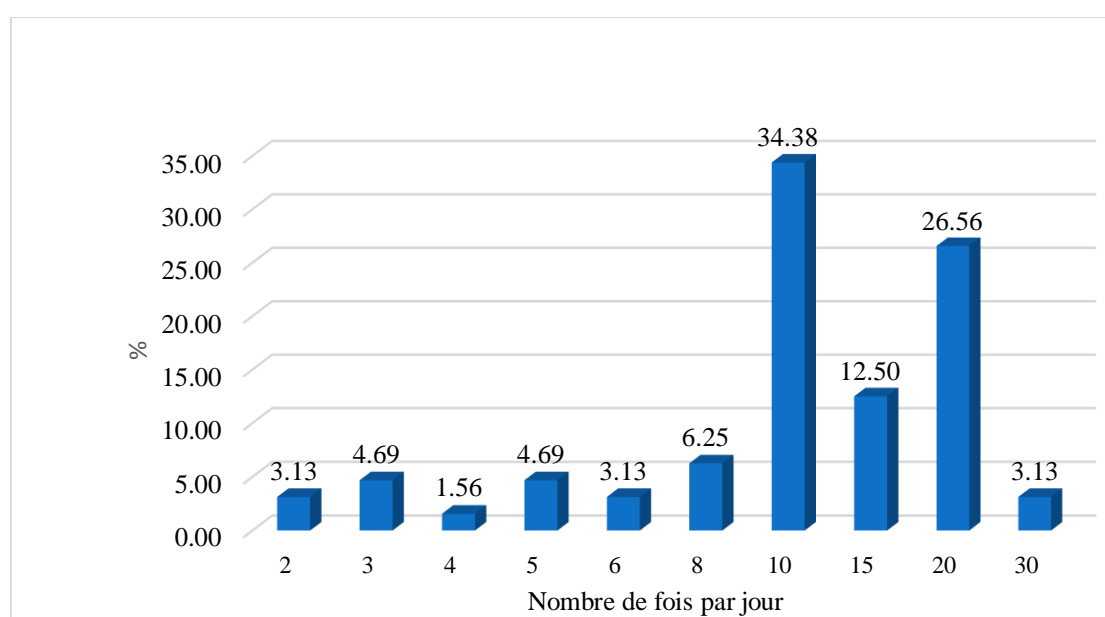


Figure 79 : Répartition des chiqueurs selon la consommation quotidienne de la chique

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.1.27. Fréquence de la parodontite selon le statut fumeur ou non-fumeur.

Parmi les 109 patients non fumeurs, 68,1 % étaient atteints de la parodontite et parmi les 62 fumeurs 31,9 % patients étaient atteints de la parodontite (Tableau 33).

Tableau 33 : fréquence de la parodontite selon le statut fumeur ou non fumeur.

Fumeur	Effectif	Pourcentage
Fumeur	62	31,9
Non Fumeur	109	68,1

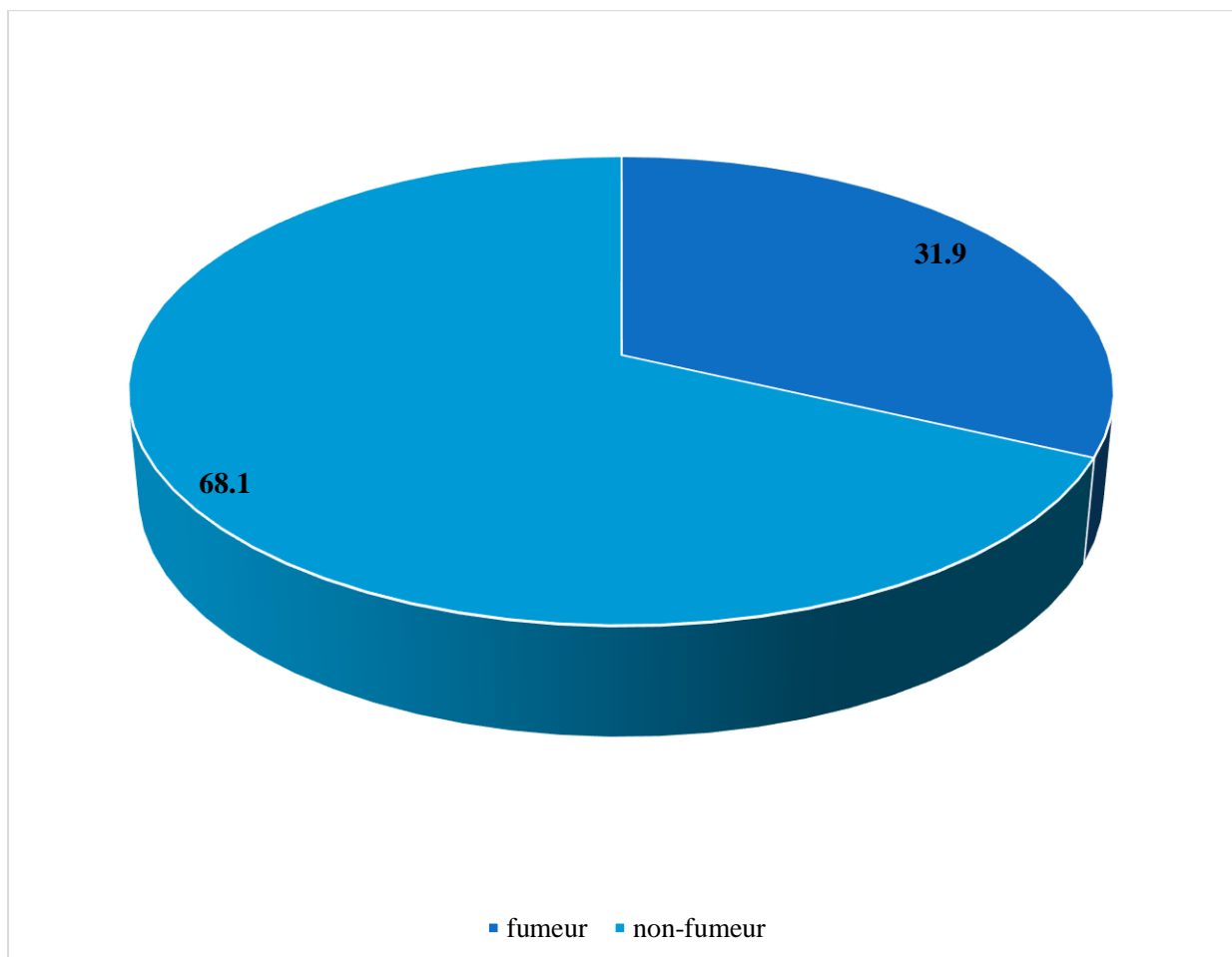


Figure 80: Fréquence de la parodontite chez les fumeurs et non fumeurs.

5.1.28. Fréquence de la parodontite en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour (effet dose).

Parmi les 62 fumeurs atteints de parodontite 42 (67,74 %) fumaient plus de 10 cigarettes par jour et 20 (32,26 %) fumaient moins de 10 cigarettes par jour.

La parodontite est plus fréquente chez les fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour (Tableau 34).

Tableau 34: Fréquence de la parodontite en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour (effet dose).

Nombre de cigarettes par jour	Effectif	Pourcentage
Inferieur à 10	20	32,26
Supérieur à 10	42	67,74
Total	62	100,0

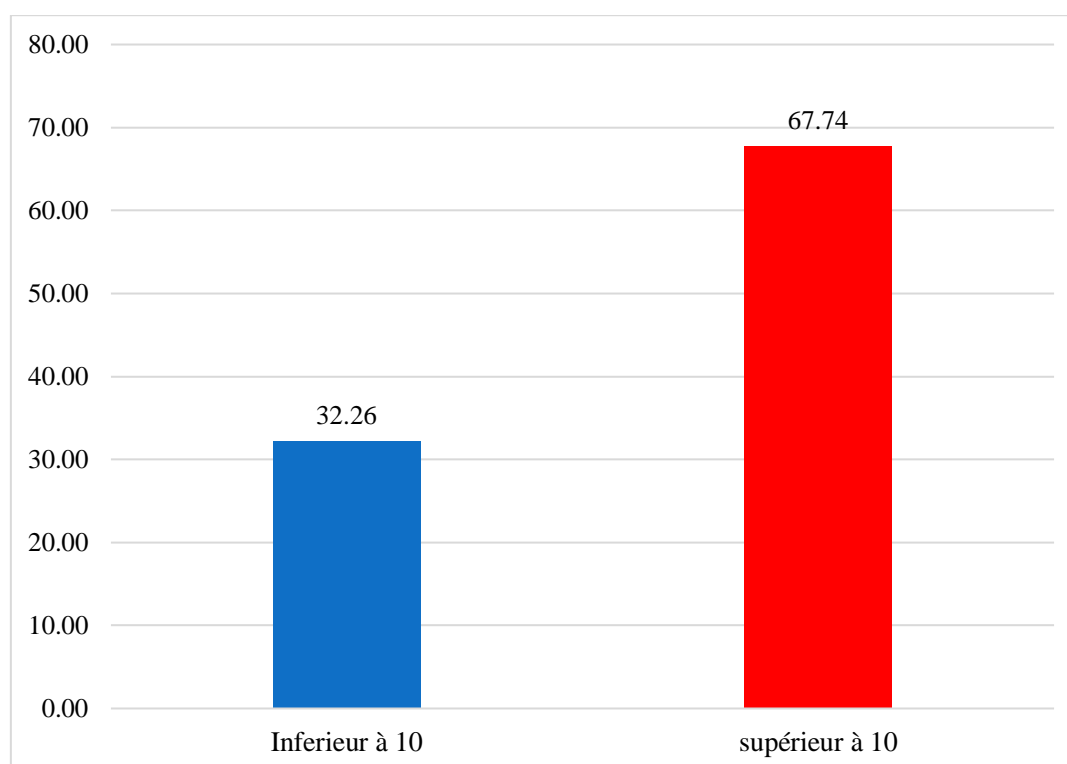


Figure 81: Fréquence de la parodontite selon le nombre de cigarettes fumées par jour (effet dose).

5.2. Analyse des données

5.2.1. Comparaison entre cas et témoins

5.2.1.1. La moyenne de l'indice de plaque (PI)

La moyenne de l'indice de plaque était plus élevée chez les cas par rapport aux témoins ($p = 0.71$) (Tableau 35).

Tableau 35 : comparaison de la moyenne de l'indice de plaque entre cas et témoins

Maladie	Moyenne Indice plaque	Ecart type	p
Témoins	1,41	0,65	0,71
Cas	1,70	0,64	

5.2.1.2. La moyenne de l'indice gingival (GI)

La moyenne de l'indice gingival était plus élevée chez les cas par rapport aux témoins ($p = 0.03$) (Tableau 36).

Tableau 36 : comparaison de la moyenne de l'indice gingival entre cas et témoins

Maladie	Moyenne de l'indice gingival	Ecart type	p
Témoins	1,67	0,67	0,03
Cas	1,70	0,53	

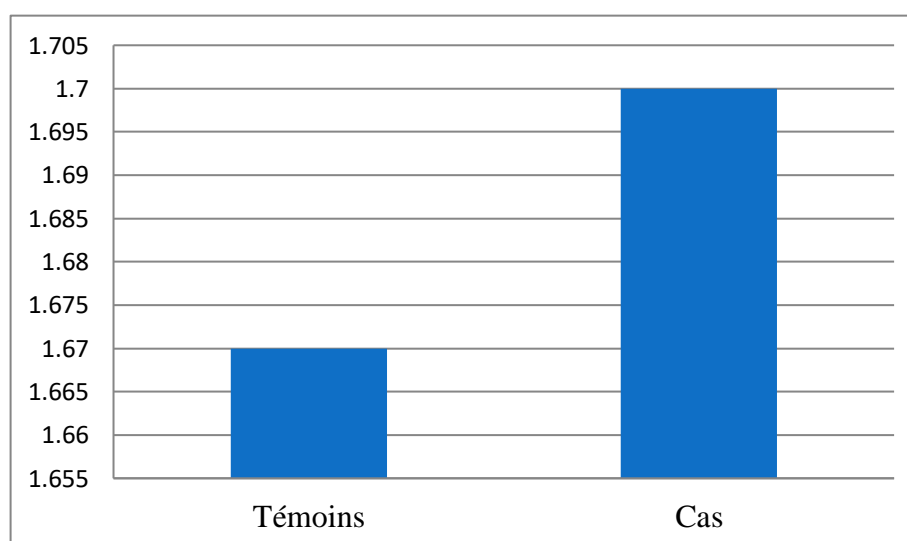


Figure 82: Comparaison de la moyenne du GI entre cas et témoins

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.2.1.3. La moyenne de l'indice de saignement (PBI)

La moyenne de l'indice de saignement était plus élevée chez les cas par rapport aux témoins

($p = 0.24$) (Tableau 37).

Tableau 37 : comparaison de la moyenne de l'indice de saignement entre cas et Témoins

Maladie	Moyenne de l'indice de saignement	Ecart type	p
Témoins	1,28	0,93	0,24
Cas	1,58	0,86	

5.2.1.4. La moyenne de la profondeur de sondage (PS)

La moyenne de la profondeur de sondage était plus élevée chez les cas par rapport aux témoins

($p = 0.16$) (Tableau38).

Tableau 38 : comparaison de la moyenne de la profondeur de sondage entre cas et témoins

Maladie	Moyenne Profondeur de sondage	Ecart Type	p
Témoins	1,07	0,64	0,16
Cas	2,29	0,82	

5.2.1.5. La moyenne de la perte d'attache (PA)

La moyenne de la perte d'attache était plus élevée chez les cas par rapport aux témoins

($p = 10^{-3}$) (Tableau 39).

Tableau 39: comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre cas et témoins

Maladie	Moyenne Perte d'attache	Ecart type	p
Témoins	0,05	0,45	10^{-3}
Cas	3,44	1,18	

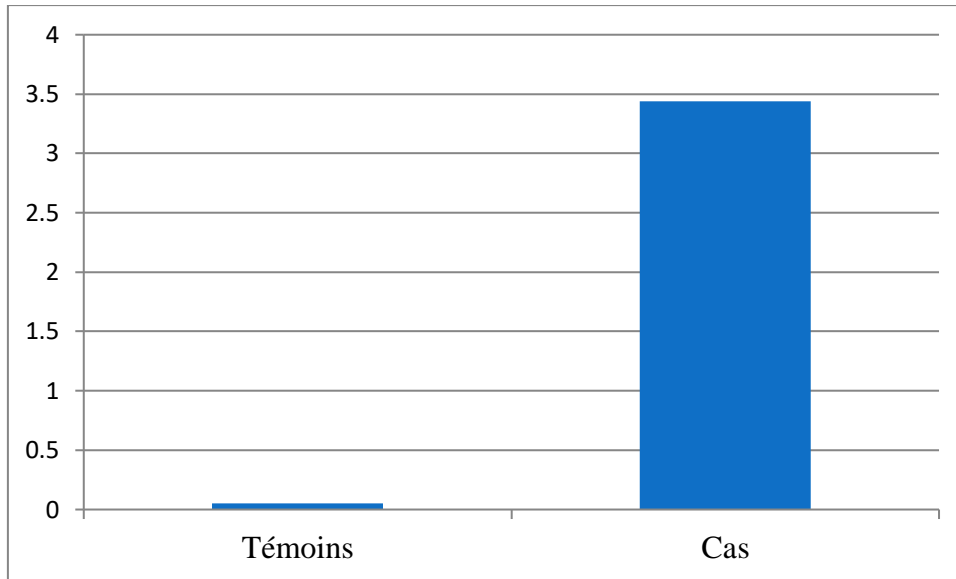


Figure 83 : Comparaison de la moyenne de la PA entre cas et témoins

5.2.1.6. La moyenne de la récession gingivale (RG)

La moyenne de la récession gingivale était plus élevée chez les cas par rapport aux témoins ($p = 10^{-3}$) (Tableau 40)

Tableau 40 : comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre cas et témoins

Maladie	Moyenne Récession gingivale	Ecart type	<i>p</i>
Témoins	0,03	0,18	10^{-3}
Cas	1,15	0,89	

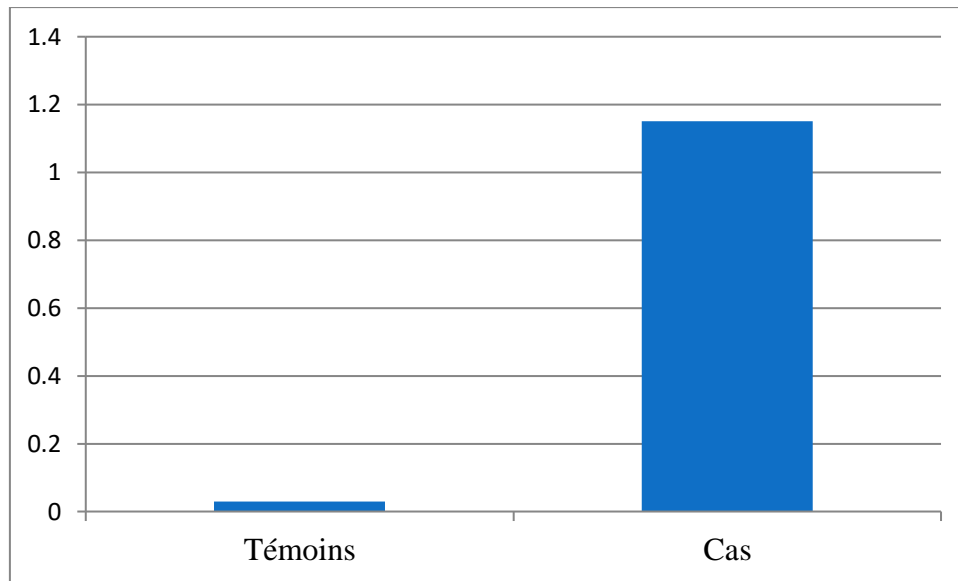


Figure 84 : Comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre cas et témoins

5.2.1.7. La moyenne de la perte d'os alvéolaire (PO)

La moyenne de la perte d'os alvéolaire était plus élevée chez les cas par rapport aux témoins ($p = 10^{-3}$) (Tableau 41).

Tableau 41 : comparaison de la moyenne du taux de la perte d'os alvéolaire (PO) entre cas et témoins.

Maladie	Moyenne la Perte osseuse	Ecart type	p
Témoins	0,47	3,79	10^{-3}
Cas	28,46	10,34	

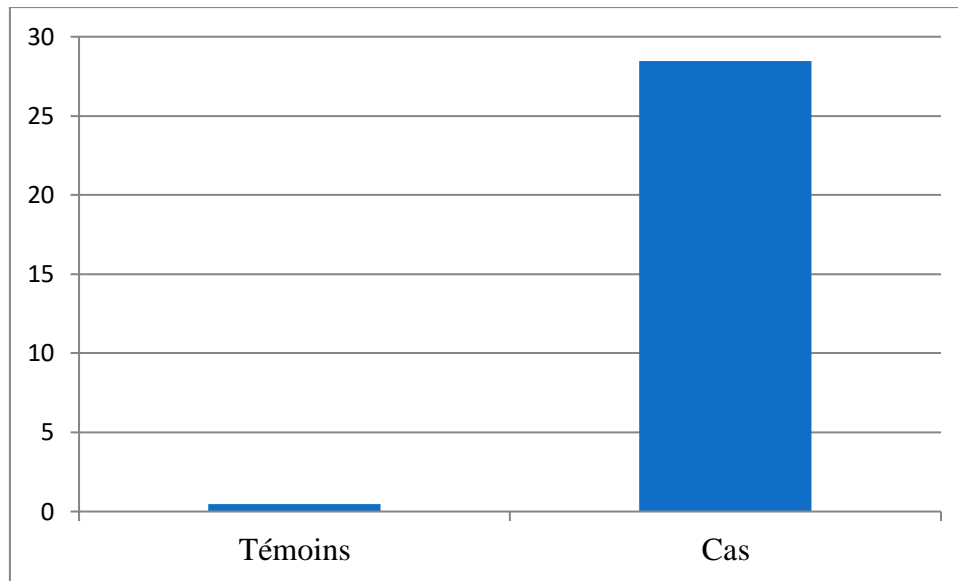


Figure 85: Comparaison de la moyenne du taux de la perte d'os alvéolaire (PO) entre cas et témoins.

5.2.1.8. La moyenne de la mobilité dentaire (MD)

La moyenne de la mobilité dentaire était plus élevée chez les cas par rapport aux témoins ($p=10^{-3}$) (Tableau 42).

Tableau 42 : comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire entre cas et témoins

Maladie	Moyenne Mobilité dentaire	Ecart type	p
Témoins	0,92	0,33	10^{-3}
Cas	1,94	0,72	

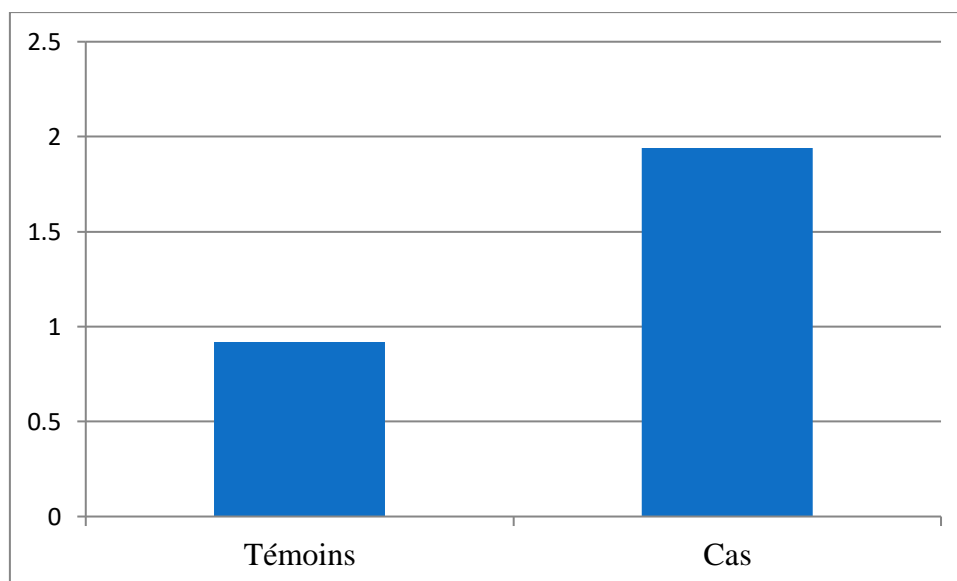


Figure 86 : Comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire entre cas et témoins

5.2.1.9. La moyenne des dents perdues (DP)

La moyenne des dents perdues était plus élevée chez les cas par rapport aux témoins ($p = 10^{-3}$) (Tableau 43).

Tableau 43 : comparaison de la moyenne des dents perdues entre cas et témoins

Maladie	Moyenne des dents perdues	Ecart type	p
Témoins	2,85	3,08	10^{-3}
Cas	6,14	4,64	

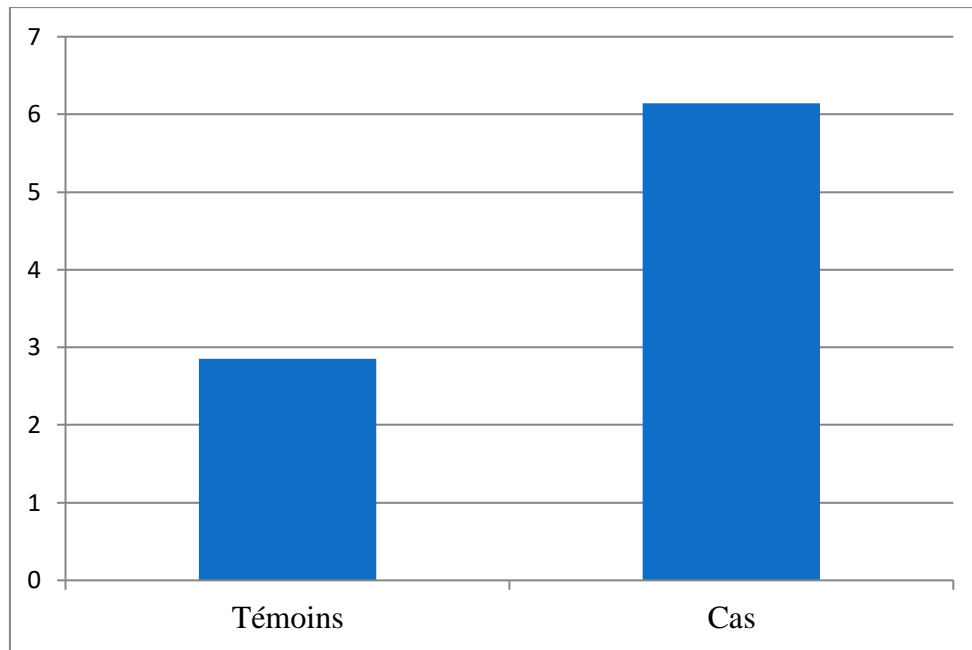


Figure 87: Comparaison de la moyenne des dents perdues entre cas et témoins

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

Tableau 44 : Récapitulatif de la comparaison entre cas et Témoins

Paramètres	Cas (parodontite)	Témoins (sains)	<i>p</i>
Profondeur de sondage	2,29 mm	1,07 mm	0,16
Perte d'attache	3,44 mm	0,05 mm	10^{-3}
Perte osseuse	28,46%	0,47%	10^{-3}

5.2.2. Relation entre la consommation du tabac et la parodontite

Le risque de survenue de la parodontite chez une personne tabagique était multiplié par 5 par rapport à une personne non tabagique (Tableau 45).

Tableau 45: Relation entre la consommation du tabac et la survenue de la parodontite.

Tabac	Maladie	Total	OR	<i>p</i>
Non Tabagique	74	169	5,52	10^{-3}
Tabagique	86	106		
Total	160	275		

5.2.2.1 Tabac et indice de plaque (PI)

La moyenne de l'indice de plaque était plus élevée chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques ($p = 0,02$) (Tableau 46).

Tableau 46 : comparaison de la moyenne de l'indice de plaque entre tabagiques et non tabagiques.

Tabac	Moyenne de l'indice de Plaque	Ecart type	<i>p</i>
Non Tabagique	1,50	0,63	0,02
Tabagique	1,69	0,69	

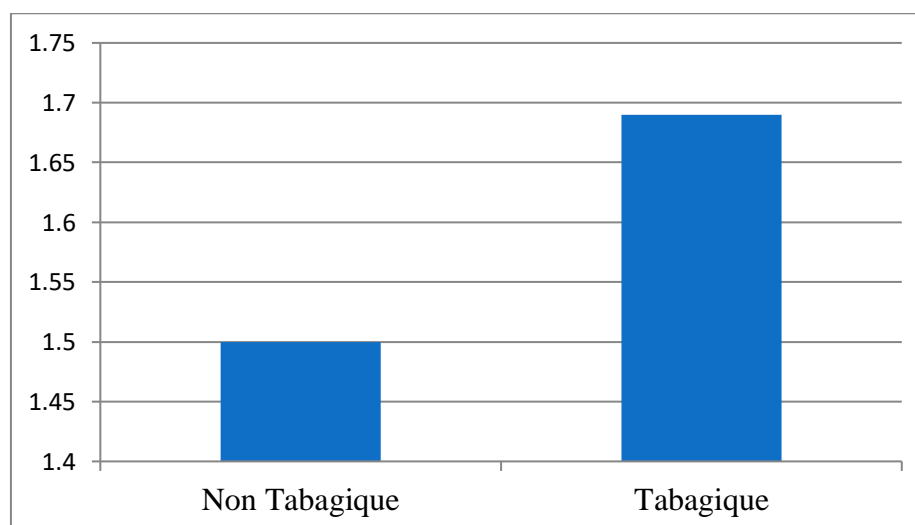


Figure 88 : Comparaison de la moyenne PI entre tabagiques et non tabagiques.

5.2.2. 2. Tabac et indice gingival (GI)

La moyenne de l'indice gingival était plus élevée chez les non tabagiques par rapport aux tabagiques ($p = 0,56$) (Tableau 47).

Tableau 47: comparaison de la moyenne de l'indice gingival entre tabagiques et non tabagiques.

Tabac	Moyenne de l'indice gingival	Ecart type	p
Non tabagique	1,59	0,61	0,56
Tabagique	1,54	0,59	

5.2.2.3. Tabac et indice de saignement (PBI)

La moyenne de l'indice de saignement était plus élevée chez les non tabagiques par rapport aux tabagiques ($p = 0,46$) (Tableau 48).

Tableau 48 : comparaison de la moyenne de l'indice de saignement entre tabagiques et non tabagiques.

Tabac	Moyenne de l'indice de saignement	Ecart type	p
Non tabagique	1,49	0,94	0,46
Tabagique	1,41	0,83	

5.2.2.4 Tabac et profondeur de poches (PP)

La moyenne de la profondeur de poche était plus élevée chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques ($p = 10^{-3}$) (Tableau 49).

Tableau 49: comparaison de la moyenne de la profondeur de poches entre tabagiques et non tabagiques.

Tabac	Moyenne de la profondeur de poche	Ecart type	p
Non tabagique	1,46	0,77	10^{-3}
Tabagique	2,29	1,02	

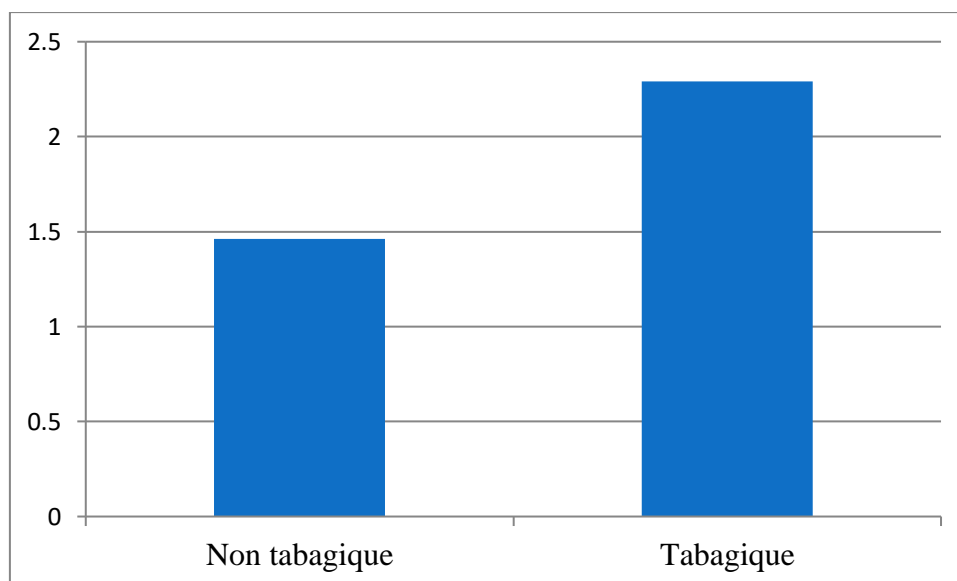


Figure 89 : Comparaison de la moyenne de la profondeur de poches entre tabagiques et non tabagiques.

5.2.2.5. Tabac et perte d'attache (PA)

La moyenne de la perte d'attache était plus élevée chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques ($p = 10^{-3}$) (Tableau 50).

Tableau 50: comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre tabagiques et non tabagiques.

Tabac	Moyenne de la perte d'attache	Ecart type	p
Non tabagique	1,36	1,72	10^{-3}
Tabagique	3,09	1,74	

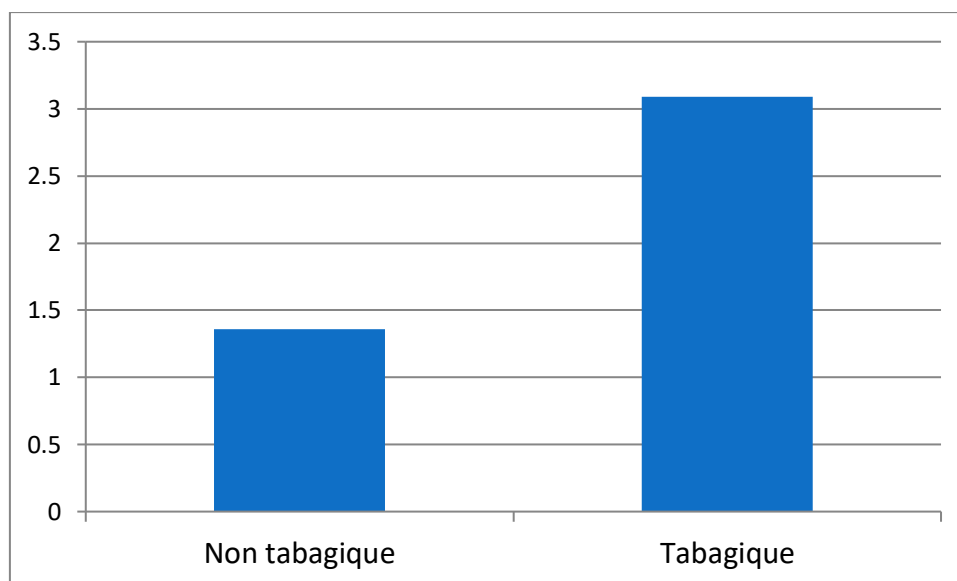


Figure 90 : Comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre tabagiques et non tabagiques.

5.2.2.6. Tabac et récession gingivale (RG)

La moyenne de la récession gingivale était plus élevée chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques ($p= 10^{-3}$) (Tableau 51).

Tableau 51 : comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre tabagiques et non tabagiques.

Tabac	Moyenne de la récession gingivale	Ecart type	p
Non tabagique	0,53	0,87	10^{-3}
Tabagique	0,92	0,85	

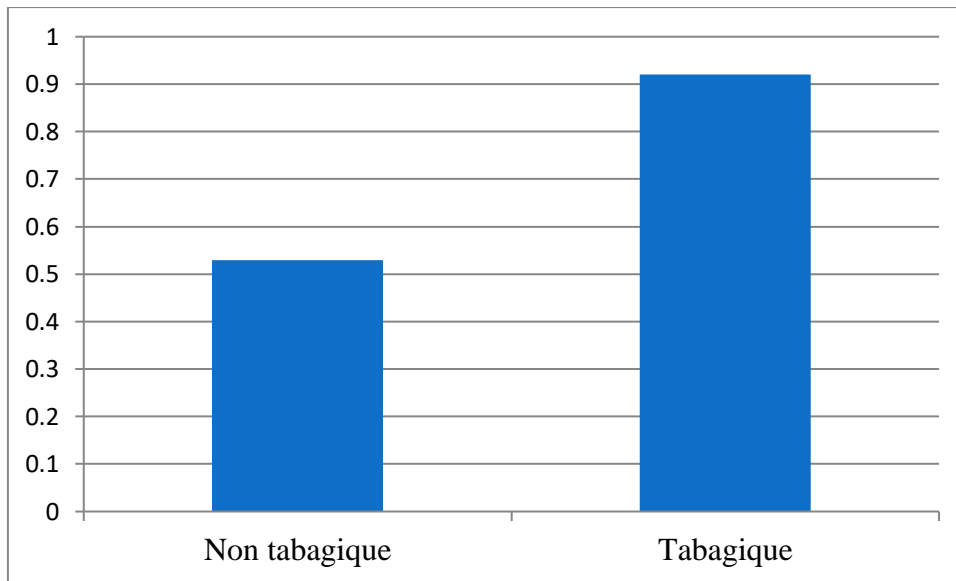


Figure 91 : Comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre tabagiques et non tabagiques.

5.2.2.7. Tabac et perte d'os alvéolaire (PO) La moyenne de la perte d'os alvéolaire était plus élevée chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques, de manière significative ($p = 10^{-3}$) (Tableau 52).

Tableau 52: comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire (PO) entre tabagiques et non tabagiques.

Tabac	Moyenne de la Perte osseuse	Ecart type	p
Non tabagique	11,37	14,53	10^{-3}
Tabagique	25,40	14,72	

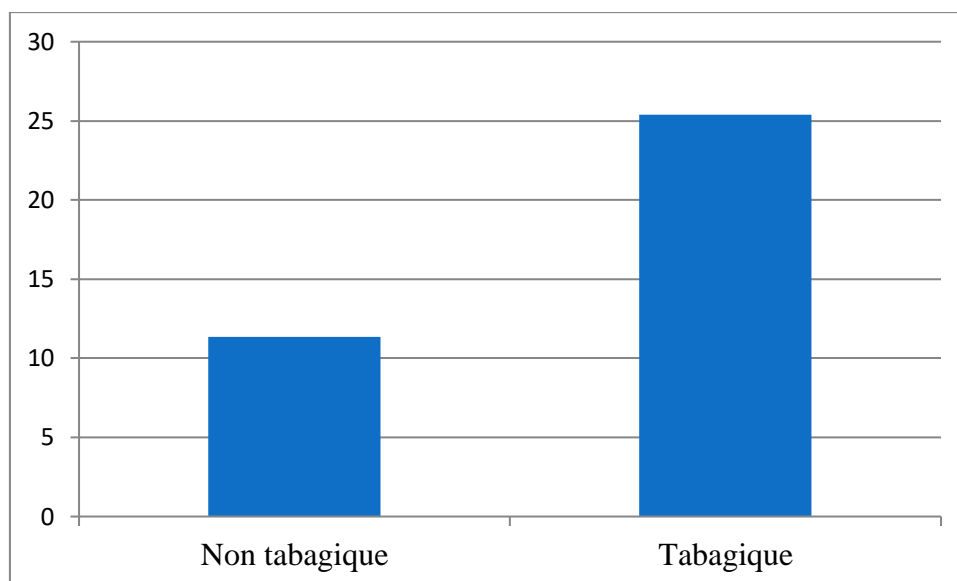


Figure 92: Comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire (PO) entre tabagiques et non tabagiques.

5.2.2.8. Tabac et mobilité dentaire

La moyenne de la mobilité dentaire était plus élevée chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques, de manière significative ($p = 10^{-3}$) (Tableau 53).

Tableau 53: comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire entre tabagiques et non tabagiques.

Tabac	Moyenne de la mobilité dentaire	Ecart type	p
Non tabagique	1,38	0,72	10^{-3}
Tabagique	1,72	0,81	

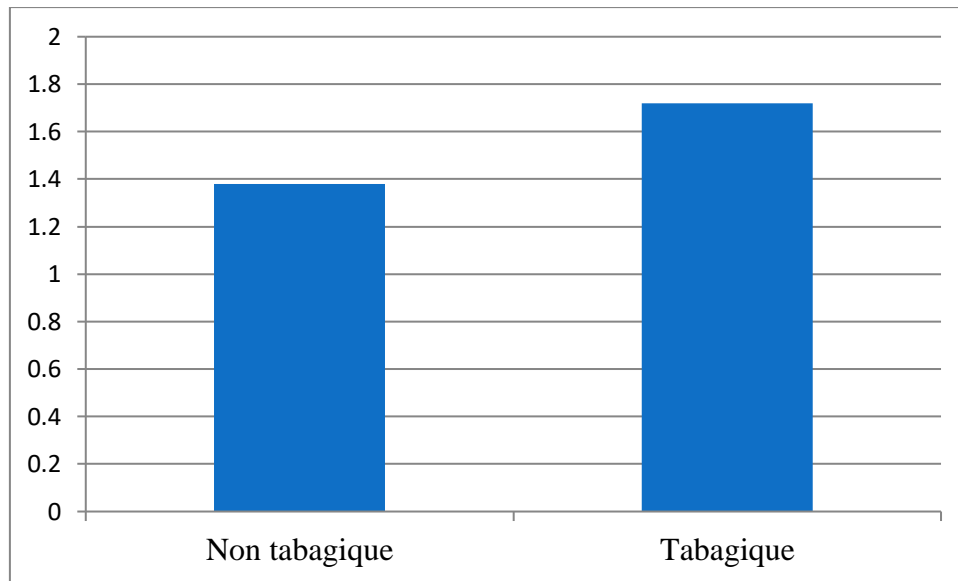


Figure 93 : Comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire entre tabagiques et non tabagiques.

5.2.2.9 Tabac et la perte des dents

La moyenne des dents perdues était plus élevée chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques ($p = 0,27$) (Tableau 54).

Tableau 54: comparaison de la moyenne de dents perdues entre tabagiques et non tabagiques.

Tabac	Moyenne des dents perdues	Ecart type	p
Non tabagique	4,53	4,73	0,27
Tabagique	5,14	4,12	

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

Tableau 55 : Récapitulatif de la comparaison entre Tabagiques et non Tabagiques

Paramètres	Tabagiques	Non Tabagiques	<i>p</i>
Profondeur de sondage	2,29 mm	1,46 mm	10^{-3}
Perte d'attache	3,09 mm	1,36 mm	10^{-3}
Perte osseuse	25,40 %	11,37%	10^{-3}

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.2.3. Relation entre la consommation du tabac fumé et la parodontite.

Le risque de parodontite chez une personne qui consommait du tabac fumé est multiplié par 4 par rapport à une personne qui ne consommait pas du tabac fumé (Tableau 56).

Tableau 56: Relation entre la consommation du tabac fumé et la maladie parodontale.

Tabac fumé	Maladie		Total	OR	<i>p</i>
	Absence	Présence			
Fumeur	11	51	62	4,40 [2,2-9,2]	10 ⁻³
Non fumeur	104	109	213		
Total	115	160	275		

5.2.3.1. Tabac fumé et l'indice de plaque (PI)

La moyenne de l'indice de plaque était plus élevée chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs, de manière non significative ($p = 0,64$) (Tableau 57).

Tableau 57: comparaison de la moyenne de l'indice de plaque entre les fumeurs et non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne de l'indice de plaque	<i>p</i>
Fumeurs	62	1,75	0,64
Non fumeurs	109	1,67	

5.2.3.2. Tabac fumé et inflammation gingivale (GI)

La moyenne de l'indice gingival était plus élevée chez les non fumeurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,41$) (Tableau 58).

Tableau 58 : comparaison de la moyenne de l'indice gingival entre fumeurs et non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne de l'indice gingival	<i>p</i>
Fumeurs	62	1,60	0,41
Non fumeurs	109	1,71	

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.2.3.3. Tabac fumé et indice de saignement gingival (PBI)

La moyenne de l'indice de saignement était plus élevée chez les non fumeurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,52$) (Tableau 59).

Tableau 59 : comparaison de la moyenne de l'indice de saignement entre fumeurs et non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne de l'indice de saignement	p
Fumeurs	62	1,34	0,52
Non Fumeurs	109	1,69	

5.2.3.4. Tabac fumé et profondeur de poche (PP)

La moyenne de la profondeur de poche était plus élevée chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs ($p = 0,91$) (Tableau 60).

Tableau 60: comparaison de la moyenne de la profondeur de poches entre fumeurs et non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne de profondeur de poche	Ecart type	p
Fumeurs	62	2,77	0,82	0,19
Non Fumeurs	109	2,07	0,73	

5.2.3.5. Tabac fumé et la perte d'attache (PA)

La moyenne de la perte d'attache était plus élevée chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs ($p = 0,30$) (Tableau 61).

Tableau 61: comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre fumeurs et non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne Perte d'attache	Ecart type	p
Fumeurs	62	3,61	1,12	0,30
Non Fumeurs	109	3,36	1,21	

5.2.3.6. Tabac fumé et la récession gingivale (RG)

La moyenne de la récession gingivale était plus élevée chez les non fumeurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,00$) (Tableau 62).

Tableau 62: comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre fumeurs et non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne Récession gingivale	Ecart type	p
Fumeurs	62	0,84	0,64	0,00
Non Fumeurs	109	1,29	0,95	

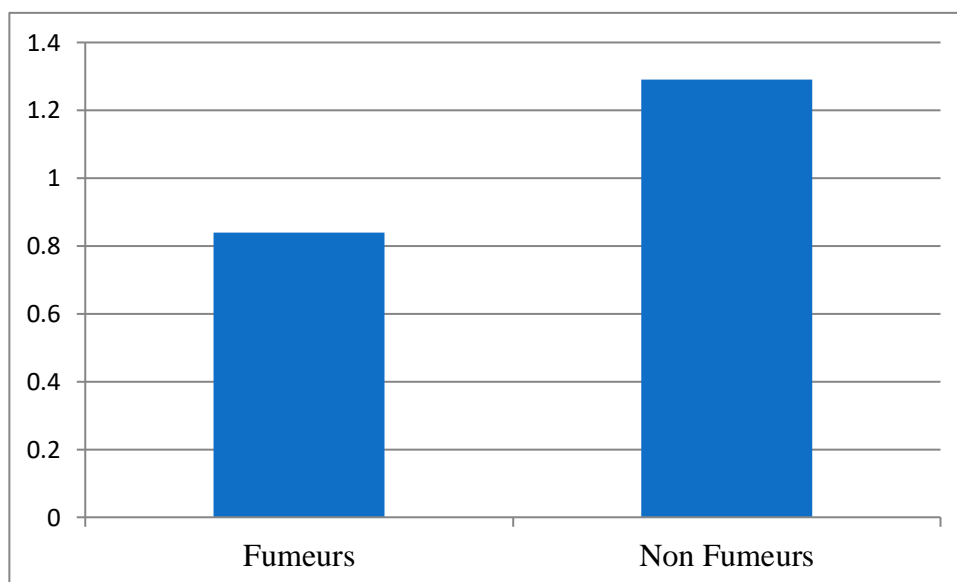


Figure 94 : Comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre fumeurs et non fumeurs.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

La moyenne de la récession gingivale était plus élevée chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs ($p = 0,99$) (Tableau 63).

Tableau 63 : Comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre fumeurs et non fumeurs analyse en sous groupe (après avoir enlevé les chiqueurs).

Fumeur	Effectif	Moyenne Récession gingivale	<i>p</i>
Fumeurs	42	0,62	0,99
Non Fumeurs	109	0,43	

5.2.3.7. Tabac fumé et la perte d'os alvéolaire (PO) (Alvéolyse)

La moyenne de la perte d'os alvéolaire était plus élevée chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs ($p = 0,22$) (Tableau 64).

Tableau 64: comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire (Taux d'Alvéolyse) entre fumeurs et non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne Perte osseuse	Ecart type	<i>p</i>
Fumeurs	62	29,50	9,51	0,22
Non Fumeurs	109	27,96	10,72	

5.2.3.8. Tabac fumé et la mobilité dentaire

La moyenne de la mobilité dentaire était plus élevée chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs ($p = 0,00$) (Tableau 65).

Tableau 65 : comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire entre fumeurs et non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne Mobilité Dentaire	Ecart type	<i>p</i>
Fumeurs	62	1,76	1,76	0,00
Non Fumeurs	109	1,44	1,44	

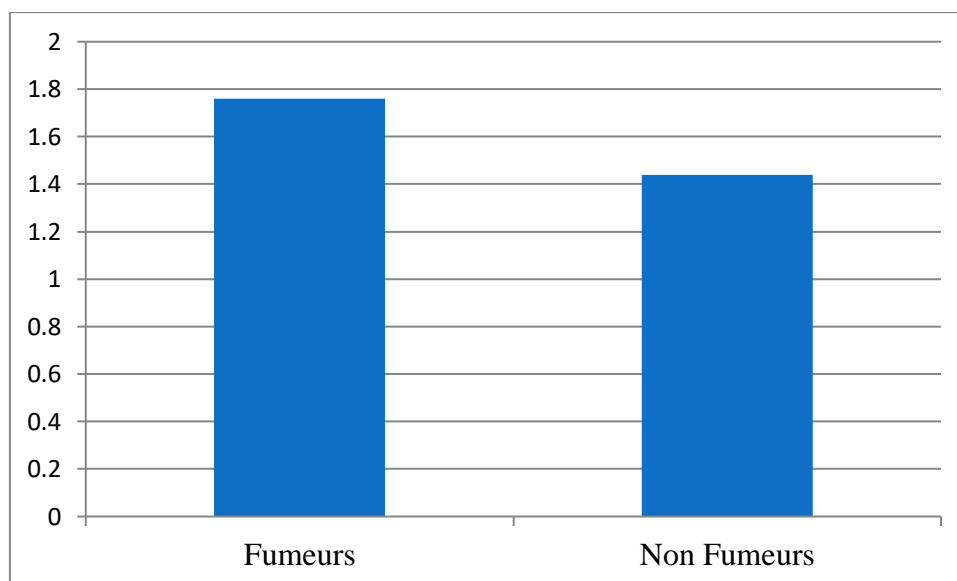


Figure 95 : Comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire entre fumeurs et non fumeurs.

5.2.3.9. Tabac fumé et la perte des dents

La moyenne des dents perdues était plus élevée chez les non fumeurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,90$) (Tableau 66).

Tableau 66: comparaison de la moyenne des dents perdues entre fumeurs et non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne Dents perdues	Ecart type	p
Fumeurs	62	5,47	4,83	0,90
Non Fumeurs	109	6,45	4,54	

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

Tableau 67 : Récapitulatif de la comparaison entre Fumeurs et non Fumeurs.

Paramètres	Fumeurs	Non Fumeurs	<i>p</i>
Profondeur de poche	2,77 mm	2,07 mm	0,19
Perte d'attache	3,61 mm	3,36 mm	0,30
Perte osseuse	29,50 %	27,96 %	0,22

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.2.4. Sévérité de la parodontite en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour (effet dose)

5.2.4.1. Relation entre la profondeur de poche (PP) et la dose du tabac fumé.

La moyenne de la profondeur de poche était plus élevée chez les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour par rapport aux fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour ($p = 0,54$) (Tableau 68).

Tableau 68: comparaison de la moyenne de la profondeur de poche entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour.

Nombre de cigarettes par jour	Effectif	Moyenne de Profondeur de poche	Ecart type	p
Supérieur à 10	42	2,68	1,03	0,54
Inferieur à 10	20	1,85	1,09	

5.2.4.2. Relation entre la perte d'attache(PA) et la dose du tabac fumé.

La moyenne de la perte d'attache était plus élevée chez les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour par rapport aux fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour ($p = 0,04$) (Tableau 69).

La fréquence et la sévérité de la parodontite étaient proportionnelles à la quantité de cigarettes consommées.

Tableau 69: Comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour.

Nombre de cigarettes par jour	Effectif	Moyenne Perte d'attache	Ecart type	p
Supérieur à 10	42	3,45	1,50	0,04
Inferieur à 10	20	1,96	1,76	

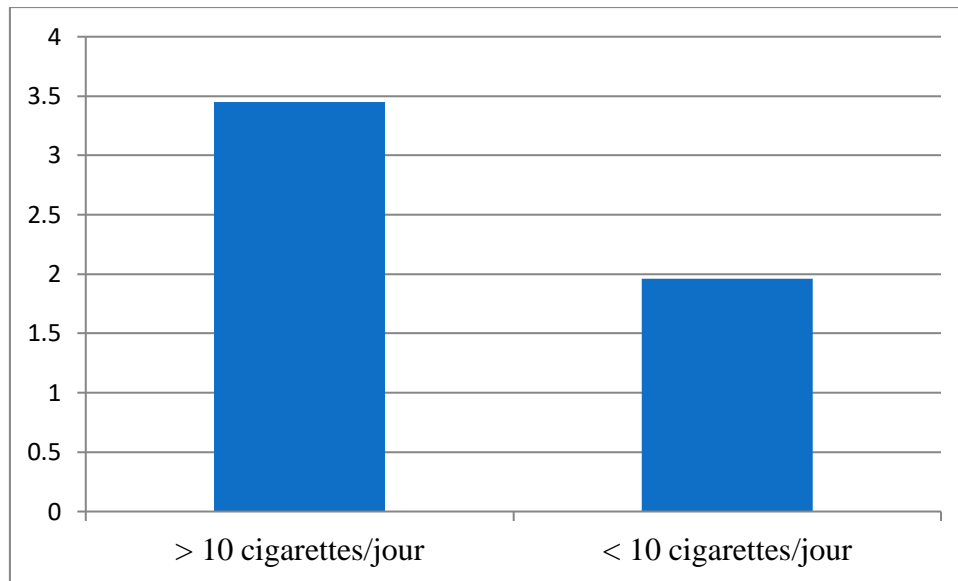


Figure 96: Comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour.

5.2.4.3. Relation entre la perte d'os alvéolaire (PO) et la dose du tabac fumé

La moyenne de la perte d'os alvéolaire était plus élevée chez les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour par rapport aux fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour ($p = 0,05$) (Tableau 70).

Tableau 70: comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour.

Nombre de cigarettes par jour	Effectif	Moyenne Perte osseuse	Ecart type	p
Supérieur à 10	42	28,15	12,49	0,05
Inferieur à 10	20	16,10	14,57	

5.2.4.4. Comparaison entre fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs.

La moyenne de la profondeur de poche était plus élevée chez les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour par rapport aux non fumeurs ($p = 0,03$) (Tableau 71).

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

Tableau 71: Comparaison de la moyenne de la profondeur de poche entre fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne Profondeur de poche	Ecart type	<i>p</i>
Fumeurs <10 cigarettes /jour	20	1,85	1,09	0,03
Non fumeurs	211	1,60	0,83	

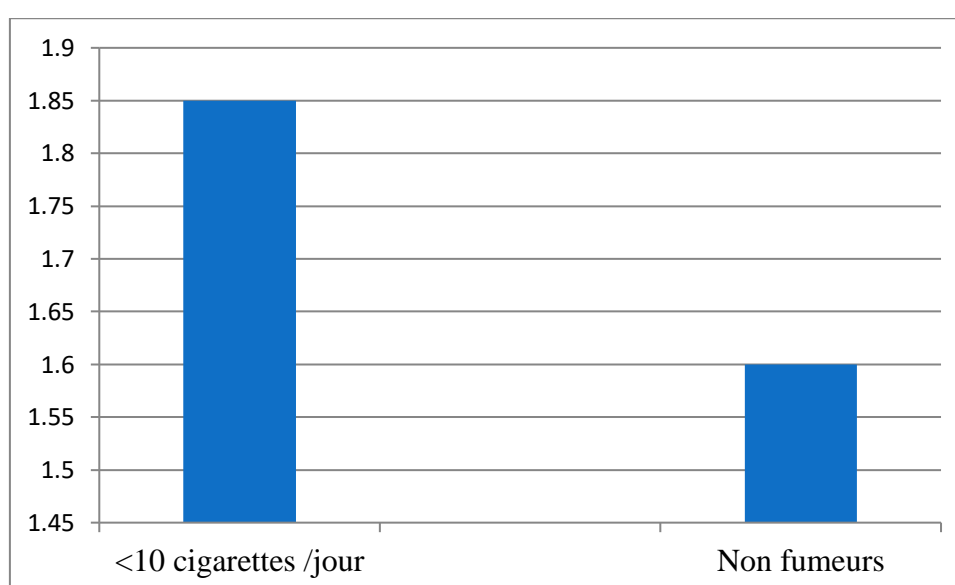


Figure 97 : Comparaison de la moyenne de la profondeur de poche entre fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs.

La moyenne de la perte d'attache était plus élevée chez les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour par rapport aux non fumeurs ($p = 0,58$) (Tableau 72).

Tableau 72: comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne Perte d'attache	Ecart type	<i>p</i>
Fumeurs <10 cigarettes/jour	20	1,96	1,76	0,58
Non fumeurs	211	1,75	1,89	

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

La moyenne de la perte d'os alvéolaire était plus élevée chez les fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour par rapport aux non fumeurs ($p = 0,61$) (Tableau 73).

Tableau 73: comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire (PO) entre fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne Perte osseuse	Ecart type	p
Fumeurs <10 cigarettes/jour	20	16,10	14,57	0,61
Non fumeurs	211	14,56	15,98	

5.2.4.5. Comparaison entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs.

La moyenne de la profondeur de poche était plus élevée chez les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour par rapport aux non fumeurs ($p = 0,06$) (Tableau 74).

Tableau 74 : Comparaison de la moyenne de la profondeur de poche entre fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne Profondeur de poche	Ecart type	p
Fumeurs >10 cigarettes/jour	42	2,68	1,03	0,06
Non fumeurs	211	1,60	0,83	

La moyenne de la perte d'attache était plus élevée chez les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour par rapport aux non fumeurs ($p = 0,00$) (Tableau 75).

Tableau 75: Comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne Perte d'attache	Ecart type	p
Fumeurs >10 cigarettes/ jour	42	3,45	1,50	0,00
Non fumeurs	211	1,75	1,89	

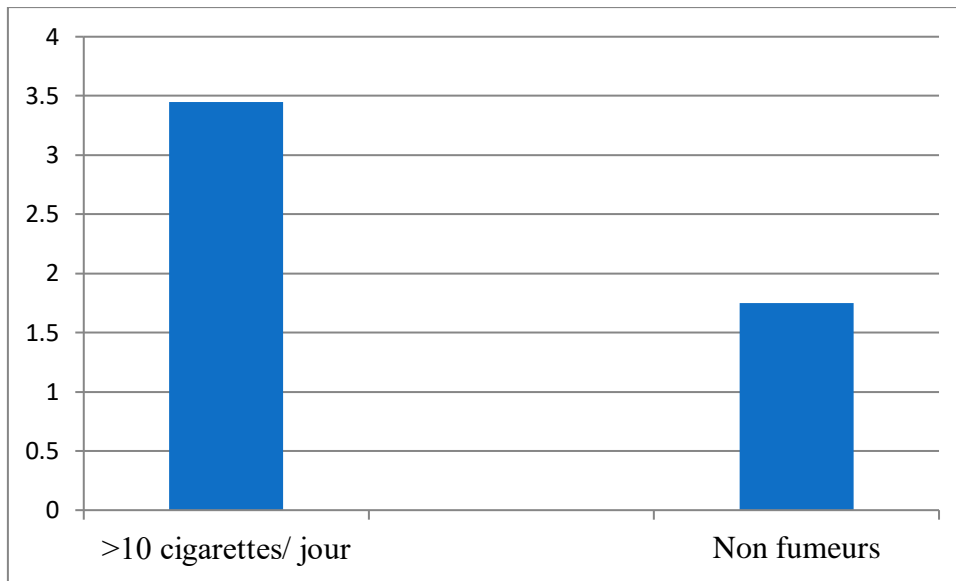


Figure 98 : Comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs.

La moyenne de la perte d'os alvéolaire était plus élevée chez les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour par rapport aux non fumeurs ($p = 0,00$) (Tableau 76).

Tableau 76: Comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs.

Fumeur	Effectif	Moyenne Perte osseuse	Ecart type	p
Fumeurs >10 cigarettes/jour	42	28,15	12,49	0,00
Non fumeurs	211	14,56	15,98	

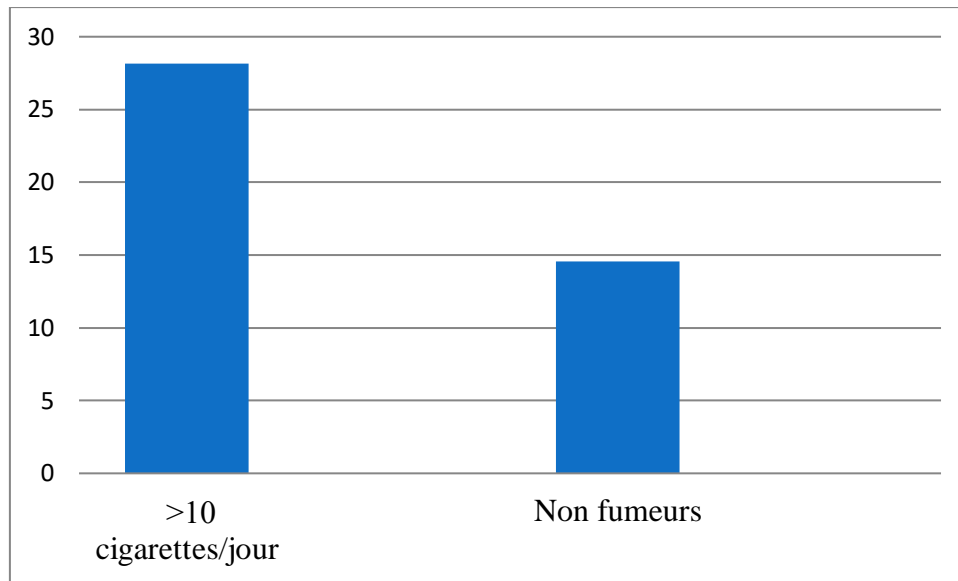


Figure 99: Comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire entre les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et les non fumeurs.

5.2.4.6. Sévérité de la parodontite selon le nombre de paquets/année.

Le risque de développer une parodontite était dose dépendant, il était 10 fois plus élevé chez les fumeurs consommant entre 5,3 à 19 paquets / année par rapport aux fumeurs qui consommant moins de 5.3 paquets année ($p = 0,01$) (Tableau 77).

Tableau 77: comparaison des fumeurs selon le nombre de paquets /année (P/A)

Paquets / année	Maladie		OR	<i>p</i>
	Absence	Présence		
<5.3	5	14	/	/
[5.3-19[1	30	10.7 [1.14-100]	0.01
≥ 20	0	6	/	/
Total	6	50		

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.2.4.7. Comparaison entre fumeurs de plus de 10 paquets/année (p/a) et fumeurs de moins de 10 paquets/année (p/a).

La moyenne de la profondeur de poche était plus élevée chez les fumeurs de plus de 10 p/a par rapport aux fumeurs de moins de 10 p/a ($p = 0,07$) (Tableau 78).

Tableau 78: comparaison de la moyenne de la poche parodontale entre les fumeurs de plus de 10 p/a et les fumeurs de moins de 10 p/a

Fumeur	Effectif	Moyenne profondeur de poche	Ecart type	p
p/a >10	23	3,18	0,76	0,07
p/a ≤10	38	1,93	1,04	

La moyenne de la perte d'attache était plus élevée chez les fumeurs de plus de 10 p/a par rapport aux fumeurs de moins de 10 p/a ($p = 0,00$) (Tableau 79).

Tableau 79: comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre les fumeurs de plus de 10 p/a et les fumeurs de moins de 10 p/a

Fumeur	Effectif	Moyenne perte d'attache	Ecart type	p
p/a >10	23	4,30	0,88	0,00
p/a ≤10	38	2,14	1,61	

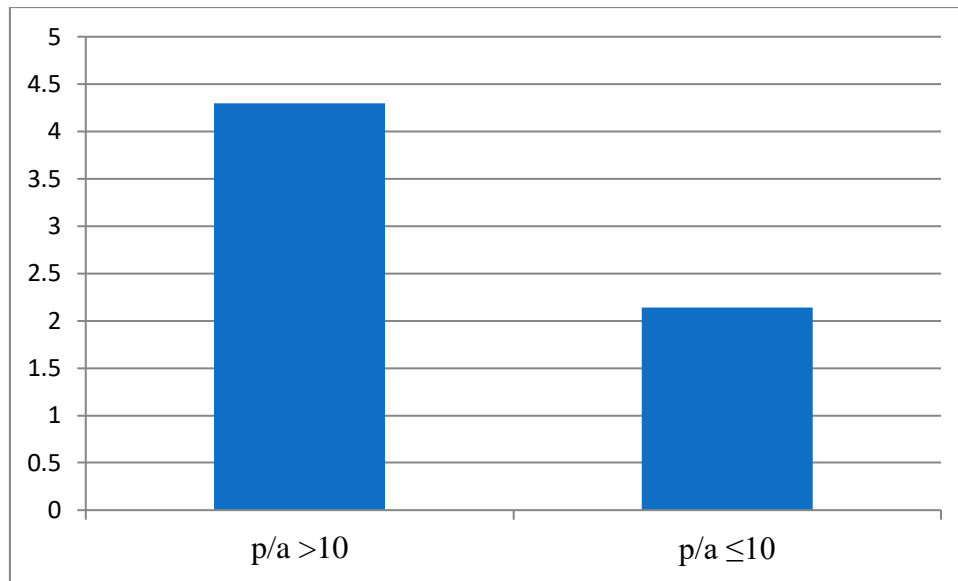


Figure 100: Comparaison de la moyenne de la perte d'attache entre les fumeurs de plus de 10 p/a et les fumeurs de moins de 10 p/a.

La moyenne de la perte d'os alvéolaire était plus élevée chez les fumeurs de plus de 10 p/a par rapport aux fumeurs de moins de 10 p/a ($p = 0,00$) (Tableau 80).

Tableau 80: Comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire entre les fumeurs de plus de 10 p/a et les fumeurs de moins de 10 p/a.

Fumeur	Effectif	Moyenne Perte osseuse	Ecart type	p
p/a >10	23	35,14	7,91	0,00
p/a ≤10	38	17,50	13,27	

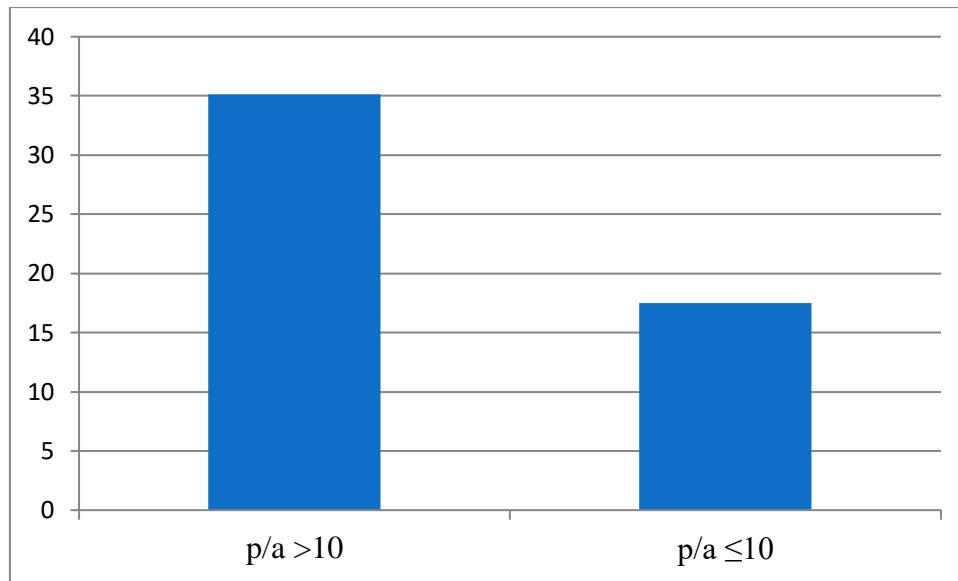


Figure101: Comparaison de la moyenne de la perte osseuse entre les fumeurs de plus de 10 p/a et les fumeurs de moins de 10 p/a.

5.2.4.8. Comparaison de la sévérité de la parodontite entre les patients tabagiques et non tabagiques

Les parodontites sévère et modérée étaient plus fréquentes chez les patients tabagiques par rapport aux non tabagiques ($p = 0,001$) (Tableau 81).

La parodontite débutante était plus importante chez les patients non tabagiques par rapport aux tabagiques de manière significative.

68,5 % des patients tabagiques avaient une parodontite modérée contre 31,4 % chez les patients non tabagiques, 66,7 % des patients tabagiques avaient une parodontite sévère contre 33,3 % chez les patients non tabagiques et 73,2 % des patients non tabagiques avaient une parodontie débutante contre 26,7 % chez les patients tabagiques.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

Tableau 81: Comparaison du stade de sévérité de la parodontite entre les patients Tabagiques et non Tabagiques.

Sévérité de la parodontite	Tabagiques		Non Tabagiques		<i>p</i>
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Débutante	15	26,7	42	73,2	0,001
Modérée	61	68,5	28	31,4	
Sévère	10	66,7	5	33,3	

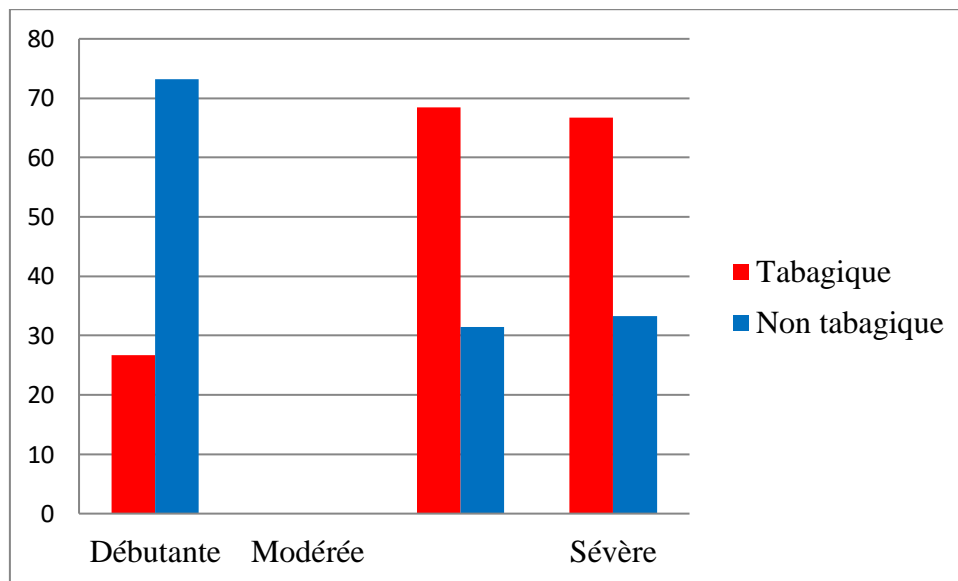


Figure 102 : Comparaison du stade de sévérité de la parodontite entre les patients Tabagiques et non Tabagiques.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

Tableau 82 : Récapitulatif de la relation entre la dose du tabac fumé et la sévérité de la parodontite.

Paramètres	Fumeur > 10 cigarettes/jour	Fumeur <10 cigarettes/jour	<i>p</i>
Perte d'attache	3,45 mm	1,96 mm	0,04
	Fumeur < 10 cigarettes /jour	Non Fumeur	0,58
Perte d'attache	1,96 mm	1,75 mm	
	Fumeur > 10 cigarettes/jour	Non Fumeur	0,00
Perte d'attache	3,45 mm	1,75 mm	

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.2.5. Comparaison entre fumeurs et Ex-fumeurs

La moyenne de l'indice de plaque était plus élevée chez les ex-fumeurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,71$) (Tableau 83).

Tableau 83: Comparaison de la moyenne de l'indice de plaque selon le statut fumeur ou Ex-fumeur.

Statut	Effectif	Moyenne Indice de plaque	p
Fumeur	62	1,68	0,71
Ex-fumeur	43	1,73	

La moyenne de l'indice gingival était plus élevée chez les ex-fumeurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,14$) (Tableau 84).

Tableau 84 : Comparaison de moyenne de l'indice gingival selon le statut fumeur ou Ex-fumeur.

Statut	Effectif	Moyenne Indice gingival	p
Fumeur	62	1,52	0,14
Ex-fumeur	43	1,69	

La moyenne de l'indice de saignement était plus élevée chez les ex-fumeurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,12$) (Tableau 85).

Tableau 85: Comparaison de la moyenne de l'indice de saignement selon le statut fumeur ou Ex-fumeur.

Statut	Effectif	Moyenne Indice de saignement	p
Fumeur	62	1,29	0,12
Ex-fumeur	43	1,55	

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

La moyenne de la profondeur de poche était plus élevée chez les fumeurs par rapport aux ex-fumeurs ($p = 0,14$) (Tableau 86).

Tableau 86: Comparaison de la moyenne de la profondeur de poches selon le statut fumeur ou ex-fumeur.

Statut	Effectif	Moyenne Profondeur de poche	p
Fumeur	62	2,41 mm	0,14
Ex-fumeur	43	2,10 mm	

La moyenne de la perte d'attache était plus élevée chez les ex-fumeurs par rapport aux fumeurs, de manière non significative ($p = 0,21$) (Tableau 87).

Tableau 87 : Comparaison de la moyenne de la perte d'attache selon le statut fumeur ou ex-fumeur.

Statut	Effectif	Moyenne Perte d'attache	p
Fumeur	62	2,97 mm	0,21
Ex-fumeur	43	3,43 mm	

La moyenne de la récession gingivale était plus élevée chez les ex-fumeurs par rapport aux fumeurs ($p = 10^{-3}$) (Tableau 88).

Tableau 88: Comparaison de la moyenne de la récession selon le statut fumeur ou ex-fumeur

Statut	Effectif	Moyenne Récession gingivale	p
Fumeur	62	0,69 mm	10^{-3}
Ex-fumeur	43	1,44 mm	

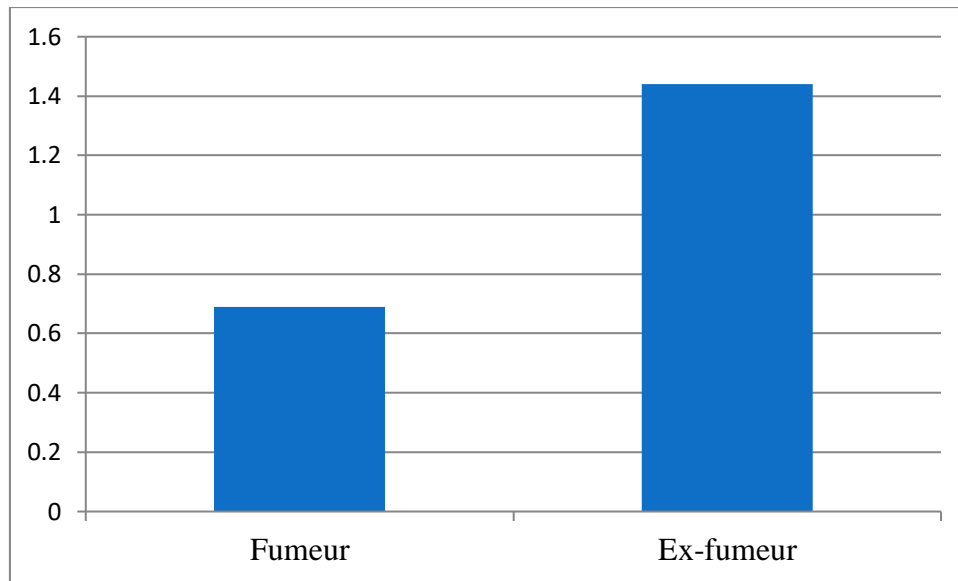


Figure 103 : Comparaison de la moyenne de la récession selon le statut fumeur ou ex-fumeur

La moyenne de la perte d'os alvéolaire était plus élevée chez les ex-fumeurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,17$) (Tableau 89).

Tableau 89: Comparaison de la moyenne du taux de perte d'os alvéolaire (PO) selon le statut fumeur ou ex-fumeur.

Statut	Effectif	Moyenne Perte osseuse	p
Fumeur	62	24,26 %	0,17
Ex-fumeur	43	28,50 %	

La moyenne de la mobilité dentaire était plus élevée chez les ex-fumeurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,75$) (Tableau 90).

Tableau 90: Comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire selon le statut fumeur ou ex-fumeur.

Statut	Effectif	Moyenne Mobilité dentaire	p
Fumeur	62	1,76	0,75
Ex-fumeur	43	1,81	

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

La moyenne des dents perdues était plus élevée chez les ex- fumeurs par rapport aux fumeurs, ($p = 0,25$) (Tableau 91).

Tableau 91: Comparaison de la moyenne des dents Perdues selon le statut fumeur ou ex-fumeur.

Statut	Effectif	Moyenne Dents perdues	p
Fumeur	62	4,73	0,25
Ex-fumeur	43	5,03	

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

Tableau 92 : Tableau récapitulatif de la comparaison entre fumeurs et ex-fumeurs.

Paramètres	Fumeurs	Ex-fumeurs	<i>p</i>
Profondeur de poche	2,41 mm	2,10 mm	0,14
Perte d'attache	2,97 mm	3,43 mm	0,21
Perte osseuse	24,26%	28,50 %	0,17

5.2.6. Relation entre la consommation du tabac chiqué et la parodontite

Le risque de parodontite chez une personne consommant du tabac chiqué était multiplié par cinq (05) par rapport à une personne ne consommant pas du tabac chiqué (Tableau 93).

Tableau 93: Relation entre la consommation du tabac chiqué et la parodontite.

Tabac chiqué	Maladie		OR	<i>p</i>
	Absence	Présence		
Chiqueurs	10	54	5.3 [2.5-11.06]	10 ⁻⁵
Non chiqueurs	105	106		
Total	115	160		

La moyenne de l'indice de plaque était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux non chiqueurs ($p = 0,03$) (Tableau 94).

Tableau 94: comparaison de la moyenne de l'indice de plaque entre chiqueurs et non chiqueurs.

Tabac chiqué	Effectif	Moyenne Indice de plaque	<i>p</i>
Chiqueurs	64	1,79	0,03
Non chiqueurs	211	1,51	

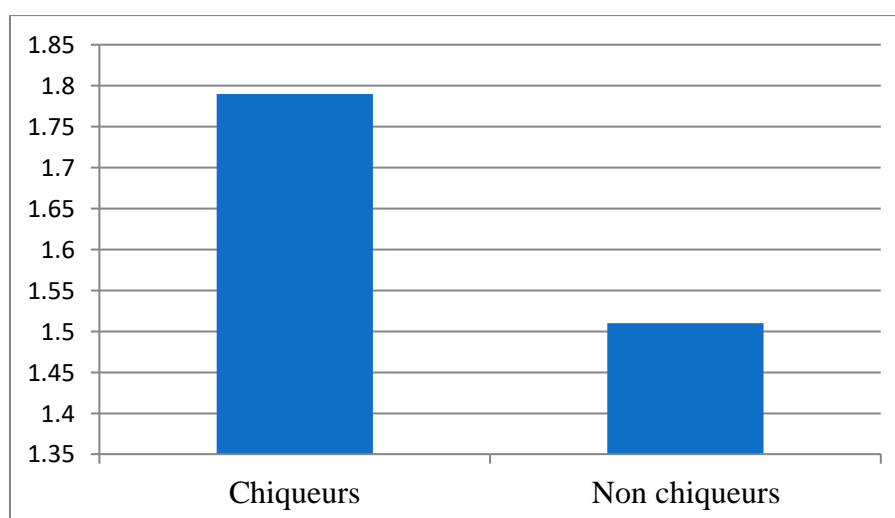


Figure 104 : Comparaison de la moyenne de l'indice de plaque entre chiqueurs et non chiqueurs.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

La moyenne de l'indice gingival était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux non chiqueurs ($p = 0,28$) (Tableau 95).

Tableau 95: comparaison de la moyenne de l'indice gingival entre chiqueurs et non chiqueurs.

Tabac chiqué	Effectif	Moyenne Indice gingival	p
Chiqueurs	64	1,64	0,28
Non chiqueurs	211	1,55	

La moyenne de l'indice de saignement était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux non chiqueurs ($p = 0,14$) (Tableau 96).

Tableau 96: comparaison de la moyenne de l'indice de saignement entre chiqueurs et non chiqueurs.

Tabac chiqué	Effectif	Moyenne Indice de saignement	p
Chiqueurs	64	1,60	0,14
Non chiqueurs	211	1,41	

La moyenne de la profondeur de poche était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux non chiqueurs ($p = 10^{-3}$) (Tableau 97).

Tableau 97 : comparaison de la moyenne de la profondeur de poches entre les chiqueurs et les non chiqueurs.

Tabac chiqué	Effectif	Moyenne Profondeur de poche	p
Chiqueurs	64	2,29	10^{-3}
Non chiqueurs	211	1,63	

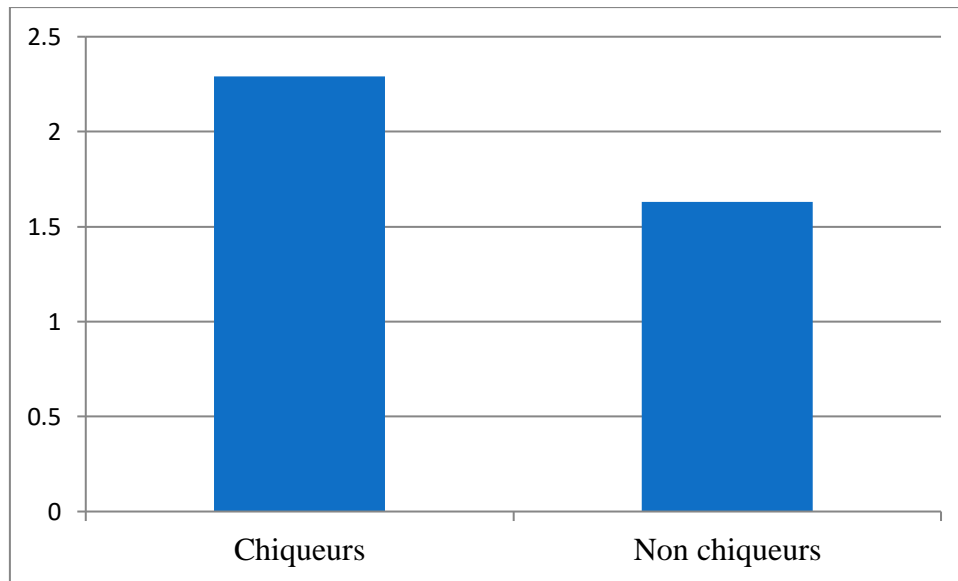


Figure 105: Comparaison de la moyenne de la profondeur de poches entre les chiqueurs et les non chiqueurs.

La moyenne de la perte d'attache était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux non chiqueurs ($p = 10^{-3}$) (Tableau 98).

Tableau 98: comparaison de moyenne de la perte d'attache entre les chiqueurs et les non chiqueurs.

Tabac chiqué	Effectif	Moyenne Perte d'attache	p
Chiqueurs	64	3,31	10^{-3}
Non chiqueurs	211	1,64	

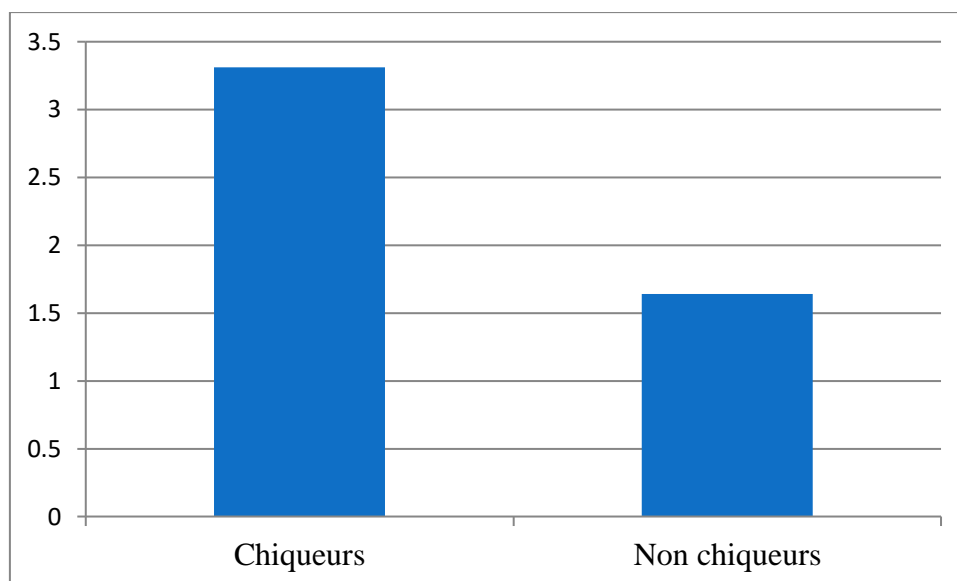


Figure 106 : Comparaison de moyenne de la perte d'attache entre les chiqueurs et les non chiqueurs.

La moyenne de la récession gingivale était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux non chiqueurs ($p = 10^{-3}$) (Tableau 99).

Tableau 99: comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre les chiqueurs et les non chiqueurs.

Tabac chiqué	Effectif	Moyenne Récession gingivale	p
Chiqueurs	64	1,13	10^{-3}
Non chiqueurs	211	0,55	

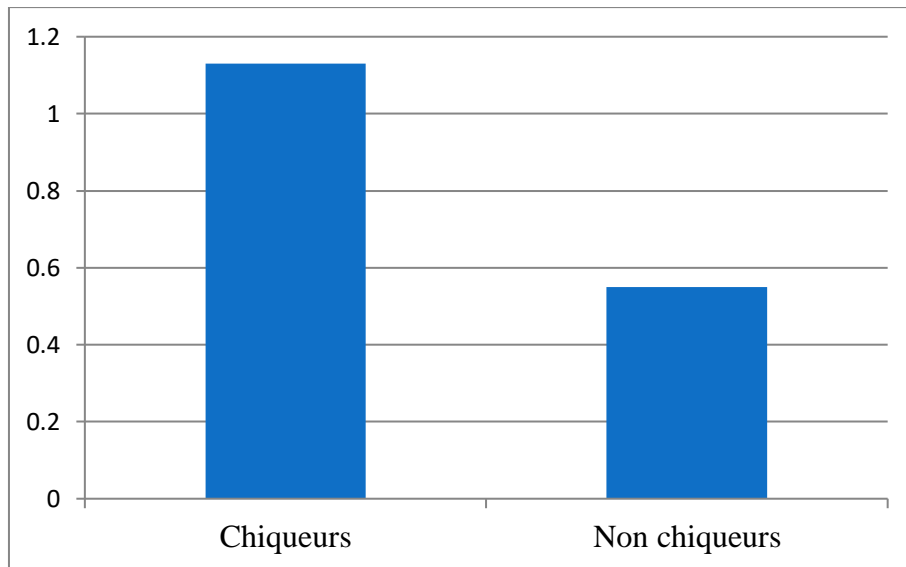


Figure 107: Comparaison de la moyenne de la récession gingivale entre les chiqueurs et les non chiqueurs.

La moyenne de la perte d'os alvéolaire était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux non chiqueurs ($p = 10^{-3}$) (Tableau 100).

Tableau 100: comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire entre les chiqueurs et les non chiqueurs.

Tabac chiqué	Effectif	Moyenne Perte osseuse	p
chiqueurs	64	27,39	10^{-3}
Non chiqueurs	211	13,58	

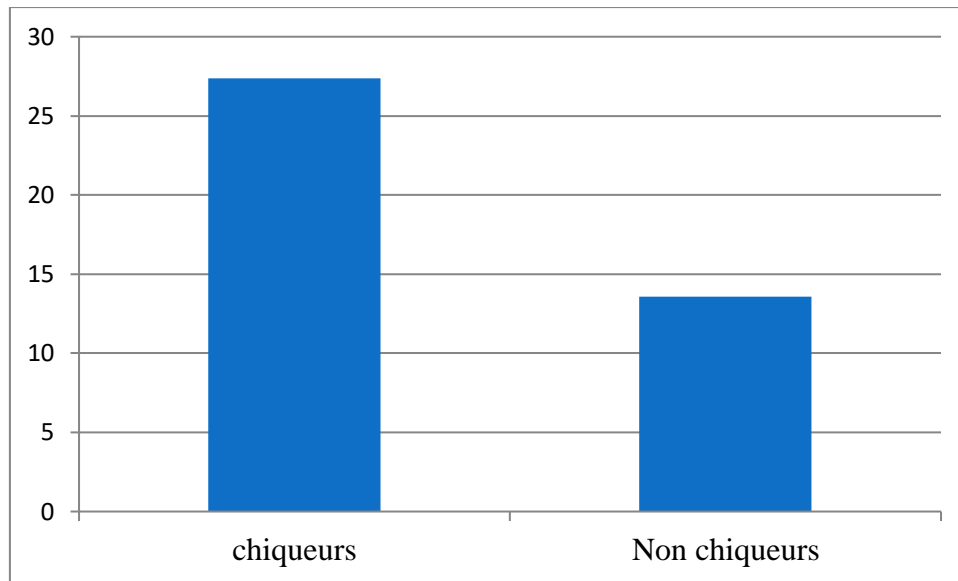


Figure 108: Comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire entre les chiqueurs et les non chiqueurs.

La moyenne de la mobilité dentaire était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux non chiqueurs ($p = 0,07$) (Tableau 101).

Tableau 101: comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire entre les chiqueurs et les non chiqueurs.

Tabac chiqué	Effectif	Moyenne Mobilité dentaire	p
Chiqueurs	64	1,75	0,07
Non chiqueurs	211	1,45	

La moyenne des dents perdues était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux non chiqueurs ($p = 0,05$) (Tableau 102).

Tableau 102: comparaison de la moyenne des dents perdues entre les chiqueurs et les non chiqueurs.

Tabac chiqué	Effectif	Moyenne Dents perdues	p
Chiqueurs	64	5,73	0,05
Non-chiqueurs	211	4,47	

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

Tableau 103 : Récapitulatif de la relation entre tabac chiqué et la parodontite.

Paramètres	Chiqueurs	Non Chiqueurs	<i>p</i>
Profondeur de poche	2,29 mm	1,63 mm	10^{-3}
Perte d'attache	3,31 mm	1,64 mm	10^{-3}
Perte osseuse	27,39 %	13,58 %	10^{-3}

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

5.2.7. Comparaison entre Fumeurs et Chiqueurs

La moyenne de l'indice de plaque était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,39$) (Tableau 104).

Tableau 104 : Comparaison de la moyenne de l'indice de plaque selon le statut fumeur et chiqueur.

Statut	Effectif	Moyenne Indice plaque	p
Fumeur	62	1,68	0,39
Chiqueur	64	1,79	

La moyenne de l'indice gingival était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,23$) (Tableau 105).

Tableau 105 : Comparaison de la moyenne de l'indice gingival selon le statut Fumeur et Chiqueur.

Statut	Effectif	Moyenne Indice gingival	p
Fumeur	62	1,52	0,23
Chiqueur	64	1,64	

La moyenne de l'indice de saignement était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,03$) (Tableau 106).

Tableau 106: Comparaison de la moyenne de l'indice de saignement selon le statut Fumeur et Chiqueur.

Statut	Effectif	Moyenne Indice de saignement	p
Fumeur	62	1,29	0,03
Chiqueur	64	1,60	

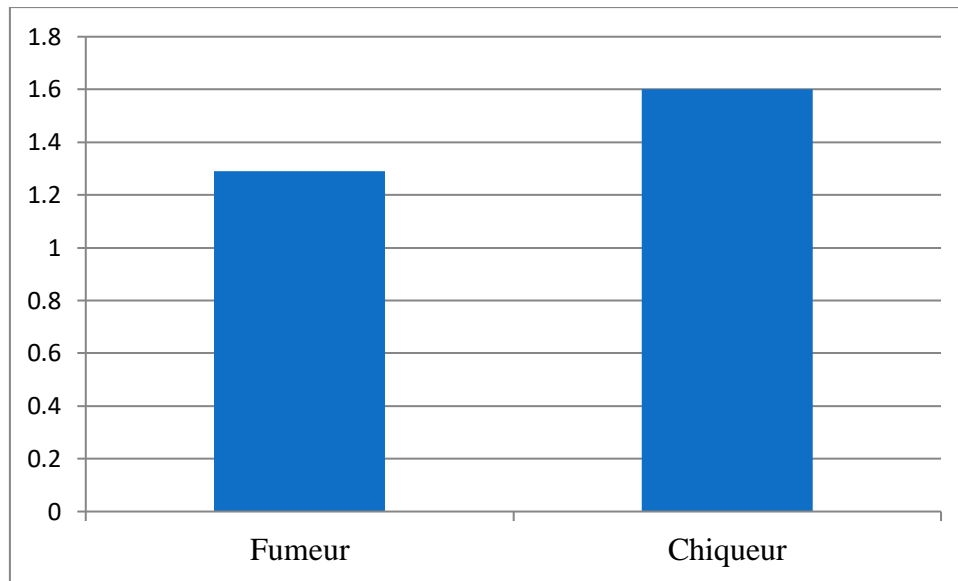


Figure 109: Comparaison de la moyenne de l'indice de saignement selon le statut Fumeur et Chiqueur.

La moyenne de la profondeur de poche était plus élevée chez les fumeurs par rapport aux chiqueurs ($p = 0,50$) (Tableau 107).

Tableau 107: Comparaison de la moyenne de la profondeur de poches selon le statut fumeur et chiqueur.

Statut	Effectif	Moyenne Profondeur de poche	p
Fumeur	62	2,41	0,50
Chiqueur	64	2,29	

La moyenne de la perte d'attache était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,24$) (Tableau 108).

Tableau 108 : Comparaison de la moyenne de la perte d'attache selon le statut Fumeur et Chiqueur.

Statut	Effectif	Moyenne Perte d'attache	p
Fumeur	62	2,97	0,24
Chiqueur	64	3,31	

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

La moyenne de la récession gingivale était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,03$) (Tableau 109).

Tableau 109 : Comparaison de la moyenne de la récession gingivale selon le statut Fumeur et Chiqueur.

Statut	Effectif	Moyenne Récession gingivale	p
Fumeur	62	0,69	0,03
Chiqueur	64	1,13	

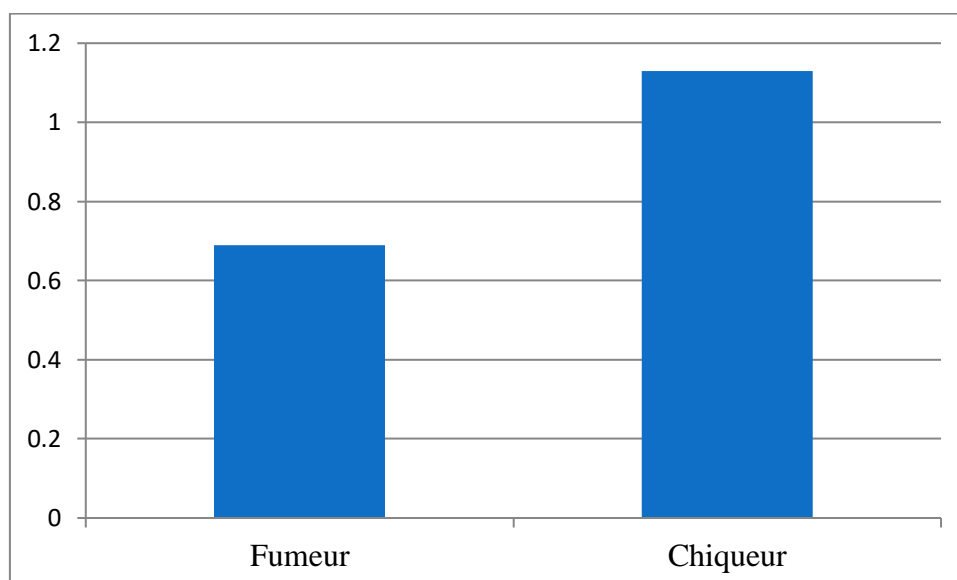


Figure 110 : Comparaison de la moyenne de la récession gingivale selon le statut Fumeur et Chiqueur.

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

La moyenne de la perte d'os alvéolaire était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,21$) (Tableau 110).

Tableau 110: Comparaison de la moyenne de la perte d'os alvéolaire (PO) selon le statut fumeur et chiqueur.

Statut	Effectif	Moyenne Perte osseuse	p
Fumeur	62	24,26	0,21
Chiqueur	64	27,39	

La moyenne de la mobilité dentaire était plus élevée chez les fumeurs par rapport aux chiqueurs ($p = 0,93$) (Tableau 111).

Tableau 111: Comparaison de la moyenne de la mobilité dentaire selon le statut Fumeur et Chiqueur.

Statut	Effectif	Moyenne Mobilité dentaire	p
Fumeur	62	1,76	0,93
Chiqueur	64	1,75	

La moyenne des dents perdues était plus élevée chez les chiqueurs par rapport aux fumeurs ($p = 0,57$) (Tableau 112).

Tableau 112: Comparaison de la moyenne des dents perdues selon le statut Fumeur et Chiqueur.

Statut	Effectif	Moyenne DP	p
Fumeur	62	4,73	0,57
Chiqueur	64	5,73	

CHAPITRE 9 : TRAVAIL PERSONNEL

Tableau 113 : Récapitulatif de la comparaison entre Fumeurs et Chiqueurs.

Paramètres	Fumeurs	Chiqueurs	<i>p</i>
Profondeur de poche	2,41 mm	2,29 mm	0,50
Perte d'attache	2,97 mm	3,31 mm	0,24
Perte osseuse	24,26 %	27,39 %	0,21

Discussion

6. Discussion

Biais et contraintes (limites de l'étude)

Tout au long de la période de notre étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés qui ont influencé le bon déroulement de celle-ci.

Le facteur principal était surtout la pandémie du COVID-19, qui a totalement interrompu notre étude et impacté négativement la taille de l'échantillon de la population choisie.

En plus notre étude s'est heurté au problème de : absence d'assistante dentaire au fauteuil, manque de matériel nécessaire (sondes parodontales inadéquates).

À noter qu'il n'a été mis à ma disposition qu'un seul fauteuil dentaire à raison d'une fois par semaine.

Un autre facteur d'entrave ; le manque d'assiduité des patients qui ne se présentaient pas aux Rendez-vous ou qu'on perdait de vue et le problème des femmes qui n'avoient pas leur tabagisme (En raison de la stigmatisation sociale associée à son utilisation).

Enfin, un nombre considérable (50 %) de malades ont été écartés de l'étude, car ne répondant pas aux critères d'inclusion.

L'objectif de notre étude

Etait de rechercher les effets du tabagisme sur le parodonte profond et de mesurer l'association entre la survenue de la parodontite et la consommation du tabac chez une population de la région de Tizi Ouzou.

Notre étude a montré que le tabac influence négativement la santé du parodonte profond de notre population d'étude et il existe une association significative entre le nombre de cigarettes fumées, la durée de consommation et la sévérité de la parodontite.

Caractéristiques générales de la population étudiée

Ont été inclus dans notre étude deux cent soixante quinze ($n = 275$) patients originaires de la wilaya de Tizi-Ouzou, répartis en deux groupes :

➤ Le groupe de cas (160 cas) qui sont des patients atteints de parodontite et qui sont soit tabagiques ou non tabagiques.

- Le groupe de témoins (115 témoins) qui sont des patients sains ou indemnes de la parodontite et qui sont tabagiques ou non tabagiques.

Répartition de la population étudiée selon le sexe

Ont fait partie dans notre étude 183 hommes et 92 femmes. On remarque une prédominance masculine dans notre population d'étude. Cette prédominance masculine pourrait être expliquée par le fait que les hommes sont beaucoup plus demandeurs de détartrage que les femmes vu que le premier motif de consultation dans notre population d'étude est le détartrage.

Répartition de la population étudiée selon l'âge :

La moyenne d'âge de notre population est de 39 ± 12 ans ; avec des extrêmes allant de 18 ans à 78 ans. De plus la tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 25 ans et 49 ans.

Cependant, une fréquence moindre est représentée par les patients compris entre 65ans et 78ans.

Répartition de la population étudiée selon la distribution géographique des patients

La majorité des patients de la population étudiée étaient issus de la commune de Tizi-Ouzou avec un taux de 80%, habitant au voisinage de la clinique dentaire. Les (20%) des patients restants proviennent des autres communes de la wilaya.

Répartition de la population étudiée selon la catégorie professionnelle

La majorité de la population étudiée (32%) appartient à la catégorie professionnelle « sans profession ». Les catégories « professions intellectuelles » et « cadre » sont représentées par des taux respectifs de 12.4 % et 1.1 %.

Répartition de la population étudiée selon le motif de consultation

La majorité des patients (90%) de la population étudiée se sont présentés à notre consultation pour motif de détartrage. Une minorité des patients se sont présentés à notre consultation pour les motifs de saignement et mobilité dentaire avec des taux respectifs de (8%) et (1,1%).

Répartition de la population étudiée selon le brossage dentaire

La majorité des patients de la population étudiée (68,4%) se brossaient les dents et les (31,3%) restant ne se brossaient pas les dents. Parmi les patients qui se brossaient les dents, la majorité (54,8 %) se brossait les dents une fois par jour. Une minorité (3,2%) des patients se brossaient les dents 3 fois par jour.

Répartition de la population étudiée selon le niveau d'hygiène bucco-dentaire (Indice de plaque)

La majorité des patients (96 %) de la population étudiée avaient une moyenne de l'indice de plaque (PI) qui varie de 0, 1, et 2, (hygiène bucco dentaire bonne à moyenne) avec les pourcentages respectifs de 13,1 %, 59,6% et 23,3 %.

Les quatre pour cent (4%) des patients restants avaient une mauvaise hygiène avec un indice de plaque de 3.

Répartition de la population étudiée selon l'inflammation gingivale

La majorité des patients (67,6%) de la population étudiée avait une inflammation gingivale légère à modérée. De plus, on a noté l'absence de saignement pour 33,5% des patients. Cette inflammation gingivale et le saignement réduits pourraient être expliqués par le fait que le tabac provoque une vasoconstriction au niveau de la gencive ce qui réduit le saignement et cache l'inflammation gingivale chez les patients tabagiques.

Répartition de la population étudiée selon la moyenne de la profondeur de sondage

La majorité (85%) des patients avait une profondeur de sondage entre 1 à 2mm et qu'une minorité (13%) des patients avait une profondeur de sondage entre 3 et 5mm. Ce résultat pourrait être expliqué par le fait que le tabac influence la profondeur de poche avec des poches parodontales profondes chez les patients tabagiques par rapport aux non tabagiques.

Répartition de la population étudiée selon la moyenne de la perte d'attache

La sévérité de la perte d'attache de la population étudiée a été évaluée selon la classification d'Armitage (1999). Les pertes d'attache avaient été réparties en trois degré :

La perte d'attache est débutante pour (17,77 %) des patients de la population étudiée.

La perte d'attache est modérée pour (22,40%) des patients de la population étudiée.

La perte d'attache est sévère pour (5,5%) des patients de la population étudiée.

Répartition de la population étudiée selon la moyenne de la récession gingivale

Dix-neuf virgule six pour cent (19,6%) des patients avaient une récession gingivale entre 1 et 1,99mm, tandis que (1,8%) des patients avaient une récession gingivale entre 3 et 3,99 mm et (1,1 %) des patients avaient une moyenne de la récession gingivale entre 4 et 4,99 mm.

Répartition de la population étudiée selon la moyenne du taux de perte osseuse

l'analyse des résultats a montré que :

Soixante huit virgule sept pour cent (68,7%) des patients de la population étudiée avaient un taux de perte osseuse entre 0 et 24,99 %.

Vingt huit virgule quatre pour cent (28,4%) des patients de la population étudiée avaient un taux de perte osseuse entre 24 et 49,99%.

Deux virgule neuf pour cent (2,9%) des patients de la population étudiée avaient un taux de perte osseuse dépassant les 50%. Le tabac influence négativement la perte osseuse.

Répartition de la population étudiée selon la moyenne de la mobilité dentaire

Cinquante et un virgule six pour cent (51,6%) des patients de la population étudiée avaient une mobilité dentaire entre 1 et 2.

Quarante et quatre pour cent (44 %) des patients de la population étudiée avaient une mobilité dentaire importante entre 3 et 4.

Répartition de la population étudiée selon le nombre de dents perdues

Quarante trois virgule six (43,6%) des patients de la population étudiée avaient perdu entre 1 et 4 dents et 41,1% des patients avaient perdu entre 5 et 10 dents.

Répartition de la population étudiée selon le statut tabagique

Trente huit virgule cinq pour cent (38,5%) des patients de la population étudiée étaient tabagiques et (61,5%) non tabagiques.

Vingt deux virgule cinq pour cent (22,5%) sont des fumeurs. Parmi ces fumeurs (33,9%) fumaient plus de 20 cigarettes par jour et (33,9%) fumaient entre 10 et 20 cigarettes par jour. La durée moyenne de consommation de la cigarette était de 13 ans.

Par ailleurs la parodontite était plus fréquente chez les fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour par rapport aux fumeurs fumant moins de 10 cigarettes par jour, donc la fréquence de la parodontite dépend de la dose du tabac fumé.

Nous avons aussi les chiqueurs qui représentaient 23,3 % de notre population de tabagiques avec une fréquence de renouvellement de la chique de 12 fois par jour et une durée moyenne de consommation de 14 ans.

Comparaison entre les cas atteints de parodontite et les témoins sains

La comparaison entre les cas et les témoins n'a montré aucune différence significative, avec cependant des valeurs un peu plus élevées dans le groupe des cas, concernant le PI ; le PBI et la PP :

- la moyenne de l'indice de plaque dans le groupe de cas (PI= 1,70) et dans le groupe de témoins (PI =1,41).
- la moyenne de l'indice de saignement dans le groupe de cas (PBI= 1,58) et dans le groupe de témoins (PBI= 1,28).
- la moyenne de la profondeur de poche dans le groupe de cas (PP= 2,29 mm) et dans le groupe de témoins (PP= 1,07mm) avec ($p = 0,16$).

Par contre la comparaison entre les cas et les témoins a montré une différence significative, avec des valeurs plus élevées dans le groupe de cas concernant le GI, la PA, la PO, la RG, la MD, et les DP :

- la moyenne de l'indice gingival dans le groupe de cas (GI= 1,70) et dans le groupe de témoins (GI= 1,67) avec ($p = 0,03$).
- la moyenne de la perte d'attache dans le groupe de cas (PA = 3,44 mm) et dans le groupe de témoins (PA= 0,05 mm), avec ($p = 0,001$) ;
- la moyenne de la perte osseuse dans le groupe de cas (PO = 28,46%) et dans le groupe de témoins (PO = 0,47%), avec ($p = 0,001$),
- la moyenne de la récession gingivale dans le groupe de cas (RG = 1,45 mm) et dans le groupe de témoins (RG = 0,03 mm), avec ($p = 0,001$).
- La moyenne de la mobilité dentaire dans le groupe de cas (MD= 1,91) et dans le groupe de témoins (MD= 0,92), avec ($p = 0,0001$),
- la moyenne des dents perdues dans le groupe de cas (DP = 6,14) et dans le groupe de témoins (DP = 2,85), avec ($p = 0,001$).

Les témoins sont indemnes de la parodontite contrairement aux cas qui en sont atteints.

Evaluation du risque de survenue de la parodontite chez les personnes tabagiques :

-Dans notre étude, L'analyse de la relation entre le tabagisme et la parodontite a montré que le risque de survenue de la parodontite chez une personne tabagique est multiplié par **5** par rapport à une personne non tabagique.

Nos résultats coïncident avec les résultats de Goel .K (2021) : qui a montré dans son étude transversale menée entre avril 2018 et juillet 2019, incluant 440 patients, âgés de 20 à 65

ans, habitants dans la région orientale au nepale, que le risque est deux à quatre fois plus élevé de développer une parodontite attribuable au tabagisme par rapport aux adultes qui ne fument jamais [157].

La comparaison entre un groupe de tabagiques et un groupe de non tabagiques a montré les résultats suivants :

- une différence significative de l'indice de plaque ($p = 0,02$), sa moyenne était plus élevée dans le groupe de tabagiques (PI= 1,69) par rapport au groupe de non tabagiques (PI=1,50) ce qui coïncide avec les données de la littérature montrant que les fumeurs ont plus de plaque que les non fumeurs (sheiham. 1971 ; Preber et coll.1980 ; Feldman et coll. 1983 ; Ismail et coll., 1983 ; Mac Gregor et Ruggy-Gunn, 1984) [68,84].

-Les moyennes de l'indice gingivale et de l'indice de saignement étaient plus élevées dans le groupe de non tabagiques [GI =1,59 ; PBI = 1,49] par rapport au groupe de tabagiques [GI = 1,54 ; PBI =1,41], mais statistiquement non significative.

Les moyennes de la PP, PA ; PO ; RG étaient plus élevées dans le groupe de tabagiques par rapport au groupe de non tabagiques de manière significative ($p = 0,001$) ;

-La moyenne de la profondeur de poche était plus élevée dans le groupe de tabagiques (PP = 2,29 mm) par rapport au groupe de non tabagiques (PP =1,46),

-la moyenne de la perte d'attache était plus élevée dans le groupe de tabagiques (PA= 3,09 mm) par rapport au groupe de non tabagiques (PA=1,36).

Nos résultats concernant la PA coïncident avec les données de la littérature. En effet, Il existe une corrélation positive entre la consommation du tabac et la sévérité de la perte d'attache ; Grossi et coll.1994 ont montré un effet/dose dépendant en relation avec le nombre de paquets/année (p/a) consommé et le risque de perte d'attache [155].

-la moyenne de la perte osseuse était plus élevée dans le groupe de tabagiques (PO = 25 ,40 %) par rapport au groupe de non tabagiques (PO = 11,37 %),

- la moyenne de la récession gingivale était plus élevée dans le groupe de tabagiques (RG= 0,92 mm) par rapport au groupe de non tabagiques (RG = 0,53 mm).

-la moyenne de la mobilité dentaire était plus élevée dans le groupe de Tabagiques (MD = 1 ,72) par rapport au groupe de non tabagiques (MD = 1,38), de manière significative ($p = 0.001$).

- la moyenne des dents perdues était plus élevée dans le groupe de tabagiques (DP= 5,14) par rapport au groupe de non tabagiques (DP = 4,53), de manière non significative ($p = 0.27$), ce résultat peut être comparé aux résultats obtenus dans l'étude transversale réalisée par Al - shammari et coll. (2005), sur 1775 patients et 3694 dents extraites, et dans laquelle, il a été conclu que le tabac représentait un facteur de risque plutôt significatif associé à la perte des dents pour raisons parodontales avec un odds ratio (OR 1 ,56) [121].

- la comparaison entre un groupe de tabagiques et un groupe de non tabagiques par rapport à la sévérité de la parodontite, les résultats ont montré :

Que les parodontites sévère et modérée étaient plus fréquentes dans le groupe de tabagiques (de manière significative). 66,3 % des patients tabagiques avaient une parodontite sévère contre 33,3 % chez les patients non tabagiques et 68,5 % des patients tabagiques avaient une parodontite modérée contre 31,4 % chez les patients non tabagiques.

Donc on peut conclure à la limite de notre étude que le tabac aggrave la parodontite et elle est plus sévère chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques.

Les résultats de notre étude sont en accord avec une étude transversale réalisée par Torrungruang et coll. (2005). Ont montré sur un groupe de 1960 adultes thaïlandais, âgés de 50 à 73 ans, que les fumeurs actuels ont 1,7 fois plus de chance de développer une parodontite modérée et 4,8 une parodontite sévère avec des poches de plus de 4 mm [178].

Susin and al. (2011) ont constaté une sévérité de la parodontite chez les grands fumeurs comparés aux fumeurs légers et modérés [163, 164].

Evaluation du risque de survenue d'une parodontite chez les fumeurs

La consommation du tabac fumé est un facteur de risque important de la survenue de la parodontite, selon les résultats de notre étude. Ce risque est multiplié par quatre (04) chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs (odds ratio 4,40 [2,2 – 9,2]).

Des résultats similaires ont été rapportés par Preber et Bergström (1986), qui ont conclu que le risque qu'un fumeur développe une parodontite était plus que doublé par rapport à la population générale [121-130], son ratio estimé est de l'ordre de 2,5 à 7,0 [129]. Mais en cas de parodontite sévère, les valeurs d'odds ratio sont situées entre 5 et 14 en fonction du degré de la maladie et du niveau de tabagisme [121, 131, 132,133].

Bergström (1989), d'après une enquête sur un échantillon aléatoire de la population de Stockholm, au total 150 patients, âgés de 30,40 ou 50 ans, le risque relatif était de 2,5, indiquant une maladie plus répandue chez les fumeurs [131].

En 1994 Grossi et al. ont montré dans une étude incluant 1426 sujets âgés de 25 à 74 ans, pour la plupart des habitants des métropoles, résidants dans le Comté d'Erie, que le tabagisme présentait des risques relatifs allant de 2,05 (IC à 95 % : 1,47 à 2,87) pour les fumeurs légers à 4,75 (IC à 95 % : 3,28 à 6,91) pour les gros fumeurs [155].

Goel.K (2021), a montré dans une étude transversale menée entre avril 2018 et juillet 2019, incluant 440 patients, âgés de 20 à 65 ans, habitants dans la région orientale au Népal, que les fumeurs de cigarettes ont un risque de parodontite trois fois plus élevé que les non-fumeurs [157].

La Comparaison entre un groupe de fumeurs et un groupe de non fumeurs a montré les résultats suivants :

- La moyenne de l'indice de plaque était plus importante dans le groupe de fumeurs (PI= 1,75) par rapport au groupe de non fumeurs (PI=1,67), de manière non significative ($p = 0.45$), ce qui coïncide avec les travaux de (Sheiham. 1971 ; Preber et coll.1980 ; Feldman et coll. 1983 ; Ismail et coll., 1983 ; Mac Gregor et Ruggie-Gunn, 1984), qui ont conclu que les fumeurs ont plus de plaque que les non-fumeurs [68,84].

-En ce qui concerne **l'indice gingival** et **l'indice de saignement**, nous avons noté une diminution de ces derniers dans le groupe de fumeurs (GI = 1,60 ; PBI = 1,34) par rapport au groupe de non fumeurs (GI = 1,71 ; PBI = 1,69), de manière non significative.

L'inflammation et le saignement gingival sont donc moins importants chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs. Cette constatation à priori paradoxale, serait due au phénomène de vasoconstriction périphérique provoquée par la nicotine présente dans le tabac.

En effet, la nicotine stimule la libération d'adrénaline, entraînant une vasoconstriction au niveau de la circulation périphérique et provoquant ainsi un ralentissement du flux sanguin.

De ce fait l'inflammation gingivale et le saignement au sondage sont moins importants chez les fumeurs.

Nos résultats coïncident avec ceux qui ont été mis en évidence par Kinane en 2001, Bergstrom et Boström. (2001); qui ont montré que le patient fumeur ne présente que peu de

signes d'inflammation au niveau de la gencive superficielle ; la gencive en hypoxie saigne peu.

Les symptômes classiques de l'inflammation gingivale (œdème, rougeur...) sont le plus souvent absents, masqués par la vasoconstriction nicotinique [21, 121, 150].

La discrétion des symptômes cliniques conduit le patient à consulter tardivement [150].

Morozumi et coll. 2004, ont montré dans une étude par Laser-Doppler portant sur seize fumeurs (japonais) de sexe masculin, âgés de 22 à 39 ans, que l'arrêt du tabac permettait à 3 jours une augmentation de la vascularisation gingivale, indiquant de ce fait la capacité de revascularisation rapide après le sevrage tabagique [3, 122].

-La moyenne de la profondeur des poches était plus importante dans le groupe de fumeurs (PP = 2,77) par rapport au groupe de non fumeurs (PP = 2,07), mais de manière non significative ($p = 0,19$). Ceci est conforme aux données de la littérature, Plusieurs études ont montré que les groupes de fumeurs avaient plus de sites avec des poches profondes (Bergström et Eliasson 1987, Bergström et coll., 1995, Linden et Mullally 1994) [121].

Selon Mokeem et al. (2014), dans une étude portant sur 60 patients Saoudiens (30 fumeurs et 30 non fumeurs), Les fumeurs présentaient des poches parodontales significativement plus profondes ($4,64 \pm 0,30$ mm) que les non-fumeurs ($4,24 \pm 0,38$ mm) [140].

Salem et coll., en 2008, confirment dans leur étude portant sur 357 étudiants jordaniens âgés de 18 à 28 ans l'association significative entre tabagisme et présence de poches parodontales chez les fumeurs jeunes, particulièrement liée à la durée et au degré de tabagisme [153].

Selon Al-Wahadni et coll. (2003), dans une étude cas témoins, portant sur 200 patients Jordaniens (100 fumeurs et 100 non fumeurs), âgés de 25 à 35 ans, ont conclu que la possibilité d'avoir 10 poches de plus de 4 mm est 3 fois plus importante chez les fumeurs. [111, 154].

-La perte d'attache était plus importante dans le groupe de fumeurs (PA=3,61 mm) par rapport au groupe de non fumeurs (PA=3,36 mm), mais de manière non significative ($p = 0,30$).

Il existe aussi une corrélation positive entre la consommation du tabac fumé et la sévérité de la perte d'attache ; Grossi et coll. 1994 dans leur étude, ont montré un effet/dose dépendant en relation avec le nombre de paquets/année (p/a) consommé et le risque de perte d'attache par

rapport aux non-fumeurs était de 2.05 pour les fumeurs « légers » (5.3-15 p/a) jusqu'à 4.75 pour les « grands » fumeurs (30-150 p/a) [155].

Selon Martinez et al. (1995), Fumer une cigarette par jour, 10 et 20 cigarettes par jour, augmentait respectivement la perte d'attache de 0,5%, 5% et 10%) [121, 144,156].

Pour Mokeem et al. (2014), dans une étude portant sur 60 patients Saoudiens (30 fumeurs et 30 non fumeurs), Les sujets fumeurs présentaient une perte d'attachement significativement plus importante ($3,08 \pm 0,28$ mm) que les sujets non fumeurs ($2,74 \pm 0,42$ mm) [140].

-Les résultats de notre étude ont montré que la moyenne du taux de perte osseuse (PO) était plus élevée dans le groupe de fumeurs (PO = 29,50%) par rapport au groupe de non fumeurs (PO = 27,96%), mais de manière non significative ($p = 0,22$), ces résultats coïncident avec les résultats obtenus dans plusieurs études précédentes :

L'étude de Bergström et coll. (2004), qui ont montré que les fumeurs avaient une perte osseuse 2.7 fois plus importante que les non-fumeurs [121]. Par contre chez les anciens fumeurs les résultats semblent rejoindre ceux des non fumeurs [3,121].

L'étude de Rosa et al. En utilisant la radiographie digitale, ont montré chez des patients jeunes (moyenne 20.5ans), que les patients fumeurs avaient une alvéolyse plus importante que les non-fumeurs et que, par ailleurs, la densité osseuse dans le groupe test était également diminuée [3, 159].

L'étude de Grossi et coll.(1995) ont également observé un risque plus élevé de perte osseuse chez les fumeurs, allant de 3.25 pour les fumeurs « légers » jusqu'à 7.28 pour les « gros » fumeurs, comparés aux non-fumeurs [121].

L'étude d'Al Wahadni et coll., ont déclaré que les fumeurs ont 4,95 fois plus de chance d'avoir une perte osseuse de plus de 3 mm [111-160].

Et l'étude de Feldman (1983), compare 3 groupes d'individus (fumeurs de cigarettes, fumeurs de cigare/pipe, non-fumeurs), soit au total, 862 patients en bonne santé. Il observe une perte osseuse radiologique plus élevée parmi les fumeurs de cigarettes en comparaison avec les deux autres groupes [149].

Pour l'absence de significativité concernant PP, PA, PO, ceci peut être expliqué par le fait que dans le groupe des fumeurs, on a constaté que :

- le taux de patients fumant moins de 10 cigarettes par jour (Faible niveau de consommation) dépassait les 30%)

- le taux de patients qui avaient une courte durée de consommation (inférieur à 10 ans) (ancienneté faible de l'habitude) dépasse les 30%.

Il est possible qu'un échantillon plus important de sujets puisse porter ces variables à un niveau de significativité.

-La moyenne de la récession gingivale était plus élevée dans le groupe de non fumeurs (RG = 1,29 mm) par rapport au groupe de fumeurs (RG = 0,84 mm), de manière significative ($p = 0,00$).

De notre part, dans notre étude, en ce qui concerne le résultat obtenu pour la récession gingivale (plus importante chez les non fumeurs d'une manière incompréhensible), peut être expliqué par le fait que parmi les non fumeurs, il y'aurait des chiqueurs et ces derniers avaient plus de récessions gingivales que les fumeurs telle que nous l'avons constaté (voir comparaison entre les fumeurs et les chiqueurs).

D'autre part, les quelques rares études de la littérature n'ont montré aucune association entre le tabagisme et la survenue de récessions gingivales (Muller et coll. 2002), [158].

Nous avons refait l'analyse (analyse en sous groupe) après avoir enlevé le facteur de confusion, qui est la chique et nous avons obtenu les résultats suivants :

- La moyenne de la récession gingivale était plus élevée dans le groupe des fumeurs (RG = 0,62) par rapport au groupe des non fumeurs (RG = 0,43), de manière non significative ($p = 0,99$).

- La moyenne de la mobilité dentaire était plus importante dans le groupe de fumeurs (MD =1,76) par rapport au groupe de non fumeurs (MD =1,44), de manière significative ($p = 0,00$),

Nos résultats sont en accord avec les résultats trouvés par Bergström (1987), qui affirme que la mobilité dentaire est importante chez les fumeurs que chez les non fumeurs [143].

-La moyenne des dents perdues était plus élevée dans le groupe de non fumeurs (DP = 6,45) par rapport au groupe de fumeurs (DP = 5,47), de manière non significative ($p = 0,90$).

Ce résultat peut être expliqué par le fait que la perte des dents peut être attribuée à de diverses raisons ; parodontales, caries dentaires ; traumatismes, causes iatrogènes...

Si la maladie parodontale n'est pas traitée, elle peut aboutir à la perte des dents. Il n'y a pas d'association directe entre le tabagisme et mortalité dentaire mais plusieurs études indiquent une corrélation forte. Il doit cependant être souligné que cette corrélation doit être discutée en

relation avec toutes les causes de mortalités dentaires et pas seulement la perte due à une parodontite [121].

Les résultats de notre étude sont par contre, en désaccord avec l'étude transversale réalisée par Al-shammari et coll. (2005), sur 1775 patients et 3694 dents extraites qui a conclu que le tabac représentait un facteur de risque significatif associé à la perte des dents pour raisons parodontales avec un odds ratio (OR 1,56) [121]. Cette non concordance peut aussi être expliquée par l'étroitesse de notre échantillon.

Dose du tabac fumé et la sévérité de la parodontite

Pour mesurer le degré de sévérité de la parodontite en fonction de la dose de tabac (nombre de cigarettes) consommé, nous avons procédé à trois comparaisons :

- Comparaison des résultats entre le groupe de fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et ceux du groupe de fumeurs de moins de 10 cigarettes par jours ;
- Comparaison des résultats entre un groupe de fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour et ceux du groupe de non fumeurs ;
- Comparaison des résultats entre un groupe de fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et ceux du groupe de non fumeurs.

- La comparaison des variables (PP, PA, PO) entre un groupe de fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour et un groupe de fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour a montré les résultats suivants :

- Les moyennes de la profondeur de poche et de la perte osseuse étaient plus importantes dans le groupe de fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour (PP = 2,68 mm ; PO = 28,15%) par rapport aux valeurs obtenues dans le groupe de fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour (PP = 1,85 mm ; PO = 16,10 %), mais de manière non significative.

L'absence de significativité pour ces deux variables, serait due à l'étroitesse de l'échantillon.

- La moyenne de la perte d'attache, était plus importante dans le groupe de fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour (PA= 3,45 mm) comparativement au groupe de fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour (PA= 1,96 mm) de manière significative ($p = 0,04$).
- La comparaison des résultats obtenus concernant la PP, PA, PO entre un groupe de fumeurs de moins de 10 cigarettes par jour (PP=1,85 mm ; PA =1,96 mm ; PO =16,10%) avec ceux

du groupe de non fumeurs (PP = 1,60 mm ; PA = 1,75 mm ; PO = 14,60 %), n'a montré aucune différence statistiquement significative de la PA ($p = 0,58$), de la PO ($p = 0,61$), mais la différence est significative concernant la PP ($p = 0,03$).

- La comparaison des résultats concernant la PP, PA, PO entre un groupe de fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour (PP = 2,68 mm ; PA = 3,45 mm ; PO = 28,15%) et un groupe de non fumeurs (PP = 1,60 mm ; PA = 1,75 mm ; PO = 14,56 %), a montré des différences statistiquement significatives pour la PA et la PO ($p = 0,00$) et non significative pour la PP ($p = 0,67$).

Les résultats de notre étude confirment donc, que la sévérité de la parodontite est proportionnelle à la quantité de cigarettes fumée par jour (l'effet de la cigarette se manifeste cliniquement à partir d'un certain niveau de consommation), donc on a un Effet Dose-dépendant.

Nos résultats sont conformes aux données de la littérature. Calsina et coll. (2002) ont montré que « Les effets du tabagisme sur les tissus parodontaux dépendent du nombre de cigarettes fumées quotidiennement et de la durée de l'habitude (L'association entre le tabagisme et la maladie parodontale était plus évidente après 10 ans de tabagisme) » [134].

Selon Martinez-Canut et coll. (1995), Fumer une cigarette par jour, 10 et 20 cigarettes par jour, augmentait respectivement la perte d'attache de 0,5%, 5% et 10%) [121, 144, 156].

La fréquence de la maladie parodontale est proportionnelle à la quantité de cigarettes consommées ; moins de 9 cigarettes par jour, la prévalence est de 2.79 plus élevée que chez les non-fumeurs et elle est de 5.88 plus importante pour les fumeurs de plus de 30 cigarettes [129].

Susin and al. (2011), dans une enquête portant sur 612 individus de Porto-Alegre au Brésil (291 hommes / 321 femmes) âgés de 14 à 29 ans, ont constaté une sévérité de la parodontite chez les grands fumeurs comparés aux fumeurs légers et modérés [163, 164].

Sévérité de la parodontite selon le nombre de paquets/année (P/A)

La comparaison des résultats obtenus entre un groupe de fumeurs consommant entre 5,3 à 19 paquets/année et un groupe de fumeurs consommant moins de 5,3 paquets / année, a montré que le risque de développer une parodontite est 10 fois plus élevé dans le groupe consommant entre 5,3 à 19 P/A par rapport au groupe consommant moins de 5,3 P/A, de manière statistiquement significative ($p = 0,01$).

La comparaison entre un groupe de fumeurs de plus de 10 P/A et un groupe de fumeurs de moins de 10 P/A, concernant la PP, PA, PO, a montré les résultats suivants :

- La moyenne de la PP était plus élevée dans le groupe des fumeurs de plus de 10 p/a (PP= 3,18 mm) par rapport au groupe des fumeurs de moins de 10 P/A (PP = 1,93 mm), mais de manière non significative ($p = 0,07$).

- La moyenne de la PA était plus élevée dans le groupe des fumeurs de plus de 10 p/a (PA= 4,30 mm) par rapport au groupe des fumeurs de moins de 10 p/a (PA = 2,30 mm), de manière significative ($p = 0,00$).

- La moyenne de la PO était plus élevée dans le groupe des fumeurs de plus de 10 p/a (PO = 35,14 %) par rapport au groupe des fumeurs de moins de 10 p/a (PO = 17,50%), mais de manière significative ($p = 0,00$).

Nos résultats corroborent la littérature, qui indique selon Grossi et coll. (1994), que le risque de perte d'attache par rapport aux non-fumeurs était de 2.05 pour les fumeurs « légers » (5.3-15 P/A) jusqu'à 4.75 pour les « grands » fumeurs (30-150 P/A) [155].

La Comparaison des résultats obtenus entre le groupe de fumeurs actuels et le groupe d'ex-fumeurs a montré une différence significative concernant la RG :

- La moyenne de la récession gingivale était plus élevée dans le groupe des ex-fumeurs (RG = 1,44 mm) par rapport au groupe de fumeurs actuels (RG = 0,69 mm). Cela peut être expliqué par le fait que la majorité des ex-fumeurs se convertissent à la chique comme substituant à la cigarette. En effet, la consommation du tabac non fumé a été identifiée au sein de différentes populations en tant que facteur de risque d'apparition de récessions gingivales importantes. (Greer R.O et al. 1983 ; Offenbacher S. et all ; 1985 Ashil & AL-sulamani 2003 ; Haffajee & Socransky 2001 ; Monten et coll. 2006 ; Rolandsson et coll. 2005) [158].

A l'inverse, la comparaison des résultats obtenus dans le groupe des fumeurs actuels et ceux obtenus dans le groupe des ex-fumeurs n'a montré aucune différence significative concernant PI, GI, PBI, PP, PA, PO, MD, DP :

- La moyenne de l'indice de plaque était plus élevée dans le groupe des ex-fumeurs (PI = 1,73) par rapport au groupe de fumeurs actuels (PI = 1,68), ($p = 0,71$)

- les moyennes de l'indice gingival (GI) et de l'indice de saignement (PBI), étaient diminués dans le groupe de fumeurs actuels (GI = 1,52; PBI = 1,29) par rapport au groupe des ex-

fumeurs (GI= 1,69; PBI =1,55), cela serait dû à la nicotine qui stimule la libération d'adrénaline, entraînant une vasoconstriction au niveau de la circulation périphérique (tend à masquer l'inflammation) et provoque un ralentissement du flux sanguin. Les mêmes résultats ont été retrouvés par Kinane ainsi que Bergstrom et Boström ; (2001) qui ont montré que le patient fumeur ne présente que peu de signes d'inflammation au niveau de la gencive superficielle [21, 121, 150].

- La moyenne de la profondeur de poches (PP) était plus élevée dans le groupe de fumeurs (PP = 2,41mm) par rapport au groupe d'ex-fumeurs (PP = 2,10 mm). Plusieurs études ont montré que les groupes de fumeurs avaient plus de sites avec des poches profondes (Bergström et Eliasson 1987, Bergström et coll., 1995, Linden et Mullally 1994) [133].

- Les moyennes de la perte d'attache (PA) et de la perte osseuse (PO) étaient plus élevées dans le groupe d'ex-fumeurs [PA= 3,43 mm ; PO = 28,50 %] par rapports au groupe de fumeurs actuels [PA = 2,97 mm ; PO = 24,26 %]. Ceci est probablement du à la conversion des ex-fumeurs à la chique.

Ces résultats sont en désaccord avec l'étude de Haffajee et Socransky (2001), qui ont conclu à une augmentation de la perte d'attache chez les fumeurs en activité comparé aux ex-fumeurs et aux non-fumeurs [121].

- La moyenne de la mobilité dentaire était plus élevée dans le groupe d'ex- fumeurs (MD = 1,81) par rapport au groupe de fumeurs actuels (MD = 1,76), (serait due à l'étroitesse de l'échantillon).

- La moyenne des dents perdues était plus élevée dans le groupe d'ex- fumeurs (DP = 5,03) par rapport au groupe de fumeurs actuels (DP = 4,73).

Les résultats de notre étude sont en désaccord avec l'étude d'Osterberg et coll., qui Ont trouvé que l'édentement était de 48% chez les fumeurs et de 32% chez les ex-fumeurs par rapport aux non-fumeurs [146]. Cela peut être mis sur le compte de l'étroitesse de notre échantillon.

Relation entre la consommation du tabac chiqué et la maladie parodontale

Pour le tabac non fumé, le risque de survenue de la parodontite chez les consommateurs de la chique (chemma) est multiplié par 5 comparés aux non consommateurs.

Les résultats de notre étude sont conformes à ceux d'une grande étude épidémiologique réalisée aux Etats-Unis (National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994) avec

12 932 patients, qui a montré que la consommation de tabac à chiquer est liée à une incidence deux fois plus élevée de parodontite chronique par rapport aux non-consommateurs (Fisher et coll. 2005) [95].

Goel.K (2021), dans une étude transversale menée entre avril 2018 et juillet 2019, incluant 440 patients, âgés de 20 à 65 ans, habitants dans la région orientale au nepale a conclu que les participants (66,4 % des adultes consommaient du SLT sous forme de khaini) étaient presque deux fois plus susceptibles de développer une parodontite que les participants n'ayant jamais utilisé de khaini (SLT) [157].

La comparaison des résultats entre le groupe de chiqueurs et le groupe de non chiqueurs a montré des différences significatives concernant les variables suivantes : PI, PP, PA, RG, PO.

- la moyenne de l'indice de plaque (PI) était plus élevée dans le groupe de chiqueurs (PI = 1,79) par rapport au groupe de non chiqueurs (PI = 1,51).

Les résultats de notre étude corroborent la littérature, comme l'avait montré Kulkarni et coll. (2016), dans une étude portant sur 286 sujets, divisés en trois groupes. Un groupe tabac sans fumée (ST), un groupe fumeurs (SG) et un groupe non consommateur de tabac (NT), que l'indice de plaque était plus élevé dans le groupe ST (smokeless-tobacco group) que dans le groupe SG (smoking group) et était significativement plus élevé dans le groupe ST que dans le groupe NT (non-tobacco-consuming group) [148].

- La moyenne de la profondeur de poches (PP) était plus élevée dans le groupe de chiqueurs (PP = 2,29 mm) par rapport au groupe de non chiqueurs (PP = 1,63 mm). En raison du manque de données de la littérature, on n'a pas pu comparer nos résultats.

- La moyenne de la perte d'attache (PA) était plus importante dans le groupe de chiqueurs (PA = 3,31 mm) par rapport au groupe de non chiqueurs (PA = 1,64 mm).

Nos résultats sont en accord avec plusieurs études précédentes, notamment celle de Weintraub J.A et Burt B.A (1987) qui confirme que le TNF a un effet local sur la perte d'attache [91].

Une grande étude épidémiologique réalisée aux Etats-Unis (National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994) avec 12 932 patients a montré que la consommation de tabac à chiquer est liée à une incidence deux fois plus élevée de parodontite chronique par rapport aux non-consommateurs (FISHER et coll. 2005) [95].

L'étude de Goel.K (2021), a conclu que les participants (66,4 % des adultes consommaient du SLT sous forme de khaini) étaient presque deux fois plus susceptibles de développer une parodontite que les participants n'ayant jamais utilisé de khaini [157].

- La moyenne de la perte osseuse (PO) était plus importante dans le groupe de chiqueurs (PO = 27,39%) par rapport au groupe de non chiqueurs (PO = 13,58%).

Nos résultats sont en accord avec l'étude de Kreudch et Borman.1984, qui ont montré que l'os alvéolaire subit une alvéolyse au niveau de la région où la chique est conservée [68].

- La moyenne de la récession gingivale était plus importante dans le groupe de chiqueurs (RG = 1,13 mm) par rapport au groupe de non chiqueurs (RG = 0,55 mm).

La consommation du tabac non fumé a été identifiée au sein de différentes populations en tant que facteur de risque d'apparition de récessions gingivales importantes [158]. La récession gingivale se produit chez 25 à 30% des consommateurs du tabac non fumé [135] et Plusieurs études rapportent une association clairement positive entre la consommation de snus et la récession gingivale (Ernster et coll. 1990; Robertson et coll. 1997; Warnakulasuriya et coll. 2010) [96].

Les résultats de notre étude coïncident avec l'étude d'Offenbacher & Weathers 1985) « Les individus consommateurs de TNF ont neuf fois plus de risque de développer des récessions gingivales que les non-consommateurs » [91, 96].

Nos données confirment l'influence du tabac chiqué sur le parodonte profond de la population étudiée, avec des récessions gingivales au niveau des sites où la chique est posée.

La comparaison entre le groupe de chiqueurs et le groupe de non chiqueurs n'a par contre, pas montré de différences significatives concernant les variables suivantes : GI, PBI, MD, DP.

- La moyenne de l'indice gingival (GI) était plus élevée dans le groupe de chiqueurs (GI = 1,64) par rapport aux groupe de non chiqueurs (GI = 1,55).

- la moyenne de l'indice de saignement (PBI), était plus élevée dans le groupe de chiqueurs (PBI = 1,60) par rapport au groupe de non chiqueurs (PBI = 1,41).

En ce qui concerne le GI et le PBI, les résultats obtenus sont certainement liés à la présence dans le TNF d'additifs alcalins (hydroxyde de calcium) corrosifs pour les muqueuses, ce qui provoque rougeurs et saignements des gencives.

- La moyenne de la mobilité dentaire (MD) était plus élevée dans le groupe de chiqueurs (MD = 1,75) par rapport au groupe de non chiqueurs (MD = 1,45).

En ce qui concerne la tendance du nombre de dents perdues indiquant une augmentation de celui-ci dans le groupe de chiqueurs (DP = 5,73) comparé au groupe de non chiqueurs (DP = 4,47). Elle est conforme aux données de la littérature montrant que la mastication du tabac augmente l'incidence des caries dentaires par la teneur élevée en agents édulcorants et aromatisants des produits du tabac, ce qui entraîne la perte des dents [90].

La comparaison des résultats entre un groupe de fumeurs et un groupe de chiqueurs n'a montré aucune différence significative concernant : PI, GI, PP, PA, PO, MD, DP.

- La moyenne de L'indice de plaque (PI), était plus élevée dans le groupe de chiqueurs (PI=1,79) par rapport au groupe de fumeurs (PI=1,68).

Les résultats de notre étude sont en accord avec l'étude de Kulkarni et coll. (2016), qui ont montré dans une étude à Mumbai, de juin 2012 à décembre 2012 portant sur 286 patients (169 hommes et 117 femmes, âgés de 20 à 50 ans), divisés en trois groupes. Un groupe tabac sans fumée (ST), un groupe fumeurs (SG) et un groupe non consommateur de tabac (NT), que L'indice de plaque était plus élevé dans le groupe ST que dans le groupe SG et était significativement plus élevé dans le groupe ST que dans le groupe NT [148].

- La moyenne de l'indice gingival (GI) était diminuée dans le groupe de fumeurs (GI= 1,52) par rapport au groupe de chiqueurs (GI =1,64). Nos résultats coïncident avec les données de la littérature, montrant que l'inflammation gingivale était plus élevée dans le groupe ST que dans le groupe SG et NT, mais cela n'était pas statistiquement significatif (Kulkarni 2016).

- La moyenne de la profondeur de poche était plus élevée dans le groupe de fumeurs (PP = 2,41 mm) par rapport un groupe de chiqueurs (PP = 2,29 mm).

Les résultats de notre étude sont en désaccord avec l'étude de Kulkarni et coll. (2016), qui ont confirmé que la profondeur de sondage était plus élevée dans le groupe tabac sans fumé que dans le groupe fumeur, mais statistiquement non significative [148].

- La moyenne de la perte d'attache était plus importante dans le groupe de chiqueurs (PA = 3,31 mm) par rapport au groupe de fumeurs (PA = 2,97 mm).

Weintraub et all. ; 1987. Ont confirmé dans leur étude, que le TNF induit une perte d'attache localisée au site d'application [91].

- La moyenne de la perte osseuse était plus importante dans le groupe de chiqueurs (PO = 27,39 %) par rapport au groupe de fumeurs (PO = 24,26 %). Les résultats de notre étude sont en accord avec l'étude de Kreudch et Borman.1984, qui ont montré que l'os alvéolaire subit une alvéolyse au niveau de la région où la chique est conservée [68].
- La moyenne de la mobilité dentaire était plus élevée dans le groupe de fumeurs (MD =1,76) par rapport au groupe de chiqueurs (MD = 1,75).
- La moyenne des dents perdues était plus importante dans le groupe de chiqueurs (DP = 5,73) par rapport au groupe de fumeurs (DP = 4,73).

En revanche la comparaison entre un groupe de fumeurs et un groupe de chiqueurs a montré des résultats significatifs concernant : PBI et RG.

- La moyenne de l'indice de saignement était diminué dans le groupe de fumeurs (PBI =1,29) par rapport au groupe de chiqueurs (PBI =1,60).
- Le saignement gingival était diminué chez les fumeurs par rapport aux chiqueurs, Ceci serait dû à la nicotine qui stimule la libération d'adrénaline, entraînant chez le fumeur, une vasoconstriction au niveau de la circulation périphérique et provoque ainsi un ralentissement du flux sanguin et que pour le chiqueur, l'abondance du saignement serait liée à la présence dans le TNF d'additifs alcalins (hydroxyde de calcium) corrosifs pour les muqueuses, ce qui provoque rougeurs et saignements des gencives.
- La moyenne de la récession gingivale était plus importante dans le groupe de chiqueurs (RG = 1,13mm) par rapport au groupe de fumeurs (RG = 0,69 mm). Notre étude a confirmé les données de la littérature, que le tabac non fumé est un facteur de risque des récessions gingivales (surviennent chez 25 à 30% des consommateurs du tabac non fumé) [135]. Plusieurs études rapportent une association clairement positive entre la consommation de snus et la récession gingivale (Ernster et coll. 1990; Robertson et coll. 1997; Warnakulasuriya et coll. 2010) [96]. Les individus consommateurs de TNF ont neuf fois plus de risque de développer des récessions gingivales que les non-consommateurs (Offenbacher & Weathers 1985) [91, 96].

Conclusion

Conclusion

L'objectif de notre étude était de rechercher les effets du tabagisme sur le parodonte profond et de mesurer l'association entre la survenue de la parodontite et la consommation du tabac chez une population de la région de Tizi Ouzou.

Consommer du tabac fumé ou chiqué nuit à la santé. Mis à part ses effets néfastes sur la santé générale, il aggrave la maladie parodontale avec des parodontites sévères plus fréquentes chez les tabagiques.

Notre étude a montré que le risque de parodontite est multiplié par quatre (04) et cinq (05) respectivement chez les fumeurs et les chiqueurs.

Les résultats de notre étude suggèrent que le tabac fumé influence négativement la santé du parodonte profond de notre population d'étude; cette influence a été évaluée par un certain nombre de paramètres parodontaux (profondeur de poche, perte d'attache, perte osseuse et récession gingivale) qui ont montré en comparant les fumeurs aux non fumeurs, une aggravation de la parodontite chez les premiers avec une moyenne de la profondeur de poche plus élevée chez les fumeurs par rapports aux non fumeurs, une perte d'attache plus importante chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs et un taux de perte osseuse supérieur chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs.

D'autre part on a noté que la sévérité des parodontites dépendait aussi de la dose du tabac consommé. En effet une association significative a été mise en évidence entre la sévérité de la parodontite et les habitudes tabagiques des patients : le nombre de cigarettes fumées par jour et la durée de leur tabagisme.

De même, notre étude a montré que le tabac chiqué (chemma) est aussi associé à des pertes d'attaches localisées au niveau des sites d'application, sous forme d'importantes récessions gingivales.

Par ailleurs, on a constaté que l'inflammation gingivale et la tendance au saignement sont plus remarquables chez les chiqueurs ce qui corrobore avec l'étude de Kulkarni, déjà citée. Sur ce sujet une recherche personnelle nous semble nécessaire afin de compléter nos résultats et d'explorer profondément l'influence du tabac chiqué sur le parodonte dont les études se font rares.

1. Recommandations

Le tabac est un facteur de risque des maladies parodontales. Notre étude a montré que...

Le risque de développer une parodontite est cinq (05) fois plus élevé chez les patients tabagiques que les non tabagiques.

En effet même si les patients sont au courant des conséquences néfastes du tabac sur leur Santé générale, leur connaissance sur ses effets concernant la cavité buccale est moindre.

Pour cette raison la lutte anti tabac ne doit pas se limiter à la seule responsabilité du tabacologue, elle doit constituer ou être une préoccupation majeure de tous les professionnels de santé et le médecin dentiste doit jouer un rôle actif dans la lutte contre ce fléau en éclairant les patients à son niveau.

Pour prévenir les conséquences du tabagisme sur la santé bucco-dentaire des patients et leur état général, le médecin dentiste doit :

- Rechercher systématiquement un éventuel tabagisme dans son interrogatoire.
- Informer les patients tabagiques au sujet de l'effet du tabac sur la sphère bucco-dentaire.
- Jouer un rôle important et efficace dans la lutte anti tabac :

Dans la salle d'attente, penser à mettre des affiches et vidéos et proposer une documentation sur les dangers du tabac pour la santé.

D'autre part, les pouvoirs publics doivent jouer un rôle dans la lutte anti tabac à travers les réseaux sociaux, les médias notamment avec des émissions sur la radio et la télévision pour :

- Sensibiliser la population à grande échelle sur les dangers du tabagisme ;

En ciblant particulièrement la tranche des adolescents car il est reconnu ou admis que le vice du tabac se contracte à cette période vulnérable de la vie d'un individu et qu'il est peu probable que l'initiation au tabagisme se produise à l'âge adulte.

En fin, il faut inclure dans le programme de formation universitaire des médecins dentistes « la lutte anti tabac » comme l'avait prévu l'OMS en 2004.

2. Les Perspectives :

Dans notre étude, nous avons montré que le tabac est un facteur de risque de la parodontite, en perspective, il serait judicieux (intéressant) de :

- Poursuivre une étude avec un échantillon plus important pour valider davantage l'impact du tabac sur le parodonte (parodontite) ;

- Réaliser une étude sur le tabac chiqué étant donné que les études sur l'impact de ce dernier sur le parodonte sont rares, en incluant d'autres paramètres tels que le type de produit de tabac utilisé, sa composition et les méthodes de préparation.
- Envisager de faire deux études épidémiologiques séparément, une va porter sur le tabac fumé et l'autre sur le tabac chiqué pour mieux comprendre leurs influences sur le parodonte et pouvoir faire la comparaison entre les deux types de tabac.
- Faire une étude sur le tabac avec des groupes mutuellement exclusifs et exclusivement des hommes.
- Faire une étude épidémiologique à l'échelle nationale en sélectionnant des patients ayant consommé du tabac depuis plus de 10 ans.

Références

Bibliographiques

1. Borghétti .A - Monnet – Corti. V. (2000). Chirurgie plastique parodontale
Edition CDP
2. Vigouroux. (2011). Guide pratique de chirurgie parodontale. Elsevier Masson SAS.
3. Bouchard.P. (2015). Parodontologie et dentisterie implantaire.Volume 1-Medecine
Parodontale. Edition Lavoisier Paris.
4. Moronval. A. (Novembre 2012). Le rôle de la nutrition dans la maladie parodontale. Thèse
pour le diplôme d'état en chirurgie dentaire. Université de Lorraine Faculté d'Odontologie.
5. Auriol. M.M, Le Charpentier.Y, Le Naour.G. (2008). Histologie du parodonte
EMC 28-115-P-10.
6. Charon.J, Mouton.C. (2003. Parodontie médicale. Editions Cdp.
7. Wolf. HF, Edith.M et Rateitschak.KH. (2004).Parodontologie. Edition Masson.
8. Tenenbaum.B. (1996).Parodontologie du diagnostic à la pratique. Edition de Boeck.
9. Fourel. J - Falabregues.R. (1980). Parodontologie pratique. Edition Julien Prélat.
10. Gaunt. N.A – Osborn J.W - Ten Cate A.R. (1973). Données récentes en Histologie
Dentaire. Edition Julien Prélat.
11. Glickman. I. (1983). Parodontologie clinique. Edition CDP.
12. Lindhe .J. (1986). Manuel de parodontologie clinique. Edition CDP.
13. Triller. M. (1987). Histologie dentaire. Edition Masson.
14. Luan X, Tto Y, Diekwisch TG. (2006) Evaluation and development of Hertwig's epithelial
root sheath. *Dev Dyn*, 235 : 11 67- 11 80.
15. Lindhe.J, Lang.NP.(2015). Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Wiley
Blackwell.
16. Levi, Jr.PA, Rudy.RJ , Jeongn. YN, Coleman.DK.(2016). Non-Surgical Control of
Periodontal Diseases. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
17. Houle, MA., Grenier, D. (2003). Maladies parodontales : connaissances actuelles.
Current concepts in periodontal diseases. *Rev Médecine et maladies infectieuses* 331–340.
18. Schwartz, C. (12/01/2007). Le Tabac: impact sur le parodonte et les implants. Thèse pour
le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université Henri Poincaré, Lorraine.
19. Dufour,T., Svoboda, M. (2005). Pathogénie bactérienne des parodontolyses, Bacterial
pathogenesis of parodontolysis. *EmcOndontologie 1*.

20. Decourcelle, C. (2018) Quels sont les principaux facteurs de risque influençant les parodontites. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université de Lille, faculté de chirurgie dentaire.
21. Dumitrescu, A L. (2010). Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. DOI: 10.1007/978-3-642-03010-9.
22. AlJehani, Y A. (2014). Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *Rev art, International Journal of Dentistry*. <https://doi.org/10.1155/2014/182513>.
23. Genco, R.J., Borgnakke, W.S. (Juin 2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 62(1):59-94. doi: 10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x.
24. Albandar, J.M., Strefur, C.F., Abesanya, M.R., Winn, D.M. (December 2000). Cigar, Pipe, cigarette smoking as Risk factors for periodontal disease and tooth Loss. *J.Periodontol*. Vol 71. N°12.
25. Zitzmanna, N U., Ramseierb, C A, Weigera, R., Waltera, C. (2013). Parodontite : Pathogénèse, facteurs de risque et importance pour la santé générale. *Forum Med Suisse* ; 13 (9):183–186.
26. Michel. G, Jean-Luc .A, Yann .B, Jean-Pierre .B, Martine B.M et al. INSERM. (1999) : *Maladies parodontales: thérapeutiques et prévention*. ISBN 2 85598-709-1ISSN 1264-1782.
27. Dufour, T., Svoboda, M. (2005). Pathogénie bactérienne des parodontolyses, Bacterial pathogenesis of parodontolysis. *EmcOndontologie 1*.
28. Genon. P, Romagna-Genon. C. (2000). Le traitement parodontal raisonné. Edition CDP.
29. Struillou. X, Maujean. E, Chairaiy.J.P (2006) Radiodiagnostic des maladies parodontales. EMC Elsevier. 23-442-C-10.
30. Bellahsen.Y (2019).La nouvelle classification des maladies parodontales. [Thèse de doctorat, Paris Descartes].
31. Mattout, C., Houvenaeghel, B., Rachlin, G., Mattout, P. (2018). Nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et peri-implantaires, A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions. *Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale* ; 37 : 1-10.
32. Papapanou, P.N., Sanz, M. et al. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. ;89 (Suppl 1):S173–S182.
33. Caton, J., Armitage, G., Berglundh, T. et al. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*. ;89(Suppl 1):S1–S8.
34. Murakami, S., Mealey, B.L., Mariotti, A., Chapple, L.C. (2017). Dental plaque–induced gingival conditions. *Journal of periodontology*.

35. Rosenberg, M. (1996). Clinical assessment of bad breath. *Current concepts J. Am. Dental Assoc.* 127 475–82.
36. Greene, J. (1960). Oral hygiene index: a method for classifying and hygiene status. *J Am Dent Assoc*; 68:7.
37. Silness, J. (1964). Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 22:121–35.
38. O’Leary, T., Drake, RB., Naylor, JE. (1972). The plaque control record. *J Periodontol* ; 43:38.
39. Loe. H. (1967). The gingival index, the plaque index and the retention index system. *J Periodontol* ; 38:610–6.
40. Saxer, UP., Turconi, B., Elsässer, C. (1977). Patient motivation with the papillary bleeding index. *J.Prev dent*, 4: 20-22.
41. Mühlemann, HR. (1954). Tooth mobility. The measuring method: initial and secondary tooth mobility. *J Periodontol*; 25:22–9
42. Lindhe, J. (1997). Tooth mobility and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*, 24: 785-795.
43. Maynard, JG., Wilson, RD. (1980). Diagnosis and management of mucogingival problems in children. *Dent Clin North*; 24: 683–703.
44. Miller, PD. (1985). A classification of marginal tissue recession. *Int J Periododont Rest Dent* 1985; 5:9–13.
45. Sanjeev, J., Harjit, K., Ridhi, A. (2017). Classification Systems of Gingival Recession: An Update. *Rev Indian Journal of Dental Sciences*.
46. Hamp, SE., Nyman, S., Lindhe, J. (1975). Periodontal treatment of multi rooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol*; 2:126–35.
47. Placek, M., Skach, M., Mrklas, L. (1974). Problems with the lip frenulum in parodontology. I. *Classification and epidemiology of tendons of the lip frenulum. Cesk Stomatol*; 74 (5): 385–91.
48. OMS. Principaux repères sur le tabagisme. Consulté le 20/07/2020 sur <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
49. Institut national de santé publique (Décembre 2015), bulletin n°11 d’information de Santé Publique. Journée nationale anti tabac.
50. Tout savoir sur la cigarette : Cigarettes commerciales. Consulté le 20/07/2020 sur <https://www.la-cigarette.com/usage-tabac/cigarettes-commerciales.html>

51. Liberté, *Le tabac tue chaque année 15 000 personnes en Algérie*. Rédaction nationale. consulté le 20/07/2020 sur (<https://www.liberte-algerie.com/actualite/le-tabac-tue-chaque-annee-15-000-personnes-en-algerie-52221/print/1>).
52. Boulmakoul, S. (2012). Comportements, connaissances et attitudes du personnel médical du Chu Hassan II de Fes, vis-a-vis du tabagisme. [Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine].
53. Peythieu, S. (26 janvier 2004). Dossier Tabac : Mise à jour.
54. Chevalier, C., Nguyen, A. (2016). *Composition et nocivité du tabac*. Elsevier Masson SAS.
55. La nicotine et ses effets. Consulté le 20/07/2020 sur <https://www.nicorette.fr/comprendre-le-tabagisme/composants-cigarette/nicotine>.
57. Stop tabac et cigarette. Consulté le 20/07/2020 sur <http://www.tabac-cigarette.com/Breves/Action-du-goudron.html>.
58. Groupe d'études de l'OMS sur la réglementation des produits du tabac. (2012). OMS série de Rapports techniques 967.
59. Jacot-Sadowski, I., Cornuz, J. (2009). Nouveaux modes de consommation du tabac et de la nicotine. *Rev Med Suisse* ; 5 : 1457-61.
60. Arvers, P., Mathern, G., Dautzenberg, B. (2018). Les anciens et nouveaux produits du tabac Old and new tobacco products. *Rev Pneumologie clinique* 74, 145-153.
62. Organisation mondiale de la Santé. (2006). *Le tabac : mortel sous toutes ses formes*. Journée mondiale sans tabac.
64. Prignot, J J., Sasco, A J., Poulet, E., Gupta, P C. (2008). Alternative forms of tobacco use. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 12(7):718-27.
66. Ansari-Gilani, K., Petraszko, A M., Teba, C V., Reeves, A R., Gupta, A., Gupta, A., Ramaiya, N H., Gilkeson, R C. (2020). E-cigarette use related lung disease, review of clinical and imaging findings in 3 cases. *Heart&Lung* 000 1- 5.
67. Dalkou, S., Clair, C. (2017). Tabagisme, vapotage et risque cardiovasculaire : mise au point. *Rev Med Suisse* ; 13 : 1186-90.
71. L'OMS. (Mai 2018). *Fiche d'information sur les produits de tabac chauffés*.
73. Underner, M., Perriot, J., Peiffer, G. (2012). Le snus. *La Presse Médicale* ; 41(1): pages 3-9.
74. Underner, M, Perriot, J. (2011). Tabac non fumé Smokeless tobacco. *Revue des Maladies Respiratoires* ; 28, 978 – 994.

75. Schulz, M., Reichart, P A., Ramseier, C A., Bornstein, M M. (2009). Tabac sans fumée (smokeless tobacco):Un nouveau risque pour la santé en médecine dentaire?. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* Vol. 119 11.
76. Wirth, N., Abou-Hamdan, K., Spinosa, A., Bohadana, A., Martinet, Y. (2005). Le tabagisme passif. *REV. PNEUMOL. CLIN.*,61, 1-7-15. Masson.
77. Kemouche, A. (1988).*Effets du tabac à chiquer sur le parodonte (étude clinique et épidémiologique)*. [Thèse de doctorat des sciences médicales, Faculté de Constantine].
82. Jossieran, L. (2019). 6, 320-334.Le tabagisme passif durant la grossesse et chez l'enfant Pregnancy, child and passive smoking. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, Vol 203, Pages 535-540. Doi : 10.1016/j.banm.2019.06.011.
83. Underner, M. Peiffer, G., Perriot, J., Paillot, N., Renolleau, F. (2014). Prise en charge du tabagisme. Smoking cessation management. *Rev des Maladies Respiratoires Actualités*.
84. Tabac info service : Le-tabac-et-moi/Les-effets-nefastes-du-tabac-pour-moi/La-dependance-au-tabac. Consulté le 20/07/2020 sur <https://www.tabac-info-service.fr>.
85. Vos- questions-Nos-réponses/Risques-du-tabagisme.Consulté le 20/07/2020 sur <https://www.tabac-info-service.fr>.
86. Ramseyer, C A., Gafener, C., Lang Niklaus P., Bornstein, M M., Hofstetter, H. (2004). Tabagisme intervention au cabinet dentaire. Copyright: Campagne nationale «Fumer ça fait du mal – Let it be».
87. Krüll, M., Bornstein, M M., P. Saxer, U P., Walter, C., Ramseier, C A. (2008). Effets généraux du tabagisme sur la santé – connaissances importantes pour la pratique de la médecine dentaire (I) 1re partie: Maladies pulmonaires et autres affections malignes. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* Vol. 118 5.
88. Krüll, M., Bornstein, M M., P. Saxer, U P., Walter, C., Ramseier, C A (2008). Effets généraux du tabagisme sur la santé – connaissances importantes pour la pratique de la médecine dentaire (II) 2e partie: Maladies cardiovasculaires et questions relatives à la politique de santé publique. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* Vol. 118 6.
89. John, C.M. Brust (2007). *Aspects neurologiques de l'addiction*. Chapitre 13.Edition Elsevier Masson.
90. Le Houezec, J., Aubin, H.J. (1997). *Psychopharmacologie de la nicotine*. Edition Masson. https://pmb.nadja-asbl.be/pmb/opac_css/index.php?lvl=notice_display&id=10925.
91. Underner, M., Hadjadj, S., Bridoux, F., Beauchant, M. (décembre 2008). Effets du tabagisme sur la thyroïde, le tube digestif, le rein et l'os. *Rev des Maladies Respiratoires*.Vol 25, N° 10 -pp. 1261-1278. DOI: 10.1016/S0761-8425(08)75091-5.
92. Begon, J. Juillerat, P., Cornuz, J., Clair, C. (2015). Tabagisme et système digestif : une relation complexe. Partie 1 : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin et consommation de tabac. *Rev Med Suisse* ; 11 : 1282-7.

93. Begon, J. Juillerat, P., Cornuz, J., Clair, C. (2015). Tabagisme et système digestif : une relation complexe. Partie2 : microbiote intestinal et tabagisme. *Rev Med Suisse* ; 11 : 1304-6.
94. Perriot, J., Underner, M., Doly-Kuchcik, L. (2012). Tabac : quels risques pour la santé? Article in la revue du praticien.
95. Underner, M. Maes, I., Urban, T., Meurice, J.C.(2009). Effet du tabac sur la maladie parodontale. *Rev Mal Respir* ; 26 : 1057-73.
96. Sidqui. M., Amine. K., Kissa. J. (15.09.2000).Incidence du tabac sur l'état parodontal. Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca.
97. Brown .F H., Houston. G H. (1991). Smoker's Melanosis.A Case Report. *J.Periodontol*, vol 62, NO8, pp 524-527.
98. Corbeil, P., Tremblay, M., Kauzman, A., Allison, P., Turcotte, F., Durocher, J. (2003). *Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada*. Un guide à l'intention des dentistes.
- 99 .El harti, K., Bayi, E.H., Chbicheb, S., El Wady, W. (2006). Consommation du tabac et du cannabis : Répercussions buccodentaires. Faculté de médecine dentaire de Rabat. Mohammed V Suissi.
100. Bornstein, M M., Klinger, K., Saxer, UP., Walter, C., Ramseier, C A. (12.2006) Altération des muqueuses buccales associées au tabagisme. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* Vol 116 , pp1270.
101. Reibel, J. (2003).Tobacco and Oral Diseases. *Evidence Based Practice in Dentistry*, vol12, (suppl 1), pp 22–32.
102. Muthukrishnan, A.,Warnakulasuriya, S. (Juillet 2018). Oral health consequences of smokeless tobacco use. *India J Med Res.*; 148(1) : 35-40.
103. Dutat, C. (2018). *Hockey sur glace et tabac à chiquer : des patients à risque*. [Thèse de doctorat, université de Reims].
104. Schulz, M., Reichart, PA., Ramseier, C A.,Bornstein, M M.(11/2009). Tabac sans fumée (smokeless tobacco): Un nouveau risque pour la santé en médecine dentaire. *Rev Mens Suisse Odontostomatol*, Vol. 119,pp 1103-1109.
105. Avon, S L., Kauzman A. (Février/Mars 2015). Diagnostic différentiel et prise en charge clinique des lésions blanches à potentiel prolifératif de la cavité buccale. Partie 1 : *Revue de la littérature journal de l'ordre des dentistes du québec*, vol 52, No1.
106. Bergeron, M., Audet, N. (2013).*L'érythroplasie vous fait-elle pâlir ?* *Le Médecin du Québec*, vol 48, No 2, pp 33-40.
107. Walter, C., Saxer, U.P., Bornstein, M M., Klingler, K., Ramseier, C A. (01/2007). Influence du tabagisme sur le parodonte- une mise un jour(1), 1er partie : Aspects

- épidémiologiques et pathologiques des atteintes du parodonte provoquées par le tabac. *Rev Mens Suisse Odontostomatol*, Vol 117.
108. Sieber, A L., Jeyakumar, J., Bornstein, M M., Ramseier, C A. (2016). Snus et atteintes de la santé bucco-dentaire. *Swiss dental journal sso*, Vol 126, pp 806-811.
109. Ghoul, F., Chacun, D., Gaultier, F., Dridi, S.M. (2015). Le leucodème : lésion blanche de la muqueuse buccale ; *Rev odont stomat* ; vol 44, pp 136-140.
110. Michael W. Finkelstein, DDS, MS; Emily Lanzel, DDS, MS; John W. Hellstein, DDS, MS. Guide pour le diagnostic clinique différentiel des lésions de la muqueuse buccale Lésions de surface blanches. <https://www.dentalcare.ca/fr-ca>.
111. Ben slama, L., Brygo, A., Husson, A. (2009). *Pathologie de la muqueuse buccale*, vol13, pp 281.
112. Ajacques, J.C ., Ben slama , L., Boasic, S., Brie, J., Calais, G., Callens , A. (1999). *Dermatologie buccale*. Vol 6, pp 42.
113. Meurisse, H., Maire, T., Milliez, S., Gaultier, F., Dridi, S.M. (mai 2012). Le lichen plan buccal. *Dermatologie buccale*, No 73, pp 24.
114. Gerber, C., Lucas, C., Sourdot, A., Kirchner, St., Bravetti, P. (2009). *Le lichen plan gingival érosif : à propos de 3 cas*. No 248, pp349-360.
115. Prin, L., Faure, G., Carcelain, G. (2015). *Structure et organisation générale du système immunitaire*. <http://campus.cerimes.fr/media/disquemiroir/2015-06-09/UNF3Smiroir/campus-numeriques/maieutique/UE-immunologie/page82-2.-cellules-et-organes-de-10027immunit PDF>.
116. Mayer,G., Hudrisier, D. (12 oct2012). *Immunologie - chapitre un immunités innée-(specifique)*.
117. Burmester, G.R., et all. (1998). *Atlas de poche d'immunologie*. Bases, analyses biologiques, pathologies. Grundiagen, Labor, Klinik Berline. pp 01.
118. Kennel de March ,A ., Bene, M C., Derniame, S., Massin, F., Aguilar, P., Faure, G. (Mars 2004). *Tabac et immunité muqueuse : inflammation ou déficit immunitaire acquis*, N ° 361, pp 27-31.
119. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA.(2005): Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. *J Clin Periodontol* ; 32 : 180-95.
120. Güntsch A, Erler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E.(2006) : Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontal Res*; 41 : 184-8.
121. Koundouros E, Odell E, Coward P, Wilson R, M Palme R.Mr.(1996). Soluble adhesion molecules in serum of smokers and non-smokers, with and without periodontitis. *J Periodontal Res*.;31(8):596-9.

122. Academy Reports. Tobacco Use and the Periodontal Patient. (1999). Science and Therapy Committee of The American Academy of Periodontology, vol 70, pp 1419-1427.
123. Claron, M. (2014). Le patient fumeur en parodontologie : intérêt de l'abstinence temporaire. [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université Claude Bernard-Lyon u.f.r. d'odontologie].
124. Mehta, H., Nazzal, K., Sadikot, R. T. (2008). Cigarette smoking and innate immunity. *Inflamm. Res*, vol 57, pp497–503. DOI: 10.1007/s00011-008-8078-6.
125. Chahal, G., China, K., Chabra, V., Chahal, A. (2017). Smoking and its Effect on Periodontium – Revisited. *Indian Journal of Dental Sciences*, vol9, pp 44-51.
126. Poore TK, Johnson GK, Reinhardt RA, Organ CC. (1995): The effects of smokeless tobacco on clinical parameters of inflammation and gingival crevicular fluid prostaglandin E2, interleukin-1 alpha, and interleukin-1 beta. *J Periodontol* ; 66 : 177- 83.
127. Arias-Bujanda, N., Regueira-Iglesias, A., Alonso-Sampedro, M., González-Peteiro, M. M., Mira, A., Balsa-Castro, C., & Tomás, I. (2018). Cytokine Thresholds in Gingival Crevicular Fluid with Potential Diagnosis of Chronic Periodontitis Differentiating by Smoking Status. 8: 18003. *Scientific Reports*. doi: 10.1038/s41598-018-35920-4.
128. Giannopoulou C, Cappuyns I, Mombelli A (2003): Effect of smoking on gingival crevicular fluid cytokine profile during experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* ; 30 : 996-1002.
129. Jeannin, Chevailler, Renier, Mcilroy. (2003-2004). Immunologie cours PCEM II. Faculté de médecine d'Angers.
130. Minty.A.J.(Juin-Juillet 1991) : *Une nouvelle famille de cytokines inflammatoires*, vol 01, No 6.
131. Tevatia, S., Chopra, R., Sharma, N., Dodwad, V. (2016). Effect of smoking on periodontal tissue health – A review. *Int. J. Res. Dev. Pharm. L. Sc*.
132. Tchissambou, B., Massamba, A., Ma.biala Bela, J R., Kissambon Mouanou, J., Mboussa, J., Senga, P. (2004) Effet du tabagisme et du niveau de dépendance nicotinique sur la capacité aérobie chez le sportif. *Rev des maladies respiratoires*. No 21, pp 59-66. Doi : RMR-02-2004-21-1-0761-8425-101019- Art12.
133. Djaoui.S (22 février 2007). *Tabagisme et sévérité des parodontites : analyse clinique*. [Thèse en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine dentaire, Université Paris 7].
134. Morozumi, T., Kubota, T., Sato, T., Okuda, K., Yoshie, H. (2004). Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol*; 31: 267–272. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2004.00476.x.
135. Henrique Silva. (2021 May) Tobacco Use and Periodontal Disease -The Role of Microvascular Dysfunction. *Biology (Basel)*. 10(5): 441.

136. Rundgren Å, Mellström D. (1984). The effect of tobacco smoking on the bone mineral content of the ageing skeleton. *Mech Ageing Dev.*; 28(2-3):273-7.
137. Henemyre CL, Scales DK, Hokett SD, Cuenin MF, Peacock ME, Parker MH, et al. (2003). Nicotine stimulates osteoclast resorption in a porcine marrow cell model. *J Periodontol*; 74(10):1440-6.
138. Kim B-S, Kim S-J, Kim H-J, Lee S-J, Park Y-J, Lee J, et al. (2012). Effects of nicotine on proliferation and osteoblast differentiation in human alveolar bone marrow-derived mesenchymal stem cells. *Life Sci.*; 90(3-4):109-15.
139. Obeid, P., Bercy, P. (2000). *Effects of Smoking on Periodontal Health: A Review*, vol 17, No 7, pp 230-234.
140. Buyle-Bodin, Y. (2005). Tabac et implantologie : aspects actuels, prise en charge du patient tabagique. *EMC Implantodontie*. Vol 14, Pages 110-115.
141. Jiang. Y., Zhou. X., Cheng, L., Li, M. (20/01/2020). The Impact of Smoking on Subgingival Microflora: From Periodontal Health to Disease. *REV ARTICLE, Front. Microbiol.* doi: 10.3389/fmicb.2020.00066.
142. Bergström, J., Preber, H. (1986). The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J. Periodont. Res.*, 21 : 668-676.
143. Bergström J. (1989): Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiology* 17 : 245-7.
144. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL :Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993 ; 64 : 16- 23.
145. Linden GJ, Mullally BH. (juill 1994). Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol.* 65(7):718-23.
146. Calsina.G, Ramón. JM, Echeverría J-J.(Aout 2002). Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol.* 29(8):771-6.
147. Agbo-Godeau S, Guedj, A., Marès, S., Goudot, P. (2017). Sécheresse buccale xérostomie). *Presse Med.*
148. Barman.I. et al. (MAY- JUNE 2015). Effects of Habitual Arecanut and Tobacco Chewing on Resting Salivary Flow Rate and pH. *Int J Oral Health Med Res.* Vol 2, Issue 1.
149. Rad, M., Kakoie, S., NiliyeBrojeni, F., Pourdamghan, N. (Automne 2010). Effect of Long-term Smoking on Whole-mouth Salivary Flow Rate and Oral Health. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospect.* Vol. 4, No. 4.
150. Klaus, H., Rateitschak, EM., Wolf, H.f. (1985) Atlas de parodontologie. Ed Paris Flammarion cop.

151. Sixou, M., Diouf, A., Alvares, D. (2007) ANTIBIOTIQUES; 9 : 181-8 © 2007. Elsevier Masson SAS. [https://doi.org/10.1016/S1294-5501\(07\)91377-1](https://doi.org/10.1016/S1294-5501(07)91377-1).
152. Mokeem SA, Vellappally S, Preethanath RS, Hashem MI, Al-Kheraif AA, Anil S.(2014 Jun). Influence of smoking on clinical parameters and gingival crevicular fluid volume in patients with chronic periodontitis. *Oral Health Dent Manag.* 13(2):469-73.
153. Zhang, Y., He, J., He, B., Huang, R., Li, M. (2019). Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tob. Induc. Dis.* 40 <https://doi.org/10.18332/tid/106187>.
154. Van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA.(2001). Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol.* ;72(5):666- 71. doi: 10.1902/jop.2001.72.5.666.
155. Hanioka, T., Morita, M., Yamamoto, T., Inagaki, K., Wang, P-L., Ito, H., Morozumi, T., Takeshita, T., Suzuki, N., Shigeishi, H., Sugiyama, M., Ohta, K., Nagao, T., Hanada, N., Ojima, M., Ogawa, H. (2019). Smoking and periodontal microorganisms. *Japanese Dental Science Review* 55, 88–94.
156. Malhotra. R., Kapoor. A., Grover. V., Kaushal. S. (2010). Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol.* 14(1): 72–79.
157. Camelo-Castillo, AJ., Mira, A., Pico, A., Nibali, L., Henderson, B., Donos, N., Tomás, I. (2015). Subgingival microbiota in health compared to periodontitis and the influence of smoking. *Front Microbiol* 24;6:119. doi: 10.3389/fmicb.2015.00119.
158. Pejčić, A., Obradovic, R., Kojovic, D., Kesić, L. (2007). Smoking and periodontal disease *A Rev. Medicine and Biology* Vol.14, No 2, pp. 53 – 59.
159. Swenson HM.(1979). The effect of cigarette smoking on plaque formation. *Journal of Periodontology* 50(3):146-7.7
160. Kulkarni. V, Uttamani. JR, Bhatavadekar. NB.(2016 Feb) Comparison of clinical periodontal status among habitual smokeless-tobacco users and cigarette smokers. *Int Dent J.* ;66(1):29-35. doi: 10.1111/idj.12192).
161. Geerts. S. (1996). *Tabac et la maladie parodontale*. <http://hdl.handle.net/2268/10823>. Actualités Dentaires de l'Université de Liège. Volume 19, pages (3-8).
162. Reboul. O.(14/01/2007). Tabac et maladies parodontales. Consulté le 20/07/2020 sur <https://www.dentalespace.com/praticien/formationcontinue/tabac-maladies-parodontales/>.
163. Van der Weijden GA, de Slegte C, Timmerman MF, van der Velden U. (Oct 2001) Periodontitis in smokers and non-smokers: intra-oral distribution of pockets. *J Clin Periodontol* ;28(10):955-60.
164. Mullally, B H. (2004). *The Influence of Tobacco Smoking on the Onset of Periodontitis in Young Persons*. Tobacco induced diseases Vol. 2, No. 2: 53-65 © PTID Society.

165. Salem.A., Hilow.H ., Khraisat.L ., Smadi,Ryalat.S. (juin2008). Association between intensity of smoking and periodontal pockets among young university students. *Odonto-StomatologieTropicale*, No 122, pp 5-10.
166. AL Wahadni.A, Linden GJ.(2003).the effect of cigarette smoking on the periodontal condition of young Jordanian adults.*J.Periodontol.* 30(2):132-7.
167. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. (mars 1994). Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol.* 65(3):260-7.
168. Martinez-canut.P, Lorca.A, Magan.R. (1995) Smoking and periodontal disease severity *J.Clin.Periodontol.*
169. Goel.K, S Sharma .S, Baral .D.D, K Agrawal .S.K. (2021, Feb, 12). Current status of periodontitis and its association with tobacco use amongst adult population of Sunsari district, in Nepal. *BMC Oral Health*; 21(1):66.doi: 10.1186/s12903-021-01416-3.
170. Saxer,UP. , Walter,C., Bornstein, M M.,Klingler, K., Ramseier, C A.. (2007). Influence du tabagisme sur le parodonte – une mise à jour (II).*Rev Mens Suisse Odontostomatol*, Vol 117 : 2.
171. Duane B (2014). Further evidence that periodontal bone loss increases with smoking and age. *Evid Based Dent.* ;15(3):72-3. doi: 10.1038/sj.ebd.6401038.
172. Begum S, Reddy V, Kumar R, et al. Tooth loss prevalence and risk indicators among adult people visiting community health centers in Nellore district, Andhra Pradesh: a cross-sectional study. *J Indian Assoc Public Health Dent.* 2016;14:413–418. doi: 10.4103/2319-5932.195829.
173. Mullally BH, Linden GJ. Molar furcation involvement associated with cigarette smoking periodontal referrals. *J Clin Periodontol.* juill 1996;23(7):658-61.
174. Khan, S., Khalid, T., Awan, K H. (2016). Chronic periodontitis and smoking Prevalence and dose-response relationship. *Saudi Med J*; Vol. 37 (8).
175. Susin, C., Haas, AN., Valle, PM., Oppermann, RV., Albandar, JM. (2011). Prevalence and risk indicators for chronic periodontitis in adolescents and young in south Brazil. *J ClinPeriodontol*; 38: 326-333.
176. Tomar, SL., Asma,S. (mai 2000). Smoking-attributable periodontitis in the United States:Findingsfrom NHANES III. *J periodontal* ;vol 71, n°5.
177. Pindborg, J. Tobacco and gingivitis II. (1949). Correlation between consumption of tobacco, ulceromembranous gingivitis and calculus. *J.D. Res.* Vol 28, n°5.
178. Torrungruang. K, et al (2005). Risk Indicators of Periodontal Disease in Older Thai Adults. *J Periodontol.* ; 76(4):558 - 65.

179. Selva Süme Keşir, S., Ebru Olgun, H. (2018). Smoking and Periodontal Health. *Current Oral Health Reports* 5:50–62. <https://doi.org/10.1007/s40496-018-0170-6>.
180. Bergström, J. (2004). Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. Rev article. *The Society of The Nippon Dental University* 2004. DOI 10.1007/s10266-004-0043-4
181. Balaji, S M. (2008). Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: A review. *Indian J Dent Res* ;19:344-8.
182. Abu-Ta'a, M. (2014). The Effects of Smoking on Periodontal Therapy: An Evidence-Based Comprehensive Literature Review. *Open Journal of Stomatology*, 143-151. doi.org/10.4236/ojst.2014.43022.
183. Zandbergen1, D., Slot1, DE., Niederman, R., Van der Weijden, F A. (2016). The concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole compared to scaling and root planing alone in treating periodontitis: a systematic review. *BMC Oral Health*. DOI 10.1186/s12903-015-0123-6.
184. Fritoli, A., Gonçalves, C., Faveri, M., Figueiredo ,L C., Pérezchaparro, P J., Fermiano, D., Feres, M. (2015). The effect of systemic antibiotics administered during the active phase of non-surgical periodontal therapy or after the healing phase: a systematic review. *J Appl Oral Sci*. 249;23(3):249-54. <https://doi.org/10.1590/1678-775720140453>.
185. Cerar Neto, J B., Rosa, EF., Pannuti,CM. , Romito, GA. (2012). Smoking and periodontal tissues: a review. *Braz Oral Res., (São Paulo) (Spec Iss 1):*25-31. doi: 10.1590/s1806-83242012000700005.
186. Rajni, M. (2019). Smoking and Periodontal Disease-Rev. *Acta scientific dental sciences (issn: 2581-4893)*. Vol 3 Issue. DOI: 0.31080/ASDS.2019.03.0686.
187. Fiorini,T., Musskopf, M., Oppermann, VR., Susin,C. (2014). Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review. *Rev J periodontol*. Jan 85(1) :83-91.
188. Bergstrom. J. (2014). Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970-2010. *Rev J Clin Periodontol*. Oct;41(10):952–7.
189. Costa, FO., Cota, LOM., Lages,EJP., Cyrino,RM. Oliveira,AMSD.Oliveira,PAD. (2013). Associations of duration of smoking cessation and cumulative smoking exposure with periodontitis .*Rev J Oral Sci*.;55(3):245–53.
190. Thomson, WM. Broadbent, JM. Welch, D., Beck, JD., Poulton, R. (2007 Oct). Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds:a prospective study of a representative birth cohort. *Rev J Clin Periodontol*.; 34(10):828–34.
191. Jansson, L., Lavstedt, S. (2002 Aug). Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss--a prospective study over 20 years. *Rev J Clin Periodontol*. 29(8):750–6.
192. Kaldahl, WB., Johnson, GK., Patil, KD., Kalkwarf, KL. (1996 Jul). Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *Rev J Periodontol*.;67(7):675–81.

193. Kinane, DF., Chestnutt, IG. (2000).Smoking and periodontal disease. *Rev Oral Biol Med* 11(3):356-365.
194. Chambrone, L., Preshaw, PM., Rosa, EF., Heasman, PA., Romito, GA., Pannuti, CM., Tu, Y-K. (2013). Effects of smoking cessation on the outcomes of non-surgical periodontal therapy: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Rev J Clin Periodontol*; 40: 607–615. doi: 10.1111/jcpe.1106.
195. Preshaw, PM., Heasman, L., Stacey, F., Steen, N., McCracken, GI., Heasman, PA. (2005). The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *Rev J Clin Periodontol*; 32: 869–879. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00779.x
196. Preber .H, Bergström, J. (1986). The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non smokers. *Rev J Clin Periodontol*; 13(4):319-23.
197. Grossi, SG, Zambon, J., Machtei, EE., Schifferle, R., Andreana, S., Genco, RJ. (1997 May). Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *Rev J Am Dent Assoc* 1939.; 128(5):599–607.
198. Fabio, RM et al. (Nov 2019). Impact of smoking cessation on periodontitis : A systematic review and meta-analysis of prospective longitudinal observational and interventional studies; 21(12) :1600-1608.
199. Eggert, FM., Mcleod, MH., Flowerdew, G. (2001). Effect of smoking and treatment status on periodontal bacteria : evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. *Rev J Periodontal*. 72,1210-1220. doi.10.1902/jop.2000.72.9.1210.
200. Preber, H., Bergström, J. (1990). Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *Rev J Clin Periodontol*(5):324-8. doi: 10.1111/j.1600-051x.1990.tb01098.x.
201. Fritoli, A., Gonçalves, C., Faveri, M., Figueiredo ,L C., Pérezchaparro, P J., Fermiano, D., Feres, M. (2015). The effect of systemic antibiotics administered during the active phase of non-surgical periodontal therapy or after the healing phase: a systematic review. *J Appl Oral Sci*. 249;23(3):249-54. <https://doi.org/10.1590/1678-775720140453>.
202. Bouziane.A, Benrachadi.L ;Abouqal.R ; Ennibi.O (Septembre 2008).L’effet negatif du tabac sur le parodonte dans une Population Marocaine.Odonto-Stomatologie Tropicale.Vol.31 ,N°3.
203. Société Francophone de Tabacologie (SFT) et l'Association Francophone pour les Soins Oncologiques de support (AFSOS). (11 décembre 2015). *Sevrage tabagique*.
204. Calas-Bennasar, I. Bousquet,P. Jame,O. Orti,V. Gibert,P.(2005). Examen clinique des parodontites Clinical examination of periodontal diseases. *EMC-Ondontologie* 1. 181– 191.

205. Armitage, C.(1999). Development of a classification system for Periodontaldiseases and conditions. *Rev Ann Periodontal*.

206. Zaghem, M .(2019). *Diagnostic et pronostic des parodontites*. [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, Faculté de médecine Annaba].

207. Mattout, C. Nowzari,H. Mattout,P. (2009). *Parodontologie : le contrôle du facteur bactérien par le praticien et par le patient*. 2eme édition. Ed CDP.

208. Davido, N., Yasukawa, K. (2018). *Medecine orale et chirurgie orale et parodontologie*. Collection internat en Odontologie. Ed Maloine.

209 .Zampol, E. (2011).*Le rôle du chirurgien-dentiste dans le sevrage tabagique*. Sciences du Vivant [q-bio] hal-01738814 [Thèse de doctorat, Université Henri Poincaré-Nancy].

210. Reners. M. (07/2020).*La parodontologie tout simplement*. Edition Espace Id.

211. Grégoire, A. (15 juin 2005). *Prise en charge du patient tabagique au cabinet dentaire*. [Thèse de doctorat, Université de Lorraine].

212. Genoud, P.A. (2011). Indice de position socioéconomique (IPSE): un calcul simplifié. Fribourg: Université de Fribourg. Retrieved from www.unifr.ch/cerf/ipse(198).

56. Composition d'une cigarette :

http://untri2.crihan.fr/unspf/Concours/2013_Amiens_Lemaire_Tabagisme/co/1-2-constitution.html.

61. Tabac à rouler : http://www.contrelecancer.ma/fr/les_differeents_types_tabac.

63. Cigarettes: <https://newatlas.com/health-wellbeing/fda-approves-low-nicotine-cigarettes-back-down-tobacco-regulation/>.

65. Kretek. Image Google, site internet: <https://www.dernierecigarette.com/kretek.html>.

68. E-cigarette: <https://www.topsante.com/medecine/addictions/arret-du-tabac/cigarette-electronique-une-fumee-pas-si-anodine-que-ca-51755> .

69. Composants de la E-cigarette : <https://www.cancer-environnement.fr/392-Cigarette-électronique.ce.aspx>.

70. Cigarettes légères : <http://www.journalduvapoteur.com/2017/06/les-cigarettes-light-tout-aussi-dangereuses-que-les-autres-selon-une-etude.html>.

72. Tabac à chauffer : <https://www.franceinter.fr/societe/les-cigaretteurs-veulent-vous-faire-vapoter-du-vrai-tabac>.

78. Tabac à priser ‘snuf’. Google image, site internet :

<https://www.promotionsantevalais.ch/fr/tabac-priser-snuff-755.html> .

79. Tabac à mâcher. <https://www.la-cigarette.com/usage-tabac/tabac-a-chiquer.html> .

80. Deux différentes présentations de makla (Chemma harcha) :

<http://ighzeramokrane.i.g.pic.centerblog.net/gvldc6m4.jpg>.

81. Snus/ Google image. <https://tabagisme.unisante.ch/tabac-a-chiquer-et-snus/>.

Annexe

Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou - Département de médecine dentaire

Service de parodontologie Dr L. IDINARENE

FICHE CLINIQUE

1- Etat civil :

Nom : Prénom : Age ... Sexe Situation
familiale.....

Adresse : Tel : Profession :

2- ANAMNESE :

ANAMNESE LOCALE :

- Motif de la consultation:

- Histoire de la maladie :

- Traitements parodontaux antérieurs : OUI NON

- Traitement antibiotique lors des trois derniers mois : OUI NON

- le brossage : OUI NON

- fréquence du brossage :

- consommation d'alcool : OUI NON

Habitudes tabagiques :

- Tabagisme passif : OUI NON

- Tabagisme actif : OUI NON

Fumeur actuel : cigarette ; cigare ; pipe ; narghilé

Depuis quand : ans

Nombre de cigarettes / jour :

Nombre de paquets / jour :

Type de cigarette (blonde, brune, avec filtre):

Avez-vous déjà fait des tentatives d'arrêt? OUI NON

Ex – fumeur :

Vous avez fumé pendant : ans

Nombre de cigarettes / jour :

Nombre de paquets / jour :

Nombre d'années depuis que vous avez arrêté de fumer :

Tabac chiqué :

Situation en bouche :

Nombre de fois / jour

Les dents touchées par la chique :

Annexe 1 : Fiche Clinique

ANAMNESE GENERALE :

Antécédents médicaux personnels	Etat général actuel	traitements en cours ou récent (ATB) lors des 3 derniers mois

4- Examen exo buccal :

5- Examen endo buccal :

- Halitose:
OUI
NON

Indice de plaque de L'oe et Silness (1964):

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

6- Examen de la denture :

- La formule dentaire : CAO =

Annexe 1 : Fiche Clinique

7- Examen du parodonte superficiel (gencive) : par sextant (A, B, C, D, E, F)

Critère clinique	A	B	C	D	E	F
couleur						
Volume						
Consistance :						
Texture						
saignement						

Indice gingival de Løe et Silness (1963) :

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

Indice de saignement : Papillary Bleeding index (PBI) – Saxer et al 1977

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

Annexe 1 : Fiche Clinique

8- Examen du parodonte profond : charte (6 points de sondage par dent)

dents	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
poches														
récessions														
Perte attache														
Mobilité														
dents	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
poches														
récessions														
Perte attache														
Mobilité														

9- Examens complémentaires :

9-1- Radiographie : panoramique - Retro alvéolaire - Alvéolyse : (pertes osseuses)

sextant	A	B	C	D	E	F
type						
Taux						
Lamina dura						
Elargissement desmodontal						

9-2- Bilan de l'observation

10- Diagnostic : selon la classification d'ARMITAGE (1999).

- Diagnostic étiologique :
- Diagnostic différentiel :
- Diagnostic positif :

11- Pronostic :

- Global :
- Sectoriel :
- Dent :

12- Plan de traitement :

- Assainissement et préparation initiale :

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire (Technique de brossage, brosse à dent souple + dentifrice, bains de bouche, fil dentaire, cure dent,...etc.) ;
- Détartrage ;
- Contention ;
- Soins des caries ;
- ODF ;
- Avulsions ;
- Prothèses provisoires,
- Ajustage occlusal préparatoire.

▪ Réévaluation :

▪ Chirurgie parodontale :

▪ Maintenance

Résumé

Introduction : L'usage du tabac est un problème majeur de santé publique. Il exerce des effets néfastes sur de nombreux organes. Si les risques de cancer, de maladies respiratoires et de maladies cardiovasculaires liés au tabagisme sont bien connus, l'impact de ce dernier sur le parodonte et la maladie parodontale reste en revanche moins connu. Nous avons réalisé une étude ayant pour but de rechercher les effets du tabagisme sur le parodonte profond et de mesurer l'association entre la consommation du tabac et la survenue de la parodontite chez la population de la région de Tizi-Ouzou.

Matériel et méthodes : Il s'agissait d'une étude cas témoins analytique, menée de juin 2017 à mars 2020 auprès de 275 patients. Les patients sont répartis en deux groupes en fonction de leur état parodontal. Le groupe de cas correspondait aux patients atteints de parodontite (160 cas) qu'ils soient tabagiques ou non et le groupe de témoins aux patients qui ne sont pas atteints de parodontite (115 témoins), qu'ils soient tabagiques ou non. Les patients ont répondu à un questionnaire sur leurs habitudes tabagiques et un examen clinique a été réalisé. L'indice de plaque, indice gingival, indice de saignement, le niveau d'attache clinique, la profondeur de poche, la récession gingivale, la mobilité dentaire, le nombre de dents perdues ont été utilisés pour évaluer cliniquement l'état de santé parodontale des patients de la population étudiée. Un examen radiographique a été demandé pour les patients atteints de parodontite pour évaluer le taux d'Alvéolyse.

Résultats : L'indice de plaque était plus élevé dans le groupe de tabagiques par rapport aux non tabagiques, de manière significative. La PP, PA ; PO ; RG étaient également plus élevées dans le groupe de tabagiques par rapport au groupe de non tabagiques de manière significative. Les résultats ont montré que les fumeurs avaient un risque de survenue de la parodontite multiplié par 4 par rapport aux non fumeurs, alors que chez les chiqueurs le risque est multiplié par 5 par rapport aux non chiqueurs.

Conclusion : Le tabac influence négativement la santé du parodonte profond de notre population d'étude et il existe une association significative entre le nombre de cigarettes fumées, la durée de consommation et la sévérité de la parodontite.

Mots-clés : Tabac fumé ; tabac chiqué (chemma) ; perte d'attache ; parodontite.

Summary

Introduction: Among the risks identified, smoking is considered one of the most important factors that aggravate the evolution of periodontal disease.

We carried out a study aimed at researching the effects of smoking on the deep periodontium and measuring the association between tobacco consumption and the occurrence of periodontitis in the population of the Tizi-Ouzou region.

Material and methods: This was an analytical case-control study, conducted from June 2017 to March 2020 with 275 patients. Patients are divided into two groups according to their periodontal status.

The case group corresponded to patients with periodontitis (160 cases) whether they were smokers or not and the control group corresponded to patients who did not have periodontitis (115 controls), whether they were smokers or not. The patients answered a questionnaire on their smoking habits and a clinical examination was carried out. Plaque index, gingival index, bleeding index, clinical attachment level, pocket depth, gingival recession, tooth mobility, number of lost teeth were used to clinically assess periodontal health status. .

A radiographic examination was requested to assess the rate of alveolysis.

Results: The plaque index was significantly higher in the smoking group compared to the non-smoking group. PP, PA; PO; RG were also significantly higher in the smoking group compared to the non-smoking group. The results showed that smokers had a risk of occurrence of periodontitis multiplied by 4 compared to non-smokers, while in chewers the risk is multiplied by 5 compared to non-chewers.

Conclusion: Tobacco negatively influences the health of the deep periodontium of our study population and there is a significant association between the number of cigarettes smoked, the duration of consumption and the severity of periodontitis.

Keywords: Smoked tobacco; chewing tobacco (chemma); loss of attachment; periodontitis.

Discipline: Parodontologie

Auteur : Docteur IDINARENE Latamene

Service de Parodontologie, CHU Tizi-Ouzou