

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté de Médecine
Département de Médecine dentaire



Mémoire

*De fin de cycle en vue de l'obtention du diplôme docteur en médecine
Dentaire*

THEME

Influence du tabac sur la maladie parodontale

Réalisé par :

M^r CHERIFI Ahmed
M^r REKOUCHE Adel
M^r SAOUD Mehdi El Haoues
M^r ZANAZ Abdelhadi

Et dirigé par :

Promoteur : Dr IDINARENE.L Spécialiste en parodontologie.

Co-promoteur : Dr Sid Mohand.H Spécialiste en épidémiologie.

Soutenu à huis clos le : 10/07/2018.

Devant le jury composé de :

Président : Dr Chehrit.O Chef de Service de parodontologie.

Examineurs :

- Dr IDINARENE.L Spécialiste en parodontologie
- Dr SID MOHAND.H Spécialiste en épidémiologie

Année universitaire : 2017/2018

Remerciements

Au terme de ce modeste travail, nous tenons tout d'abord à remercier le « Bon Dieu » le tout puissant, de nous avoir accordés le courage, la patience et surtout la santé pour réaliser notre travail.

Nos remerciements les plus sincères s'adressent à :

- ❖ Mr. IDINARENE Latamene, pour avoir accepté de nous encadrer, pour son aide et ses conseils précieux ainsi que pour ses orientations enrichissantes.
- ❖ Mr. Sid Mohand Hakim, de nous avoir co-encadrés et de nous avoir guidés par ses contributions.
- ❖ Le Président du jury, pour avoir honoré ce travail en acceptant de l'examiner.
- ❖ Nos remerciements vont également au personnel de la clinique.
- ❖ Nos parents, nos frères et sœurs pour nous avoir soutenus tout au long de ce chemin.
- ❖ Enfin, nous remercions profondément toute personne ayant contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Liste des tableaux

Tableau N°	Titre	Page
01	Test de <i>Fagerström</i>	28
02	Modifications biologiques au cours de la maladie parodontale (fumeurs vs non fumeurs).	37
03	Résultat de l'examen oral selon le statut tabagique des patients	42
04	Les effets du tabagisme sur la santé	43
05	Indice de plaque selon <i>Sinless</i>	58
06	Indice de l'inflammation gingivale selon <i>Loe</i> et <i>Silness</i> .	60
07	Indice de saignement (PBI) selon Saxer et Muhlmann .	61
08	Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de l'indice de plaque, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018	84
09	Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de l'indice gingival, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018	84
10	Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de saignement, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018	85
11	Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de profondeur de poches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018.	85
12	Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de récessions, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018.	85
13	Répartition des patients consommateurs de tabac chiqué et ceux qui n'en prennent pas selon la moyenne de récessions, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018	86
14	Répartition des patients fumeurs actuels et le reste de la population selon la moyenne de récessions, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018	86
15	Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne des dents absentes, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018	86

Liste des tableaux

16	Répartition des patients fumeurs actuels et le reste de la population selon la moyenne des pertes d'attaches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018	87
17	Répartition des patients consommateurs de tabac chiqué et ceux qui n'en prennent pas selon la moyenne de pertes d'attaches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018	87
18	Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de pertes d'attaches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018	87
19	Répartition des tabagiques et non tabagique selon la moyenne de nombre de faces qui présentaient des pertes d'attaches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018	88
20	Corrélation entre la présence et l'absence de la parodontite et la durée de consommation de la cigarette chez les fumeurs actuels, service de parodontologie CHU T.O, de janvier 2018 à juin 2018	88
21	Relation entre le tabac et le développement d'une parodontite	88
22	Relation entre fumeur actuel et parodontite	89
23	Relation entre tabac chiqué et la parodontite	89

Liste des figures

Figure N°	Titre	Page
1	Les différentes composantes du parodonte.	1
2	Les différentes parties de la gencive.	1
3	Modèle de pathogenèse de la maladie parodontale chez l'homme.	14
4	Les principaux constituants d'une cigarette.	18
5	Tabac à rouler	21
6	Des cigares	22
7	Photo d'une chicha	22
8	Des Bidies	23
9	une photos du Kreteks Indonésiens	23
10	Des cigarettes aux girofle.	24
11	Du tabac à chiquer	24
12	Du Snus suédois, en portions préemballées.	25
13	Sachet de Gutka	25
14	Les récepteurs nicotiques chez le fumeur et le non fumeur	26
15	Mécanismes pathogènes aboutissant à une diminution de la densité de masse osseuse chez les fumeurs	34
16	Mécanismes pathophysiologiques dues à la consommation de tabac qui mènent à une diminution de la densité de masse osseuse et une augmentation de fracture	35
17	Leucoplasie homogène au milieu de la base de la langue chez un fumeur	40
18	Palais du fumeur	40
19	Taux de fluide gingival chez les fumeurs et les non-fumeurs en fonction du temps	43
20	Accumulation de la plaque chez un patient tabagique	46
21	Indice de saignement papillaire.	47
22	Nombre de sites présentant des saignements en fonction du temps et du caractère fumeur ou non des patients.	47
23	Nombre de sites présentant une rougeur gingivale en fonction du temps et du caractère fumeur ou non des patients	47
24	Récessions chez un patient tabagique	50

Liste des figures

25	Examen clinique CHU T.O, 2018	55
26	Examen du parodonte profond (sondage), 2018	61
27	Panoramique Dentaire, 2018	62
28	Motivation à l'hygiène buccodentaire CHU T.O, 2018	63
29	Effets des thérapeutiques non chirurgicales sur la réduction des poches parodontales et le gain d'attache entre le fumeur et le non-fumeur.	66
30	Canine supérieure chez un fumeur préopératoire (A) et à 24 mois postopératoire (B). Première prémolaire supérieure chez un non-fumeur au départ (C) et à 24 mois postopératoire (D).	67
31	Variation de la profondeur de sondage en fonction du statut du fumeur après une chirurgie par lambeau de Widman et ostéotomie.	69
32	Réduction de la profondeur de poche en fonction du statut fumeur après un an	71
33	Gain d'attache clinique en fonction du statut fumeur après un an	71
34	Patient B.L la 1ère séance, service de Parodontologie 2018(CHU TO)	73
35	Patient B.L après détartrage, service de parodontologie 2018(CHU TO)	73
36	Patiente B.R la 1ère séance au service de Parodontologie 2018(CHU TO)	74
37	Patiente B.R la 3ème Séance, service de parodontologie 2018(CHU TO)	74
38	Patient B.N 1ère séance au service de Parodontologie 2018(CHU TO)	75
39	Patient B.N 3ème séance au service de Parodontologie 2018(CHU TO)	75
40	Patient M.M 1 ^{ère} séance au service de Parodontologie 2018(CHU TO)	76
41	Patient M.M après trois semaines au service de Parodontologie 2018(CHU TO)	76
42	Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O en cas / témoins, de Janvier à juin 2018	81
43	Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon le sexe, de Janvier à juin 2018	81
44	Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon les tranches d'âge, de Janvier à juin 2018	82
45	Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon le motif de consultation, de	82

Liste des figures

	Janvier à juin 2018	
46	Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon l'absence ou la présence du brossage, de Janvier à juin 2018	83
47	Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon la fréquence du brossage, de Janvier à juin 2018	83
48	Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon qu'ils soient tabagiques ou non tabagiques, de Janvier à juin 2018	84

Liste des abréviations

LMG : Ligne mucogingivale

G.A : Gencive attachée

V.L : Vestibulo-lingual

VIH : Virus d'immunodéficience humaine

LPS : Le lipopolysaccharide

CD : Cluster de différenciation

IL : Interlukine

TNF : Facteur de nécrose tumorale

MMP : Métalloprotéinase matricielle

PGE : Prostaglandine

PH : Potentiel hydrogène

CHU : Centre hospitalo-universitaire

PA : Perte d'attache

GUN : Gingivite ulcero-nécrotique

% : Pourcentage

°C : Degré Celsius

INPES : Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé

DDT : Dichloro-diphényl-trichloroéthane

CO : Monoxyde de Carbone

NNN : N-Nitrosornicotine

IDM : Infarctus du myocarde

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

BPCO: Bronchopneumopathie Chronique Obstructive

IgG: Immunoglobuline G

IgM: Immunoglobuline M

IgA: Immunoglobuline A

IgE: Immunoglobuline E

DMO: Densité de Masse Osseuse

RANK: Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B

RANKL: Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B *Ligand*

Liste des abréviations

OPG: Ostéoprotégérine

DHEA-S: Déhydroépiandrostérone

BMP: Protéines de la Morphogénèse Osseuse (Bone Morphogenetic Protein)

TGF: Facteur de Croissance Transformant (Transforming Growth Factor)

VEGF: Facteur de Croissance de l'Endothélium Vasculaire (*Vascular endothelial growth factor*)

PNN: Polynucléaire Neutrophile

MMP-8: Métalloprotéinase Matricielle 8

MP: Maladie parodontale

FCG: Fluide crévulaire gingival

IL1-β: Interleukine 1-Béta

IL1α: Interleukine 1-Alpha

IL6: Interleukine 6

IL8: Interleukine 8

IL10: Interleukine 10

INF: Interféron

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

RAA : Rhumatisme articulaire aigue

ODF : Orthopédie dento-faciale

A.T.M : Articulations temporo-mandibulaires

P.I : Indice de plaque

C.A.O : Dents cariées, absentes, obturées

G.I : Indice de l'inflammation gingivale

P.B.I : Indice de saignement papillaire (papillary bleeding index)

T.O : Tizi-Ouzou

PD : Réduction de profondeur de poches

CAL : Gain d'attache

RTG : Régénération tissulaire guidée

TNF : Facteur de nécrose tissulaire

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction

1/Partie théorique

Chapitre I : Le Parodonte

I. Définition du parodonte	1
II. La gencive	1
1. La gencive libre ou marginale.....	2
2. La gencive attachée.....	2
3. La papille inter dentaire	3
III. L'os alvéolaire.....	3
IV. Le ciment	4
V. Le ligament parodontal	4
VI. Vascularisation du parodonte	5
VII. Innervation du parodonte.....	5

Chapitre II : Les maladies parodontales

I. Définition des maladies parodontales	6
II. Classification des maladies parodontales	7
1. Maladies gingivales	7
2. Parodontites chroniques	9
3. Parodontite agressives.....	9
4. Parodontites manifestations d'une maladie générale	9
5. Parodontopathies ulcero-necrotiques	10
6. ABCES parodontales	10

Sommaire

7. Parodontite associée a une pathologie endodontique	10
8. Anomalie bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec les parodontopathies.....	10
III. Etiologie de la maladie parodontale.....	11
1. Les facteurs locaux	11
2. Les facteurs généraux	11
3. Les facteurs constitutionnels.....	12
IV. Mécanisme de la maladie parodontale	13
1. Première étape : la réaction inflammatoire	14
2. Deuxième étapes : la lésion débutante	15
3. Troisième étape : la lésion établie	15
4. Quatrième étape : la parodontite	15

Chapitre III : Le Tabac

I. Historique du tabac.....	16
II. Epidémiologie du tabagisme	16
1. Dans le monde	16
2. En Algérie	17
3. Mortalité liée au tabac	17
III. Constitution de la cigarette	18
IV. Les différents types du tabac	20
1. Le tabac fumé.....	20
2. Le tabac non fumé	24
V. Le tabaco-dependance.....	25
VI. Le tabagisme passif.....	29
VII. Toxicité générale du tabagisme	30

Chapitre IV: Influence du tabac sur l'organisme humain

I. Effet sur l'appareil circulatoire	31
II. Effet sur l'appareil respiratoire.....	31
III. Effet sur le système immunitaire	32
IV. Effet sur le tissu osseux	33
V. Rôle du tabac dans l'apparition et l'aggravation des cancers buccaux	36
1. Faits scientifiques	36
2. Etudes épidémiologiques	37
VI. L'Influence du tabac sur le parodonte.....	38
1. Effet au niveau tissulaire.....	38
2. Effet du tabac sur les vaisseaux sanguins.....	40
3. Effets du tabac sur les cellules	40
VII. Effet sur les fluides buccaux.....	41

Chapitre V:Influence du tabac sur la maladie parodontale

I. Effet du tabac sur la maladie parodontale	45
1. Influence du tabac sur la flore buccale	45
2. Influence du tabac sur l'accumulation de plaque.....	45
3. Influence du tabac sur l'inflammation gingivale	46
4. Influence du tabac sur la perte osseuse	48
5. Influence du tabac sur la perte des dents	48
6. Tabac et la formation du tartre sous-gingivale	48
7. Influence du tabac sur la perte d'attache.....	49
8. Récessions parodontales et tabac	50
II. Relation tabac /parodontopathies	51
1. Tabac et parodontite chronique	51
2. Tabac et parodontite agressive.....	53
3. GUNA et tabac	53

Chapitre VI : Prise en charge du patient fumeur en parodontologie

I. Examen clinique	55
1. Interrogatoire.....	55
2. Examen exo-buccal.....	57
3. Examen endo-buccal.....	57
4. Examen complémentaires	62
5. Diagnostic	62
6. Le plan de traitement.....	63
II. Effet du tabac sur les thérapeutiques	66
1. Les traitements non chirurgicaux.....	66
2. Les traitements chirurgicaux	67
III. Effet du sevrage tabagique sur la maladie parodontale et sur les thérapeutiques	68
IV. Données statistiques sur la réussite des traitements chirurgicaux et Non-chirurgicaux	69
V. Mécanismes impliqués dans la réponse aux traitements.....	70
VI. Effet du tabac sur la cicatrisation	72

2/ Partie pratique

Chapitre VII : Cas cliniques

I. Cas clinique N°01	73
II. Cas clinique N°02.....	74
III. Cas clinique N°03	75
VI. Cas clinique N°04.....	76

Chapitre VIII : Etude épidémiologique

I. Les objectifs de l'étude.....	77
1. Objectif principal	77
2. Objectifs secondaires.....	77
II. Patients et méthode.....	77
1. Type d'étude	77
2. Critères d'inclusion et d'exclusion	77
3. Cadre d'étude	78
4. Moyens d'étude.....	78
5. Méthodologie	78
III. Résultats.....	81
1. Description de la population générale.....	81
2. Analyse des données	84
3. Tabac et parodontite.....	88
IV. Discussion.....	89
1. Biais de contraintes	89
2. Discussion	90
3. Conclusion	91

Conclusion

Références bibliographiques

Annexes

Résumé

Introduction

Le tabac est à la base une plante originaire de l'Amérique centrale et de l'Amérique du sud. Celle-ci constitue un véritable patrimoine culturel très profondément ancré dans cette région et a très longtemps été utilisée à des fins spirituelles mais aussi médicinales par ses autochtones et ce, bien avant l'arrivée des premiers colons français.

Aujourd'hui, Sur une population globale de 7,5 milliards d'humains, les fumeurs sont estimés à environ 1 milliard par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Le tabagisme actif ou passif tue au total plus de 7 millions d'humains chaque année. Cancers, infarctus, AVC, BPCO constituent les principales maladies associées au tabac, ce qui lui confère un statut de problème de santé publique.

Le tabagisme est une des premières causes de mortalité évitable ; c'est pourquoi de nombreux pays mettent en place des mesures afin de diminuer la consommation (publicité, image choc sur les paquets de cigarettes, augmentation régulière du prix du paquet).

En outre, le tabagisme provoque une morbidité accrue ainsi que de nombreuses incapacités chez les fumeurs et une diminution de la qualité de vie aussi bien chez l'homme que chez la femme. Il peut ainsi être à l'origine d'une impuissance sexuelle chez l'homme mais aussi engendrer une diminution de la fertilité chez la femme et une augmentation du nombre de grossesses extra-utérines.

En parallèle, le tabac entraîne une dépendance non seulement psychique mais aussi physique. Le fumeur associe inconsciemment le fait de fumer à un sentiment de bien-être, ce qui aura tendance à relativement accroître sa consommation même si l'individu en question a pertinemment conscience que son état de santé se consume en même temps que ses cigarettes. Lorsque la quantité de nicotine devient insuffisante dans le corps, les effets physiques commencent à se faire sentir : anxiété, tremblements, irritabilité, difficultés à dormir etc.

Au niveau de la sphère buccale, Le tabac induit des lésions des muqueuses buccales dont les principales sont les kératoses tabagiques. Ces lésions présentent un risque élevé de transformation maligne. Il est aussi responsable, à hauteur d'au moins 80 %, des carcinomes épidermoïdes qui sont des tumeurs malignes agressives. En plus, il est très certainement responsable de nombreux échecs thérapeutiques notamment dans le cas de chirurgies buccales, implantaires mais aussi dans les traitements parodontaux et ce, à travers divers mécanismes.

Dans ce manuscrit, nous allons exposer et mettre en évidence les effets négatifs du tabac sur l'organisme en général et plus particulièrement sur le parodonte. Ainsi après un bref rappel sur le parodonte, nous nous intéresserons aux maladies parodontales, leurs facteurs de risques et leur étiopathogénie. Nous parlerons ensuite du tabac ainsi que du tabagisme. Nous allons aborder, après cela, le sujet de l'influence du tabac sur l'organisme humain, puis sur le parodonte et la prise en charge du patient fumeur en parodontologie.

Beaucoup d'études cliniques ont été menées ces dernières années et des résultats contradictoires ont maintes fois été publiés.

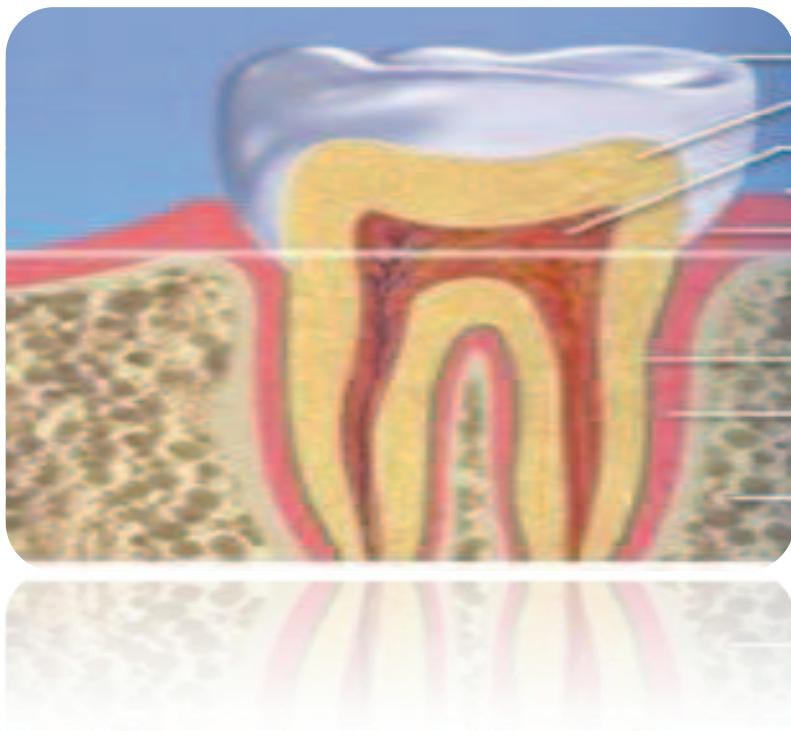
L'objectif de cette étude est de chercher l'effet néfaste du tabac sur l'état du parodonte. Au cours de ce travail, une étude épidémiologique sera faite, celle-ci permettra d'évaluer l'état parodontal chez les tabagiques et les non tabagiques au sein du service de parodontologie du Centre Hospitalo-Universitaire de Tizi-Ouzou afin de mieux concevoir l'impact du tabac sur la santé parodontale et répondre à la problématique : le Tabac est-il un facteur de risque de maladie parodontale ?

Partie théorique



Chapitre I

Le parodonte



I- Définition du parodonte :

L'étymologie du mot vient du grec para « à côté de » et odontos « dent ».

Le parodonte est constitué par l'ensemble des tissus de maintien et de soutien de l'organe dentaire qui ont entre eux une complète interdépendance anatomique et physiologique. Quatre tissus durs ou mous différents sont regroupés: la gencive, le cément, l'os alvéolaire, et le ligament parodontal «desmodonte» qui relie ces deux dernières structures. Chacun de ces tissus peut encore être différencié par sa structure, sa fonction et sa localisation. (1)



Figure1 : Les différentes composantes du parodonte

II- LA GENCIVE

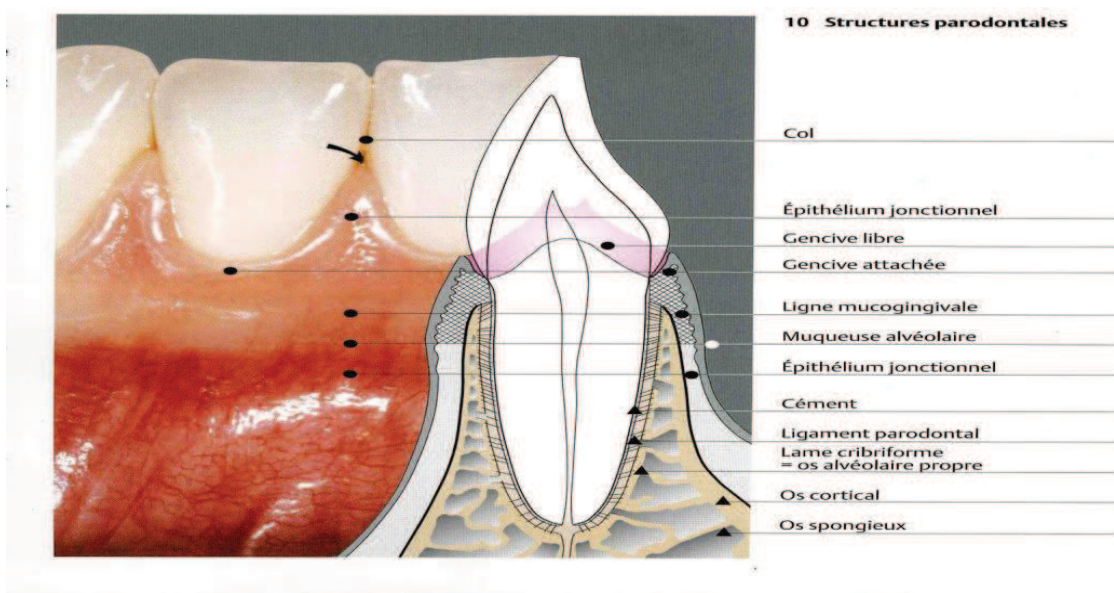


Figure2 : Les différentes parties de la gencive

La gencive fait partie de la muqueuse buccale et constitue aussi la partie la plus périphérique du parodonte.

Elle débute au niveau de la ligne mucogingivale et recouvre les parties coronaires des procès alvéolaires. La LMG est absente au niveau du palais; elle fait à cet endroit partie de la muqueuse palatine kératinisée, non mobile. La gencive se termine au niveau du collet des dents ou elles les entourent et forme un anneau épithélial (épithélium jonctionnel), l'attache épithéliale. Elle assure ainsi la continuité du recouvrement épithélial de la cavité buccale. La gencive est classiquement subdivisée en différentes zones topographiques :

-Gencive libre : gencive marginale et gencive papillaire

-Gencive attachée

1- Gencive marginale :

C'est la partie la plus coronaire de la gencive.

La gencive marginale est limitée coronairement par le bord marginal et apicalement par le sillon marginal.

-Sillon marginal : situé sensiblement en regard de la jonction amélo-cémentaire.

- Il sépare la gencive marginale de la gencive attachée.
- Elle n'adhère pas à la dent et forme la paroi molle du sillon gingivo-dentaire ou sulcus.

-Le sillon gingivo-dentaire comprend l'espace situé entre l'émail d'une part et la partie interne de l'épithélium gingival d'autre part. Sa profondeur physiologique varie entre 0.5 – 2mm.

-La gencive marginale saine a : -Un profil en lame de couteau

-Une consistance ferme

-Une texture lisse

2- La papille interdentaire

La gencive interdentaire s'enfonce contre le septum interdentaire apicalement par rapport au point de contact (ou à la surface de contact) des dents. Dans les secteurs antérieurs, la papille interdentaire est lancéolée tandis que dans les zones molaires, les papilles sont plus aplaties, pyramidales dans le sens V.L. Comme la papille interdentaire a un profil qui suit le contour des surfaces de contact interproximales, une dépression ou col, se situe entre la papille vestibulaire et la papille linguale.

Elle est cliniquement invisible et présente une largeur et une profondeur différentes en fonction de l'étendue de la surface de contact. Le recouvrement épithélial du col est assuré par l'épithélium jonctionnel des dents adjacentes (non kératinisé). Si le point de contact est absent, la gencive kératinisée s'étend en continu et sans enfoncement dans le sens vestibulo-lingual. (1)

3- La gencive attachée

Elle est limitée en direction apicale par la ligne muco-gingivale qui la sépare de la muqueuse alvéolaire.

La G.A possède une consistance ferme, une couleur rose corail et présente souvent une surface finement granitée qui lui donne l'aspect d'une peau d'orange. La hauteur de gencive attachée augmente avec l'âge. Elle varie selon les individus, entre les différents types de dents d'une même personne, de leur position sur l'arcade et de la localisation des freins ou attaches musculaires.

Elle est considérée comme un élément important pour le maintien d'une gencive saine. Elle sert de rupteur de force pour la gencive libre contre les sollicitations musculaires qui s'étendent au sein de la muqueuse alvéolaire, car elle est fermement solidarisée à la dent par les fibres du tissu conjonctif et à l'os alvéolaire sous-jacent.

III- L'OS ALVEOLAIRE

Il est défini comme la partie du maxillaire et de la mandibule qui forme et supporte les procès alvéolaires. Ces procès alvéolaires sont des structures qui dépendent des dents. Ils se développent avec la formation et lors de l'éruption des dents et se résorbent largement avec leurs pertes. (1)

Les parois alvéolaires sont bordées d'os compact et les zones inter-alvéolaires contiennent de l'os spongieux. L'os alvéolaire comprend une corticale externe, un os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne que l'on appelle aussi lame cribiforme ou lamina dura. (2)

L'os alvéolaire obéit aux lois de la physiologie osseuse. Il est sensible à l'influence de la vitamine D, de la calcitonine et de la parathormone. Par sa trame collagenique calcifiée, l'os alvéolaire apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet un calage des dents. Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival.

Des remaniements morphologiques s'effectuent au niveau de l'os alvéolaire. Ils s'avèrent important pendant l'éruption, pendant les premiers contacts occlusaux et au point de vue thérapeutique lors d'un traitement orthodontique.

Un rôle particulier est à observer concernant la lamina dura. Cette corticale interne comprend de nombreux pertuis à travers lesquels s'opère la vascularisation du ligament. De plus, ils autorisent le reflux des liquides desmodontaux vers l'os alvéolaire, ce qui permet au ligament de jouer un rôle amortisseur lors des contacts occlusaux ou masticatoires. L'os alvéolaire participe au maintien de l'équilibre de calcium dans le corps. (1)

IV- LE CÉMENT

Le ciment est considéré comme faisant partie du parodonte. C'est un tissu minéralisé (45 % de sels minéraux) qui recouvre toute la surface externe de la dentine radiculaire. Au niveau du collet, il fait suite à l'émail. Il joue un rôle dans la protection de la dentine : des phénomènes d'hyperesthésie du collet apparaissent lorsque la dentine n'est plus protégée par le ciment.

Le ciment est un tissu calcifié analogue à l'os. Sous l'effet de stimulations fonctionnelles, il peut, comme l'os, subir des remaniements (résorption, apposition).

A la différence de l'os alvéolaire, le ciment radiculaire ne contient ni vaisseaux sanguins ou lymphatiques, ni innervation et il ne subit aucun remodelage ni résorption physiologiques mais il est caractérisé par une croissance continue en épaisseur, par dépôts de couches successives, tout au long de vie.

Le ciment permet l'accrochage du ligament parodontal, de l'os alvéolaire à la racine de la dent. Les fibres desmodontales sont fixées au ciment et à l'os alvéolaire. Le ciment assure donc l'attache et la fixation de la dent. (2)

V- LE LIGAMENT PARODONTAL

Le ligament parodontal également appelé desmodonte se définit comme la structure conjonctive molle, située entre le ciment recouvrant la racine et l'os alvéolaire, reliant ainsi les dents aux maxillaires par les fibres de Sharpey qui sont insérées dans le ciment d'une part, et dans l'os alvéolaire d'autre part.

Contrairement aux autres structures ligamentaires, le ligament parodontal possède une activité métabolique intense et son potentiel réparateur est plus élevé qu'aucun autre tissu du parodonte. (1)

Son rôle majeur est de fixer les dents dans leur alvéole et de supporter les forces auxquelles elles sont soumises pendant la fonction mastication, et les para fonctions, bruxisme, etc. Le desmodonte est fortement innervé et irrigué par la circulation sanguine.

Il a ensuite un rôle de :

- nutrition du parodonte (vaisseaux sanguins et lymphatiques),
- régénération (cellules : fibroblastes),
- régulation et coordination des mouvements mandibulaires par les terminaisons nerveuses qu'il abrite (arc réflexe),
- amortissement des pressions et des chocs entre les arcades dentaires (contrairement à l'implant qui est immobile dans l'os). (2)

VI- 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 postérieure et antérieure, l'artère infra orbitale et l'artère palatine,
- **à la mandibule**, l'artère mandibulaire, l'artère mental, l'artère buccale et l'artère faciale. (1)

VII- INNERVATION DU PARODONTE

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

Le parodonte (plus particulièrement la gencive et le ligament parodontal) est innervé non seulement par les branches ubiquitaires du sympathique, mais aussi par des *mécanorécepteurs* «semblables aux corpuscules de Ruffini» et *des fibres nerveuses nociceptives*. (1)

Chapitre II

Les maladies parodontales



I. Définition des maladies parodontales :

Les maladies parodontales ou parodontopathies peuvent être définies comme des maladies infectieuses multifactorielles. Elles sont caractérisées par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peuvent conduire à des pertes de dents.

Le groupe de travail propose d'adopter la classification de l'Académie Américaine de Parodontologie ⁽⁴⁾, classification purement nosologique.

Cette classification distingue les gingivites et les parodontites selon la topographie des lésions.

Les maladies gingivales sont classées en 2 sous-groupes : induites par la plaque, non induites par la plaque.

Les parodontites sont classées en parodontite chronique, agressive, nécrotique, abcès parodontal. Elles peuvent être classées en fonction de leur association à une pathologie endodontique, à une maladie générale, à des malformations congénitales ou acquises.

La parodontite chronique est définie comme une maladie infectieuse conduisant à une réaction inflammatoire des tissus de soutien de la dent avec perte de l'attache et de l'os. Elle est caractérisée par la formation d'une poche. C'est la forme la plus fréquente des parodontites. Elle débute à n'importe quel âge mais elle est le plus souvent détectée chez l'adulte. Le terme de parodontite chronique est préféré au terme de parodontite de l'adulte puisqu'elle peut s'observer chez l'enfant. La parodontite est dite localisée lorsque 30 % de sites ou moins sont atteints, elle est dite généralisée lorsque plus de 30 % de sites sont atteints. Sa sévérité est appréciée en fonction de la perte de l'attache : légère = 1 à 2 mm, modérée = 3 à 4 mm, sévère \geq 5 mm.

Les parodontites agressives sont des formes très destructrices des maladies parodontales. Elles regroupent les anciennes appellations de parodontite précoce, pré pubertaire, juvénile, parodontite à progression rapide. Elles peuvent être localisées ou généralisées.

Les parodontites nécrotiques regroupent la gingivite ulcéro-nécrotique et la parodontite ulcéro-nécrotique. La gingivite ulcéro-nécrotique est caractérisée par une nécrose de la gencive inter dentaire, des papilles ulcérées, hémorragiques et douloureuses. La douleur est très intense et conduit le patient à consulter. La parodontite ulcéro-nécrotique est une nécrose des tissus gingivaux, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. Il se peut qu'il s'agisse d'un stade ultérieur à la gingivite ulcéro-nécrotique. (3)

II. Classification des maladies parodontales adaptée d'Armitage, 1999

1- MALADIE GINGIVALE

A-Maladie gingivale induite par la plaque

1. Gingivite associée avec la plaque uniquement
 - a) sans facteurs locaux
 - b) avec facteurs locaux
2. Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques
 - a) Associée à des modifications endocriniennes
 - 1) gingivite de la puberté
 - 2) gingivite associée aux cycles menstruels
 - 3) gingivite au cours de la grossesse gingivite, granulome pyogénique
 - 4) gingivites et diabète sucré
 - b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles
3. maladie gingivale et médicaments
 - 1) hypertrophie gingivale induite par les médicaments
 - 2) gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments
4. gingivites et malnutritions
 - a) gingivite et carence en acide ascorbique
 - b) autres

B-lésion gingivale non induite par la plaque

1. Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique *Neisseria gonorrhoea*, *Treponema pallidum*, *Streptocoques*
2. Maladie gingivale d'origine virale

a) Infections à herpes virus gingivostomatite lors de la primo -infection à herpes virus, herpes buccal récidivant, varicelle -zona

b) autres

3. Maladie gingivale d'origine fongique

a) infection à candida : candidose gingivale généralisée

b) érythème gingival linéaire

c) histoplasmose

d) autres

4. lésions gingivales d'origine génétique

a) gingivite au cours des fibromatoses

b) autres

5. gingivites au cours de manifestations générales

a) atteintes cutané-muqueuses

1) lichen plan

2) pemphigoïde

3) pemphigus vulgaire

4) érythème polymorphe

5) lupus érythémateux

6) induites par des médicaments

7) autres

b) réactions allergiques

1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres

2) réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments

3) autres

6. lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles) chimique, physique, thermique

7. réactions auto-immunes

8. non spécifiques

2. PARODONTITES CHRONIQUES

A localisées, B généralisées

3. PARODONTITES AGRESSIVES

A localisées, B généralisées

4. PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE

A-associées à une hémopathie neutropénie acquise, leucémie, autres

B-associées à une anomalie génétique

1) neutropénie familiale cyclique

2) syndrome de Down

3) syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes

4) syndrome de Papillon-Lefèvre

5) syndrome de Chediak-Higashi

6) histiocytose

7) maladie du stockage du glycogène

8) agranulocytose de l'enfant

9) syndrome de Cohen

10) syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)

11) hypophosphatasie

12) autres

C-non spécifiées

5. PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES

Gingivite ulcéro -nécrotique, parodontite ulcéro-nécrotique

6. Abscesses parodontaux

Abscesses gingival, abscesses parodontal, abscesses péricoronaires

7. PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE

Lésions combinées endo-parodontales

8. Déformations ou affections acquises ou congénitales

A-facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque dentaire liée à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du cément

B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents

1) récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales

2) défaut de kératinisation de la gencive

3) réduction de la profondeur du vestibule

4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire

5) excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale

6) anomalie de la coloration

C-malformation mucogingivale et édentation

1) déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire

2) déficit de kératinisation de la gencive

3) hypertrophie gingivale

4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire

5) réduction de la profondeur du vestibule

6) anomalie de la coloration

D-traumatisme occlusal : occlusal primaire, secondaire ⁽⁴⁾

III. Etiologie de la maladie parodontale

Les principales causes de la maladie parodontale étaient décrites en 1936 par Weski sous forme de triade :

III.1 Les facteurs locaux :

III.1.1 facteur local déclenchant

C'est la plaque bactérienne, que l'on peut objectiver à l'aide des révélateurs de plaque ou d'une sonde. Elle est définie comme un dépôt mou, amorphe adhérent aux structures sous-jacentes et dans la poche, constituée essentiellement de bactéries reliées par une matrice extracellulaire. Il est admis que la plaque bactérienne peut exercer son effet pathogène grâce aux enzymes, toxines et antigènes qu'elle libère.

Il faut ajouter la notion de spécificité bactérienne, car certaines maladies parodontales peuvent être provoquées par des germes spécifiques.

III.1.2 les facteurs locaux directs favorisants

Ce sont les facteurs de rétention qui créent des conditions favorables à l'accumulation de la plaque bactérienne et à la maturation et au développement d'une flore pathogène.

Parmi ces facteurs on peut citer : les caries dentaires, le tartre, et certaines particularités anatomiques.

III.1.3 le facteur local indirect

Comprend tout les facteurs qui peuvent entraîner un traumatisme occlusal.

Les forces qui ne sont pas correctement transmises au niveau du parodonte agissent en aggravant l'inflammation présente en modifiant le trajet inflammatoire et provoquent une destruction osseuse angulaire.

III.2 les facteurs généraux :

Les anomalies d'ordre général ou systémique provoquent des défauts quantitatifs ou fonctionnels, et donc modifient la réponse de l'hôte à l'agression bactérienne et entraîne une destruction osseuse importante et rapide, parmi ces déficits, on cite :

- Les déficits immunitaires congénitaux :

Englobe les syndromes qui ont un effet sur l'état de santé parodontal : syndrome de Downs, de Papillon Lefèvre, de Chediak-higashi, la neutropénie cyclique.

- Les déficits immunitaires acquis :

Englobe les patients immunodéprimés, soit par une maladie telle que l'infection à VIH, ou à la suite de médication qui diminue l'immunité du patient.

- Les perturbations et maladies hormonales :

Le diabète, les hypo ou hyperparathyroïdisme, ainsi que les modifications hormonales chez la femme et les adolescents.

- Les maladies inflammatoires acquises :

Par exemple, la gingivite desquamative liée aux maladies dermatologiques (pemphigus, ou dermatose).

III.3 les facteurs constitutionnels :

- L'Age :

Des études ont montré que les gingivopathies sont très fréquentes chez l'enfant, alors que les parodontolyses sont très fréquentes chez l'adulte.

- Le sexe :

La maladie parodontale est très fréquente chez la femme que l'homme.

- L'hérédité :

L'ensemble des études épidémiologiques suspecte qu'il existe une susceptibilité héréditaire à la plupart des formes précoces et sévères des parodontites.

- La malnutrition :

Elle provoque les carences vitaminiques, c'est surtout les avitaminoses A, C, K, qui provoquent une gingivite et des lésions parodontales.

- Les facteurs liés au mode de vie :

Le stress entraîne une libération de quantités très importantes d'adrénaline qui provoque une ischémie relative de la gencive, rendant plus facile l'invasion bactérienne ; le tabac influence la défense de l'hôte par altération du chimiotactisme et de la phagocytose des macrophages. ⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾

IV. Mécanisme de la maladie parodontale

La flore bactérienne buccale est composée de nombreuses colonies vivant en équilibre dans une bouche saine, on parle de flore saprophyte. Lors de maladies parodontales, cet équilibre est rompu : les bactéries parodontopathogènes à prédominance Gram négatif (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actino-mycetemcomitans*, *Tannerella denticola*, *Bactéroïde forsythus*) vont se multiplier. Ces bactéries se développent au sein du biofilm. ⁽³⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾

L'accumulation de plaque va entraîner une gingivite qui, par stades successifs, se transformera en parodontite.

Sockranksy et Haffajee (1992) ont décrit 4 conditions qui, lorsqu'elles sont réunies, déclenchent la destruction des tissus parodontaux :

- Présence de bactéries pathogènes,
- Absence de bactéries protectrices,
- Environnement défavorable,
- Défaillance du système immunitaire.

Le nombre et la distribution des micro-organismes changent et la réponse inflammatoire se déclenche. ⁽¹⁰⁾

La réponse inflammatoire, la flore bactérienne et le processus pathologique sont propres à chaque sujet, ils peuvent varier suivant différents paramètres comme les facteurs génétiques, mais aussi les facteurs environnementaux et les modes de vie (tabac, hygiène...). ⁽¹¹⁾

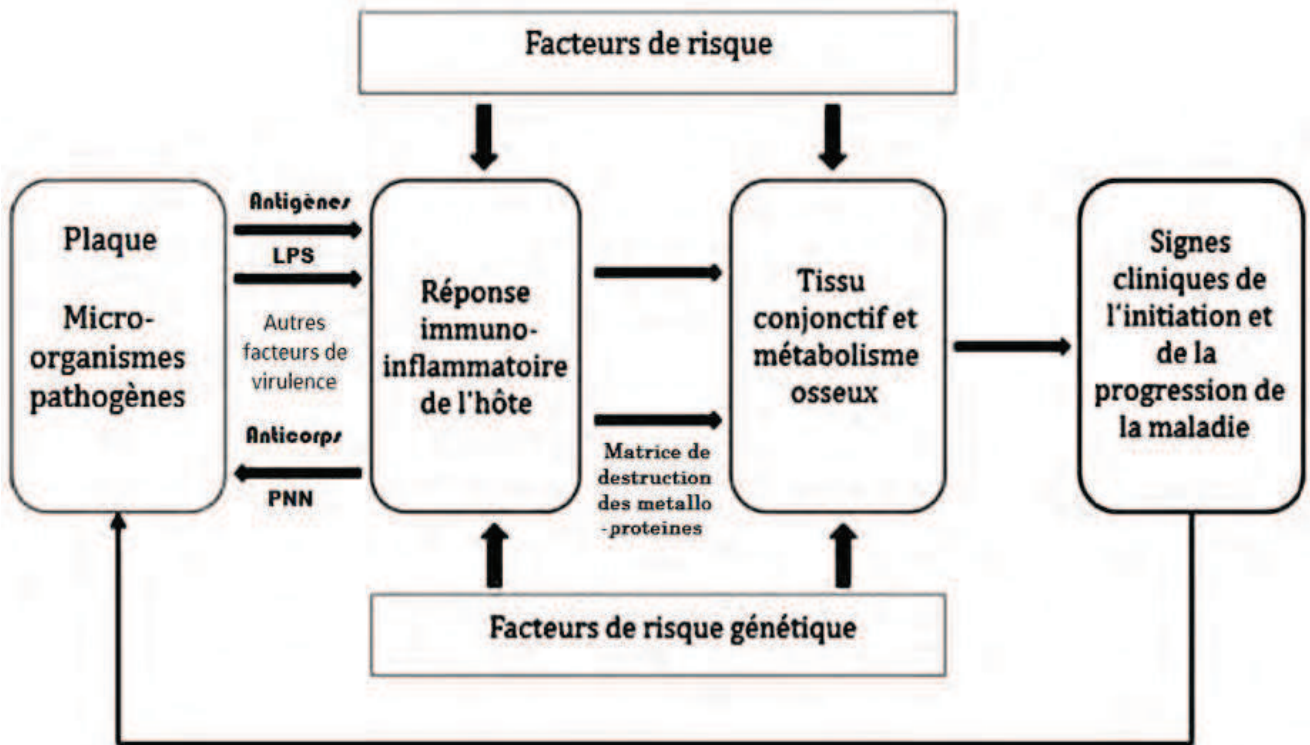


Figure 3 : Modèle de pathogenèse de la maladie parodontale chez l'homme ⁽¹¹⁾

IV.1 Première étape : la réaction inflammatoire

Elle débute entre le 2ème et le 4ème jour qui suit l'agression bactérienne (en l'absence de mesures d'hygiène).

La réaction inflammatoire se produit dans le tissu conjonctif situé sous l'épithélium de jonction. Une réaction vasculaire s'établit lorsque la gencive est agressée par des bactéries.

Les lymphocytes T (CD4+ et CD8+) viennent lutter contre les bactéries avec le soutien des mastocytes et des macrophages qui produisent des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , TNF), des MMP, la PGE2 et l'IL-8. Ceci augmente la production de fluide gingival ainsi que la migration de polynucléaires neutrophiles du tissu gingival vers la cavité buccale. C'est le processus inflammatoire. ⁽⁸⁾⁽⁹⁾

L'Interleukine-1 β (IL-1 β) est une cytokine issue du macrophage lorsqu'il a réagi avec une bactérie. Elle induit une résorption osseuse et la sécrétion de certaines protéases. Cette cytokine augmente avec l'inflammation gingivale. ⁽¹²⁾

Le Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α) est lui produit par les lymphocytes activés et les monocytes. Il est retrouvé dans le fluide gingival et certains sites parodontaux, il s'agit d'un puissant immun régulateur pouvant stimuler les fibroblastes et la résorption osseuse.

L'augmentation de la prostaglandine E2 (PGE2) est révélatrice de la perte d'attache gingivale.⁽¹³⁾

IV.2 Deuxième étape : la lésion débutante : Elle apparaît entre le 7 et 14ème jour.

Il est retrouvé en majorité des lymphocytes T, mais également un grand nombre de neutrophiles. Ces neutrophiles ont la particularité de disloquer l'architecture des cellules provoquant une altération de l'épithélium de jonction gingivo-dentaire (portion de gencive qui adhère à la dent).⁽⁹⁾

IV.3 Troisième étape : la lésion établie

Les lymphocytes B et les plasmocytes prédominent. L'œdème tissulaire favorise la formation d'une flore bactérienne sous gingivale. Le sillon gingivo-dentaire s'approfondit. Commence alors la formation de poches. Cet état peut subsister pendant une période indéfinie, des mois voire des années sans évoluer en parodontite, en fonction de l'hôte.

Les poches parodontales sont définies par des pertes d'attache sous la gencive où les bactéries peuvent se développer. Le sondage (indolore) consiste à voir si des poches sont présentes et le cas échéant mesurer leur ampleur. En cas de maladie parodontale, la sonde pénètre de plus de 3mm.⁽¹⁴⁾

La lésion établie est probablement due à une quantité de plaques importante et non à la présence de micro-organismes spécifiques.⁽⁸⁾⁽⁹⁾

IV.4 Quatrième étape : la parodontite.

Il s'agit de la destruction des tissus de soutien de la dent. C'est une véritable pathologie infectieuse. Toute perturbation des réactions de défense de l'organisme peut donc modifier et alors aggraver le processus de cette maladie : de nombreuses pathologies générales, dont le diabète, peuvent réduire les capacités de défense de l'organisme et donc faire progresser une maladie parodontale.⁽⁹⁾

Il y a des périodes de stagnation et d'exacerbation qui se succèdent soit lentement (parodontite chronique) soit rapidement (parodontite agressive).

Chapitre III

Le tabac



I. Historique du tabac

Le tabac fait son entrée en Europe au 16ème siècle après qu'il ait été découvert par Christophe Colomb et ses explorateurs en Amérique en 1492. Les feuilles de tabac nommées « petum » ou « tabaco » sont séchées et roulées pour être fumées par les Indiens d'Amérique. Rapidement des plants sont ramenés des expéditions et en 1560, un ambassadeur de la cour de France à Lisbonne, Jean Nicot de Villemain, présente le tabac comme une herbe provenant d'Inde aux vertus médicinales extraordinaires et le conseillera à la reine Catherine de Médicis pour traiter ses migraines. Le traitement aura du succès et on le surnommera donc « l'herbe à la reine »⁽¹⁵⁾. Il sera vendu sous forme de poudre par les apothicaires et l'appellation « Nicotiana Tabacum » lui sera attribuée en l'honneur de celui qui l'introduisit dans la sphère médicale⁽¹⁶⁾. Par suite, son utilisation s'élargira et se répandra notamment par le biais des ports, les marins devenant les premiers fumeurs habituels.

Au 17ème siècle, des exploitations de tabac naissent en France et sa popularité grandit. Des hommes influents comme Molière en feront l'apologie dans leurs pièces tenant des propos tels que le tabac « est la passion des honnêtes gens, et qui vit sans tabac n'est pas digne de vivre »⁽¹⁵⁾. C'est au 19ème siècle que la cigarette fait son apparition en France et assez rapidement sa fabrication s'industrialise⁽¹⁷⁾. La consommation du tabac va progressivement se féminiser ; la baronnesse de Du devant (George Sand), femme célèbre de l'époque, sera la première à se montrer en public une cigarette à la main⁽¹⁵⁾.

II. Epidémiologie du tabagisme

II.1. Dans le monde :

Au cours des dernières décennies, la prévalence mondiale du tabagisme a augmenté de 3,4 % par an, avec des disparités importantes selon les pays. La mortalité liée au tabagisme est en augmentation constante, estimée en 2001 à plus de 3 millions de décès par an. Aux États-Unis, la consommation de tabac a progressé très rapidement après la première guerre mondiale du fait d'une promotion active des cigarettes, facilitée par l'essor du cinéma. En 1965, la prévalence du tabagisme était de 43 %, avec une consommation moyenne de dix cigarettes par jour et par adulte. Depuis les trois dernières décennies, une décroissance constante du tabagisme a été observée, la prévalence en 1995 étant estimée à 24 %.

Il n'existe pas de différence significative selon les ethnies, puisque la prévalence du tabagisme est de 25,6 % chez les blancs et de 25,8 % chez les noirs. Toutefois, la décroissance du

tabagisme depuis l'année 1965 a été plus forte chez les noirs. Au Royaume Uni et dans les pays d'Europe du Nord, l'évolution globale est comparable à celle observée aux États-Unis, avec une décroissance nette du tabagisme à partir des années 1970, conséquence probable de l'adoption de mesures de lutte contre le tabagisme.

Dans les pays d'Europe Centrale et d'Europe de l'Est, la prévalence du tabagisme est élevée, atteignant des taux de 50 % chez les hommes et 30 % chez les femmes. La mortalité directement imputable au tabagisme dans ces pays représente 25 % de tous les décès annuels attribuables au tabagisme dans le monde. À elle seule, la Russie enregistre 280 000 décès annuels.

En Afrique, les données épidémiologiques sont incomplètes, mais la prévalence globale du tabagisme est faible en Afrique Noire, inférieure à 25 % au Tchad, au Nigeria ou au Malawi, plus élevée en Afrique du Nord et en Afrique du Sud où elle atteint 45 %. La Chine consomme le tiers du tabac produit dans le monde. Environ 63 % des hommes et 4 % des femmes fument, mais la prévalence chez les femmes est à l'évidence sous-estimée pour des raisons culturelles.

On estime à 300 millions le nombre de fumeurs en Chine, avec une mortalité estimée à 750 000 décès par an attribuables au tabac. Une augmentation de la consommation individuelle de 260 % a été observée entre 1970 et 1990. Contrairement à la plupart des pays industrialisés, la consommation individuelle a augmenté de 20 % entre les années 1985 et 1992 alors qu'elle diminuait dans le même temps de 13 % aux États-Unis et en Europe du Nord.⁽¹⁸⁾

II.2.En Algérie :

Le tabagisme tue en Algérie, 40 fumeurs meurent prématurément chaque jour de maladies liées à la consommation de tabac. 8.5% des algériens usent de tabac à chiquer et 11% des consommateurs sont âgés de 45ans à 54 ans.

Les statistiques révèlent que 95% des décès liés au tabagisme concernent les hommes. Si les femmes sont moins touchées, l'évolution du tabagisme féminin est cependant inquiétante. A cela, s'ajoute la consommation de shisha que l'on retrouve dans certains salons de thé et cafétéria ces dernières années.

Chez les hommes, 91% des cancers du poumon sont dus au tabagisme, et l'ampleur du risque est proportionnelle à la dose. Et ce risque est multiplié par 10, voire 20 en fonction de la durée du tabac. (**Le soir d'algerie.com**)

II.3.Mortalité liée au tabac

Selon l'Organisation mondiale de la santé, le tabac est responsable de près de 3 millions de décès par an dans le monde (6 % de la mortalité globale), dont plus de 500 000 décès féminins.

La moitié de ces décès concernent les pays industrialisés. Les projections 2010-2020 font état de 10 millions de décès annuels, dont 30 % dans les pays industrialisés et 70 % dans les pays en voies développement. ⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

III. Constitution de la cigarette :

Sur les paquets de cigarettes on peut lire qu'une cigarette contient du tabac, de la nicotine, du goudron ainsi que des agents de saveur et de texture.

En réalité, selon l'INPES (Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé), dans sa campagne de prévention du tabagisme en juin 2002, la fumée de cigarette contiendrait environ 4000 substances dont plus de 40 sont considérées comme cancérogènes.



Figure 4 : Les principaux constituants d'une cigarette

Lors de la combustion du tabac, plusieurs réactions chimiques vont avoir lieu engendrant la formation et la libération de nombreuses substances toxiques. La fumée de tabac est un mélange de gaz et de particules qui se forme à une température pouvant atteindre 900°C. La fumée se refroidit par la suite très rapidement avant d'atteindre la bouche du fumeur. La composition de la fumée est inconstante et varie notamment en fonction du type de tabac utilisé, de son mode de séchage, des différents traitements appliqués, des additifs utilisés etc.

En plus des substances cancérogènes on retrouve de nombreux gaz toxiques (monoxyde de carbone, oxyde d'azote, acide cyanhydrique, ammoniac) et des métaux lourds (cadmium, mercure, plomb, chrome) ⁽²⁰⁾.

Les principaux constituants du tabac ainsi que les conséquences majeures sur la santé et le corps humain qui leur sont associées sont décrites ci-dessous :

- **La Nicotine**

Elle est présente naturellement dans les feuilles de tabac et se retrouve non dégradée après la combustion sous forme de particules en suspension dans la fumée. Elle possède des effets psycho actifs à l'origine de la dépendance physique au tabac. Elle a également des effets au niveau cellulaire (que nous détaillerons plus loin), ainsi que sur le système respiratoire et le système cardio-vasculaire.

- **Les Goudrons**

Ils sont formés suite à la combustion de la matière végétale du tabac. Les goudrons se composent d'un mélange complexe de substances et en particulier d'un grand nombre d'hydrocarbures. Certaines sont notamment considérées comme cancérogènes.

- **Le Monoxyde de Carbone**

C'est un gaz toxique formé par la combustion incomplète du carbone dans les cigarettes. Sa principale propriété est qu'il peut se fixer sur l'hémoglobine du globule rouge à la place de l'oxygène, le rendant quasiment irréversiblement inactif. Le taux d'oxygène dans le sang et au niveau des organes y est alors grandement diminué. Ces derniers ne peuvent alors fonctionner efficacement, c'est l'hypoxie. Pour faire face au manque d'oxygène, la fréquence cardiaque et la pression artérielle augmentent, diminuant la capacité à l'effort et augmentant les risques pour le cœur et les vaisseaux.

- **Les irritants : acétone, phénols...**

Les irritants sont nombreux et divers. Il s'agit entre autres de l'acétone, des phénols, stéroïdes et autres alcools ainsi que de certains esters et aldéhydes, tous formés lors de la combustion du tabac. Ces substances affectent la capacité de respiration en attaquant les muqueuses respiratoires, en modifiant le tapis muco-ciliaire de l'arbre bronchique et en altérant la protection des parois alvéolaires. Combinées aux goudrons, elles sont à l'origine de « la toux du fumeur » qui peut dégénérer en bronchite chronique et insuffisance respiratoire.

- **Les Additifs**

Ce sont des substances ajoutées au tabac par les industriels. Les recettes sont souvent gardées secrètes par les marques ce qui pose problème, puisque suite à la combustion, de nouveaux composants sont formés, potentiellement dangereux. Leurs rôles sont nombreux et ils sont le plus souvent ajoutés dans un but commercial.

L'ammoniac peut être utilisé pour faciliter l'inhalation de la fumée sans provoquer de toux et favoriser l'absorption de la nicotine. Il contribue donc indirectement à l'apparition de la dépendance. Des arômes comme la vanille sont utilisés pour adapter le goût aux plus Jeunes. Le cacao permet lui, de dilater les voies respiratoires afin de faciliter l'accès de la fumée aux poumons. Le géniol et le menthol ont des vertus adoucissantes sur les voies respiratoires et masquent l'effet irritant de la fumée. Enfin, d'autres additifs comme l'acétate de sodium, empêchent les fumeurs passifs de se protéger de la fumée en la rendant moins repérable. ⁽²¹⁾

On définit un fumeur quotidien (ou « régulier ») comme une personne qui déclare fumer au moins une cigarette par jour. Le fumeur occasionnel est quant à lui une personne qui fume moins d'une cigarette par jour. ⁽²¹⁾

IV. Les différents types du tabac (fumé et non fumé) :

IV.1.Le tabac fumé :

IV.1.1.La cigarette

Constituées de papier et de tabac, les cigarettes ont depuis les années 60 de plus en plus d'ajouts divers et variés. Au total plus de 4 000 substances chimiques inhalées par la fumée de cigarettes, dont plus de 60 classées cancérigènes par le Comité International de Recherche sur le Cancer.

En voici quelques-unes à vous faire pâlir d'angoisse : de l'acétone qui est un dissolvant ; de l'acide cyanhydrique qui était employé autrefois dans les chambres à gaz; du monoxyde de carbone qui sort des pots d'échappement de nos voitures, du DDT qui est un insecticide tout comme la nicotine; de l'arsenic, un poison très puissant... ⁽²²⁾

IV.1.2.Les cigarettes « légères »

Les "cigarettes (super) (extra) légères" affichent sur les paquets des taux de nicotine et de goudron considérablement inférieurs à ceux des cigarettes conventionnelles. Ces chiffres sont mesurés lors de tests de fumage réalisés sur des "machines à fumer" qui aspire la fumée de manière

uniforme, contrairement à une personne qui fume : celle-ci recherche "sa dose" de nicotine, en fumant différemment et en augmentant le volume et le nombre de ses bouffées.

Les aromatisations aux fruits (menthol...) visent également à masquer l'agressivité de la fumée dans la gorge et les poumons.

Les cancers provoqués par les cigarettes "(ultra) (extra) légères" sont situés plus profondément, tendent à être décelés plus tard et sont plus difficiles à soigner que ceux provoqués par les cigarettes conventionnelles. ⁽²³⁾

IV.1.3.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 jeunes. Le tabac à rouler est plus nocif que les cigarettes manufacturées car les rendements de goudrons et de nicotine sont nettement supérieurs. De plus, les cigarettes roulées doivent être rallumées à plusieurs reprises ce qui renforce l'exposition au CO et aux goudrons ⁽²²⁾



Figure 5 : Tabac à rouler⁽²²⁾

IV.1.4.Le cigare et la pipe

Du fait de la composition de la fumée, la nicotine est plus facilement absorbée par la muqueuse buccale. C'est pourquoi ceux qui n'ont jamais consommé de tabac sous d'autres formes n'avalent pas la fumée puisque c'est inutile pour ressentir l'effet de la nicotine. En revanche, les fumeurs qui consomment des cigarettes ont du mal, du fait de l'habitude, à ne pas inhaler la fumée, entraînant ainsi une absorption de produits nocifs plus importante. Ainsi, les pipes et les cigares ne sont généralement pas moins nocifs que les cigarettes classiques. ⁽²²⁾



Figure 6 : Des cigares⁽²²⁾

Le tabac de cigare est plus riche que celui de la cigarette en nitrosonornicotine (NNN) qui est hautement cancérigène, et les risques de décès par cancer peuvent donc être aussi grands qu'avec la cigarette. ⁽²³⁾

IV.1.5. Le narghilé / la chicha

Cette façon de consommer le tabac, apparue en 2001, constitue véritablement une nouvelle tendance⁽²³⁾, Le narguilé permet de fumer du tabac, aromatisé ou pas, chauffé grâce à un charbon et dont la fumée est refroidie en passant à travers de l'eau. Malgré ce passage dans l'eau, la fumée n'est pas moins nocive⁽²²⁾.

L'usage du narghilé constitue un risque sanitaire sérieux aussi bien pour le fumeur actif que pour les autres personnes exposées à la fumée une séance de narghilé d'une heure correspond à l'inhalation de 100 à 200 fois le volume de fumée inhalé par cigarette⁽²⁴⁾



Figure 7 : Photo d'une chicha ⁽²²⁾

IV.1.6. Les Bidies

C'est du tabac enroulé dans une feuille de végétal. En 1999, un coordonnateur de recherche du National Cancer Institute déclarait s'attendre à ce que 50 à 60 des carcinogènes présents dans les cigarettes conventionnelles soient présents dans les bidis. Une bidi produit 3 fois plus de monoxyde de carbone et de nicotine et 5 fois plus de goudron qu'une cigarette conventionnelle. ⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾



Figure 8 : Des Bidies ⁽²²⁾

IV.1.7.les kreteks

C'est des cigarettes fabriquées en Indonésie, composées de 60 % de tabac et 40 % de clous de girofle – et contenant d'autres additifs.

Les analyses effectuées au travers de machines à fumer indiquent qu'elles délivrent davantage de nicotine, de monoxyde de carbone et de goudrons que les cigarettes conventionnelles. Des études menées en Indonésie concluent que les fumeurs réguliers de kreteks ont de 13 à 20 fois plus de risques que les non fumeurs d'avoir une fonction pulmonaire anormale ⁽²⁶⁾



Figure 9 : une photo du Kreteks Indonésiens

IV.1.8.Cigarettes aux clous de girofle sur la santé :

Dans les machines à fumer standards, on mesure en moyenne 2 fois plus de goudron, de nicotine et de monoxyde de carbone que dans les cigarettes conventionnelles. De plus, la fumée est inhalée plus profondément et conservée plus longtemps dans les poumons⁽²⁶⁾



Figure 10 : Des cigarettes aux girofles

IV.2. Le tabac non fumé

Ces produits bénéficient d'une image erronée de moindre nocivité liée au fait qu'ils sont consommés sans combustion, leur consommation peut pourtant provoquer une dépendance à la nicotine Et risque de pathologies très graves est également accru :

le tabac sans fumée contient 28 agents carcinogènes qui peuvent provoquer, entre autres maladies, des cancers de la joue, de la gencive et de la cavité buccale, cancers de l'œsophage, du pharynx, du larynx, de l'estomac et du pancréas ...

La consommation de ce type de tabac sans fumée augmente par ailleurs la probabilité de devenir fumeur de cigarettes.⁽²⁷⁾

IV.2.1. Le tabac à chiquer :

Le tabac à chiquer est broyé comme de l'herbe finement coupée, en général légèrement acide, et destiné à être mâché à volonté au long de la journée.



Figure 11 : Du tabac à chiquer

IV.2.2. Le tabac à priser :

Il est réduit en particules semblables à une mouture de café grosse, humidifié et utilisé maintenu par pression entre la gencive et la joue.

- Le Swedish snus (snus suédois)

C'est une variante du tabac à priser, traité de manière différente, dont certaines confections doivent être maintenues au froid et qui est en général plus humide. ⁽²⁸⁾



Figure 12 : Du Snus suédois, en portions préemballées

- Le Gutka

Il fait partie des divers produits sans fumée à base de tabac employés en Inde et en Asie du Sud-est. ⁽²⁸⁾



Figure 13 : Sachet de Gutka

V. Le tabaco-dépendance :

V.1. Définition

La tabacodépendance, comme son nom l'indique, correspond à la dépendance au tabac. Une personne est dépendante lorsqu'elle ne peut plus s'arrêter de consommer sans souffrance. Les symptômes de la dépendance sont l'impossibilité de résister au besoin de consommer mais aussi un soulagement lors de la consommation ⁽²⁹⁾. Cette dépendance est à la fois physique et psychique. Selon l'INPES et Tabac Info Service, les jeunes de 12 à 25 ans qui fument en moyenne 12 cigarettes par jour sont 40 % à présenter des signes de dépendance moyenne ou forte. Les adultes de 26 à 75 ans consomment en moyenne 16 cigarettes par jour et sont 54 % à présenter des signes de dépendance à la cigarette⁽²¹⁾.

V.2. Dépendance physique

La dépendance physique est due principalement à la nicotine présente dans la cigarette. Cette molécule est à l'origine de la sensation agréable et de détente provoquée par la consommation d'une cigarette. Elle est, de plus, responsable de l'augmentation de la concentration intellectuelle. La nicotine présente dans la cigarette apporte une sorte de soutien pour gérer stress et anxiété. La nicotine, présente dans la fumée de cigarette, est inhalée dans les poumons avant de parvenir dans la circulation sanguine où elle rejoint le système nerveux central, tout cela en moins de 10 secondes. Elle va alors se fixer sur les récepteurs de l'acétylcholine afin de prolonger la durée d'ouverture des canaux ioniques permettant l'entrée de sodium dans les cellules cibles ⁽³⁰⁾.

Cette dépolarisation entraîne la libération de dopamine dans certaines régions du cerveau. Or, la dopamine est surnommée l'hormone du plaisir. Ainsi, la première cigarette fumée le plus souvent par curiosité ou recherche d'une nouvelle expérience va apporter du plaisir immédiat et intense. Le cerveau va ensuite réclamer ce plaisir et le patient va alors fumer pour être « bien ». Le premier usage, s'il est bénéfique, donne envie de recommencer. Le tabac est une drogue dure en termes d'addiction ; avec l'héroïne elle est une des drogues qui « accroche » le plus.

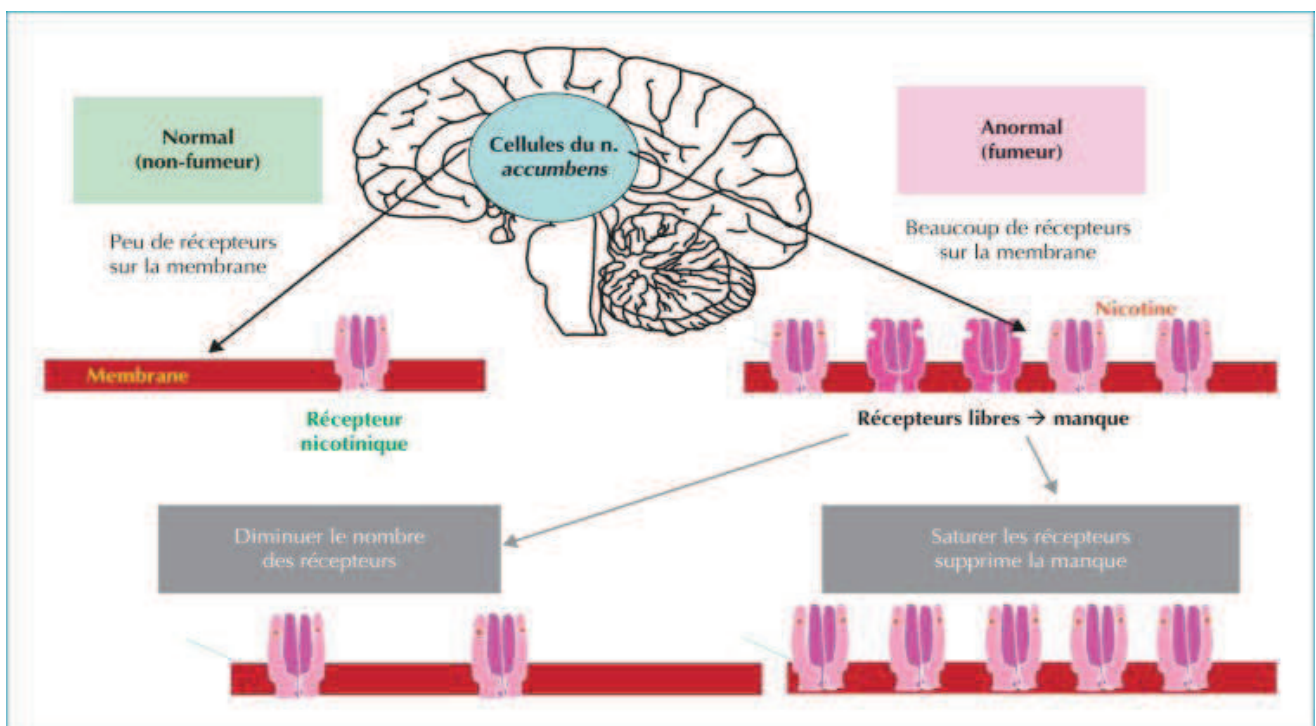


Figure 14 : Les récepteurs nicotiniques chez le fumeur et le non fumeur (Dautzenberg.2010)

La nicotine est une substance psychoactive, c'est-à-dire qu'elle va modifier l'activité mentale ainsi que les sensations. Les années d'usage de la cigarette vont modifier irréversiblement le cerveau et le patient n'aura alors plus le choix face au tabac.

La volonté ne suffit donc plus pour arrêter de fumer. Cette impuissance s'explique par le fait que notre cerveau est constitué de deux régions : le cerveau reptilien, ou cerveau des émotions, à l'origine du « circuit de la récompense », et le cortex, lieu de la raison, des valeurs et des idées. Face aux drogues un conflit se forme entre ces deux régions et c'est le cerveau des émotions qui prend la plupart du temps le dessus. Ceci s'explique par la présence de nombreux neurones à dopamine dans le cerveau reptilien. La dopamine est un neurotransmetteur qui contrôle l'activité locomotrice et régule les émotions, dont le plaisir.

Il favorise de plus la confiance en soi, l'excitation, la réactivité et le dynamisme. Or, le tabac agit sur le système de la récompense en libérant de la dopamine. La dépendance s'explique par le besoin irrésistible de consommer afin d'éprouver les effets du plaisir liés à cette libération de dopamine.

Cette envie est ancrée profondément dans le cerveau reptilien puisque des années après le sevrage, la simple vue d'une cigarette peut faire en sorte que l'envie de fumer reprenne. On parle de « mémoire du plaisir ».

La tabacodépendance est donc une maladie et son sevrage entraîne une avalanche de désagréments comme une humeur dépressive, des insomnies, une irritabilité, de la frustration, de la colère, de l'anxiété, des problèmes de concentration, une augmentation de l'appétit, une prise de poids.

Une exposition répétée à la nicotine entraîne un phénomène de tolérance, c'est-à-dire que le corps a besoin de doses plus importantes pour obtenir les mêmes effets. Lorsque l'exposition à la nicotine n'est pas suffisante on observe alors le phénomène de sevrage.

La nicotine n'est pourtant pas la seule substance responsable de la dépendance physique. C'est l'ensemble des composants de la cigarette qui sont à prendre en compte pour parler de dépendance physique. En effet, si la nicotine était seule responsable de la dépendance, lors du sevrage, on aurait 100% de réussite avec l'utilisation des substituts nicotiques. Cela n'est malheureusement pas le cas.⁽³¹⁾

Il existe un test pour évaluer cette dépendance physique au tabac : le test de Fagerström (Tableau 1).

Ce test est une aide à la prise en charge du patient fumeur, puisqu'en fonction du résultat, le médecin pourra adapter le traitement du patient recherchant le sevrage temporaire ou définitif.

Tableau 01 : Test de Fagerström. (D'après Heatherton et coll. 1991 (9))

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 ?	- <i>Oui</i>	1
	- <i>Non</i>	0
A quelle cigarette de la journée renonceriez-vous le plus difficilement ?	- La première le matin	1
	- N'importe quelle autre	0
Combien de cigarettes fumez-vous par jour en moyenne ?	- <i>10 ou moins</i>	0
	- <i>11 à 20</i>	1
	- <i>21 à 30</i>	2
	- <i>31 ou plus</i>	3
Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi ?	- <i>Oui</i>	1
	- <i>Non</i>	0
Fumez-vous lorsque vous êtes malade, au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?	- <i>Oui</i>	1
	- <i>Non</i>	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. ⁽³²⁾

V.3.Dépendance psychologique

La dépendance au tabac peut aussi être une dépendance psychologique, comportementale, environnementale et gestuelle. Au fil des années, la cigarette devient une habitude, un réflexe, une amie de chaque instant, que ce soit dans les moments de bonheur ou au contraire dans les mauvais moments. Chaque geste du quotidien est associé à la cigarette.

Certains patients parlent même de leurs cigarettes préférées comme celle du lever ou celle prise avec le café ou encore après un bon repas. Les cigarettes associées à des conduites touchant le « circuit de la récompense » sont difficiles à abandonner.

En effet, elles sont associées à un moment de plaisir et le cerveau recherche en permanence à retrouver ce plaisir. La cigarette est très souvent signe de convivialité et le fait d'arrêter de fumer est à l'origine d'une peur, chez le fumeur, de perdre une partie de ses relations sociales. Le tabac est associé à des circonstances, des personnes et des lieux qui suscitent l'envie de fumer. Les émotions peuvent amener à fumer comme par exemple quand on est mal à l'aise. L'ennui peut, de plus, être comblé par une cigarette. La gestuelle est importante dans la dépendance au tabac. En effet, le fait de fumer donne une certaine contenance en public, elle occupe les mains du fumeur.

Les effets sensoriels comme la chaleur ou l'odeur de la cigarette peuvent aussi jouer un rôle sur la tabaco-dépendance.⁽³⁰⁾⁽³¹⁾

VI. Le tabagisme passif

Le tabagisme passif Tout comme dans sa version active, le tabagisme passif est responsable d'environ 3000 décès annuels⁽³³⁾, pour lesquels les maladies cardiovasculaires représentent plus des deux tiers de la surmortalité. Les effets nocifs du tabac sont clairement établis à tout âge de la vie, chez l'enfant (aggravation de l'asthme, augmentation des otites, et augmentation du risque de mort subite du nourrisson), chez la femme enceinte (risque pour le fœtus avec retard de croissance intra-utérin et petits poids de naissance, mais aussi une forte suspicion de survenue de cancer chez l'enfant)⁽³⁴⁾, et chez l'adulte chez qui les effets nocifs sont plus graves et plus fréquents.⁽³³⁾

En effet, le tabagisme passif expose à une majoration du risque de cancer du poumon de 26%, par rapport à une personne non exposée, un risque de cancer des sinus et de la face multiplié par 2 à 6 selon les études⁽³³⁾. L'excès de risque de maladie coronaire (angor et IDM) est de 25% par rapport à une personne non exposée, avec une relation dose-effet prouvée (le risque disparaît à l'arrêt de l'exposition).

Le taux d'hospitalisation pour infarctus du myocarde a d'ailleurs chuté brutalement dans les pays où l'interdiction du tabagisme dans les lieux fermés a été mise en œuvre sans dispositif intermédiaire préalable d'interdiction (Etats-Unis, Italie, Ecosse, Irlande)⁽³⁵⁾. Ce phénomène n'a pas été observé en France probablement en raison d'un niveau moindre d'exposition au tabagisme passif de la population française avec l'application de la loi Evin en vigueur depuis une quinzaine d'années⁽³⁶⁾.

Chez les patients asthmatiques, il est clairement établi que l'exposition au tabagisme passif s'accompagne d'un excès de symptômes, d'utilisation de traitements et d'hospitalisations. 28 Le tabagisme passif est partout et concerne tout le monde. Les fumeurs détériorent leur santé, mais font

encourir à leur entourage des excès de risque non négligeables et majorés sur un terrain fragile. Même si les mesures publiques aident à sensibiliser la population à ce phénomène, seul l'arrêt du tabac peut concrètement endiguer l'intoxication non désirée. ⁽³⁴⁾

VII. Toxicité générale de tabac

Le tabac tue plus de gens que l'alcool, le SIDA, les accidents de la circulation, les drogues illégales, les meurtres et les suicides réunies et des milliers de personnes supplémentaires meurent de causes liées au tabac telles que l'exposition à la fumée de tabac environnementale (également appelée tabagisme passif), la consommation de tabac sans fumée et les incendies causés par des cigarettes ⁽³⁸⁾.

Le tabac fumé et non fumé a une toxicité directe ou indirecte. La fumée de tabac irrite par sa chaleur et ses composants toxiques les muqueuses de contact. Les substances contenues passent dans la circulation sanguine après franchissement de la barrière alvéolo-capillaire.

Le rôle pathogène de la nicotine paraît mineur, mais son rôle addictogène est majeur. La pathologie induite par le tabagisme est largement dépendante de la dose, mais c'est l'ancienneté de la consommation qui est la plus déterminante du risque de pathologies. Fumer une à quatre cigarettes par jour majore le risque de mort par cardiopathie ischémique (chez l'homme et la femme) et par cancer bronchique chez la femme. Le tabagisme est ainsi facteur de multiples maladies ⁽³⁹⁾.

Chapitre IV

Effets du tabac sur l'organisme



I. Effets sur l'appareil circulatoire

La nicotine présente dans le tabac provoque une accélération du rythme cardiaque et comporte un effet vasoconstricteur.

Le tabac a aussi un impact sur les vaisseaux sanguins, notamment à cause de l'action de la nicotine. Cette action s'explique par le fait que la forme active de la nicotine est similaire à l'acétylcholine. La nicotine va donc pouvoir se fixer sur les récepteurs de l'acétylcholine, nommés récepteurs nicotiques, en tant qu'agoniste. Ces récepteurs sont présents notamment au niveau des neurones noradrénergiques post-synaptiques. Cette fixation est à l'origine d'une excitation de ce neurone post-synaptique entraînant la libération de noradrénaline. Cette dernière, par l'intermédiaire de mécanismes complexes, engendre alors une vasoconstriction locale transitoire et donc un ralentissement du flux sanguin et une sous-alimentation des tissus ⁽⁴⁰⁾.

Il entraîne en outre une augmentation du taux de graisse dans le sang. Il favorise directement, à long terme, l'apparition et l'aggravation de l'athérome, obstruant progressivement les vaisseaux sanguins, avec toutes les implications : angine de poitrine, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artériopathie oblitérante des membres inférieurs... Le risque d'infarctus du myocarde est globalement multiplié par 3 chez le fumeur et de manière moindre en cas d'exposition répétée et durable au tabagisme passif. Cette augmentation du risque se retrouve également pour le tabagisme sans fumer (chique, snus)⁽⁴¹⁾. En cas d'arrêt de consommation de tabac, le risque décroît mais ne revient pas au niveau d'un non-fumeur. ⁽⁴²⁾

En combinaison avec la pilule contraceptive, le tabagisme est un facteur d'apparition de caillots pouvant conduire à une thrombose veineuse profonde (phlébite) ou à une embolie pulmonaire, voire un infarctus du myocarde.

II. Effets sur l'appareil respiratoire

Rahman et MacNee (1998) ont élucidé les mécanismes par lesquels le stress oxydatif est considéré comme jouant un rôle central dans la lésion pulmonaire causée par l'inhalation de la fumée de tabac.

Les poumons sont directement exposés à l'oxygène dans l'air inhalé, et sont sujets aux dommages oxydatifs des oxydants inhalés générés de manière exogène. Ces oxydants exogènes proviennent de la fumée de cigarette, de l'ozone, des oxydes de soufre et d'autres polluants atmosphériques. Par conséquent, les poumons ont développé un système antioxydant efficace pour protéger les voies respiratoires et les alvéoles contre les oxydants exogènes et endogènes (générés par les phagocytes et autres cellules pulmonaires). Si l'équilibre entre oxydant et antioxydant se dégrade défavorablement à cause d'un excès d'oxydants ou d'une déplétion d'antioxydants, il se produit un stress oxydatif. Le stress oxydatif non seulement produit des effets nocifs directs dans les poumons, mais active également les mécanismes moléculaires qui initient l'inflammation pulmonaire.

Parmi les maladies pulmonaires induites par le tabac, nous citerons la BPCO (Bronchopneumopathie chronique obstructive) dont il existe deux principaux mécanismes sous-jacents par le tabagisme: le stress oxydatif et le déséquilibre protéase-antiprotéase⁽⁴³⁾. Ces mécanismes sont déclenchés par l'inhalation de produits de combustion directement dans les poumons des fumeurs. Bien que le poumon ait des mécanismes de défense qui fonctionnent pour éviter les lésions induites par des agents inhalés, ces défenses sont submergées par l'inhalation prolongée de la fumée de cigarette. Des doses de fumée inhalée qui pourraient être tolérées sans entraîner de lésion oxydative et de déséquilibre protéase-antiprotéase n'ont pas été identifiées.

En outre, les dépôts de goudron irritent les voies respiratoires et favorisent l'apparition d'infections pulmonaires, puis de la bronchopneumopathie chronique obstructive, provoquant une hypoventilation des tissus et une diminution de la résistance aux exercices physiques. À long terme, les bronchites deviennent chroniques pouvant mener à l'insuffisance respiratoire. Le monoxyde de carbone, quant à lui, se substitue à l'oxygène sur l'hémoglobine, et par conséquent diminue l'oxygénation du sang, provoquant un essoufflement (dyspnée)⁽⁴³⁾.

L'abandon du tabac reste le seul moyen de vérifier et d'arrêter ces processus.

III. Effets sur le système immunitaire

Certains composants de la cigarette et notamment la nicotine et les goudrons ont une influence sur le système immunitaire inné (ou non spécifique) et acquis (spécifique) étant donné qu'ils entraînent une immunodépression. Les fumeurs sont ainsi plus susceptibles aux infections et aux virus comme celui de la grippe. L'importance de cette immunodépression dépend de la quantité et de la durée d'exposition au tabac⁽⁴⁴⁾

À titre d'exemple, Au niveau de l'immunité spécifique, il a été observé une diminution sérique des anticorps IgG, IgM et IgA chez le patient fumeur atteint de parodontite par rapport au patient sain. Alors que, en cas de parodontite, le taux notamment d'IgG a tendance à augmenter afin de protéger les tissus parodontaux de la destruction face aux micro-organismes. Cette diminution des défenses peut expliquer l'aggravation de la maladie parodontale chez le fumeur⁽⁴⁵⁾. Au contraire, le taux d'IgE est quant à lui augmenté chez le fumeur. Or les IgE sont responsables de la libération d'histamine, notamment lors des allergies, à l'origine d'une augmentation de la réaction inflammatoire.

La cigarette est à l'origine d'une leucocytose et notamment une augmentation du nombre de lymphocyte B et T mais leur fonction est perturbée par le tabac⁽⁴⁶⁾

En ce qui concerne l'immunité non spécifique, on observe une augmentation du nombre de macrophages et des enzymes lysosomales suite à l'exposition à la fumée de cigarette.

Les macrophages des fumeurs produisent d'avantage de radicaux d'oxygène mais ils ont une capacité à phagocyter amoindrie. Leur fonction est donc diminuée ainsi que leur capacité à produire des cytokines pro-inflammatoires. Le tabac entraîne de nombreux changements morphologiques, biochimiques, physiologiques et enzymatiques qui peuvent nuire aux mécanismes de défense⁽⁴⁶⁾

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.

IV. Effets sur le tissu osseux :

Le tabac a une action sur les cellules osseuses. En ce qui concerne les ostéoclastes responsables de la résorption et du remodelage osseux, une étude montre que la présence de nicotine stimule la différenciation des ostéoclastes, ainsi que la résorption du phosphate de calcium. Ceci peut expliquer les pertes osseuses plus rapides et plus importantes chez les fumeurs atteints de parodontite⁽⁴⁷⁾.

En ce qui concerne les ostéoblastes, l'effet dépend de la concentration en nicotine ; à faible concentration, la nicotine est à l'origine d'une prolifération des ostéoblastes et lorsque la concentration augmente on observe une diminution des ostéoblastes⁽⁴⁸⁾.

La consommation de cigarettes est associée à une diminution de la densité de masse osseuse (DMO) ainsi qu'à un risque augmenté de fracture (figure 15). La fumée active est donc un facteur de risque avéré d'avoir une DMO basse ⁽⁴⁹⁾, mais la fumée passive a également des effets nocifs sur la DMO. Plusieurs études scientifiques ont démontré les mécanismes physiopathologiques prédisposant les fumeurs à une perte osseuse (figure 16)

Parmi ces mécanismes on compte: ⁽⁵⁰⁾

- des altérations dans le métabolisme des hormones calciotropes;
- des altérations de l'absorption intestinale du calcium;
- le dérèglement de la production et du métabolisme des hormones sexuelles;
- des altérations dans le métabolisme de l'hormone cortico-surrénalienne;
- des altérations directes de l'ostéogénèse par l'altération du système RANK-RANKL-OPG, du métabolisme du collagène et de l'angiogénèse osseuse;

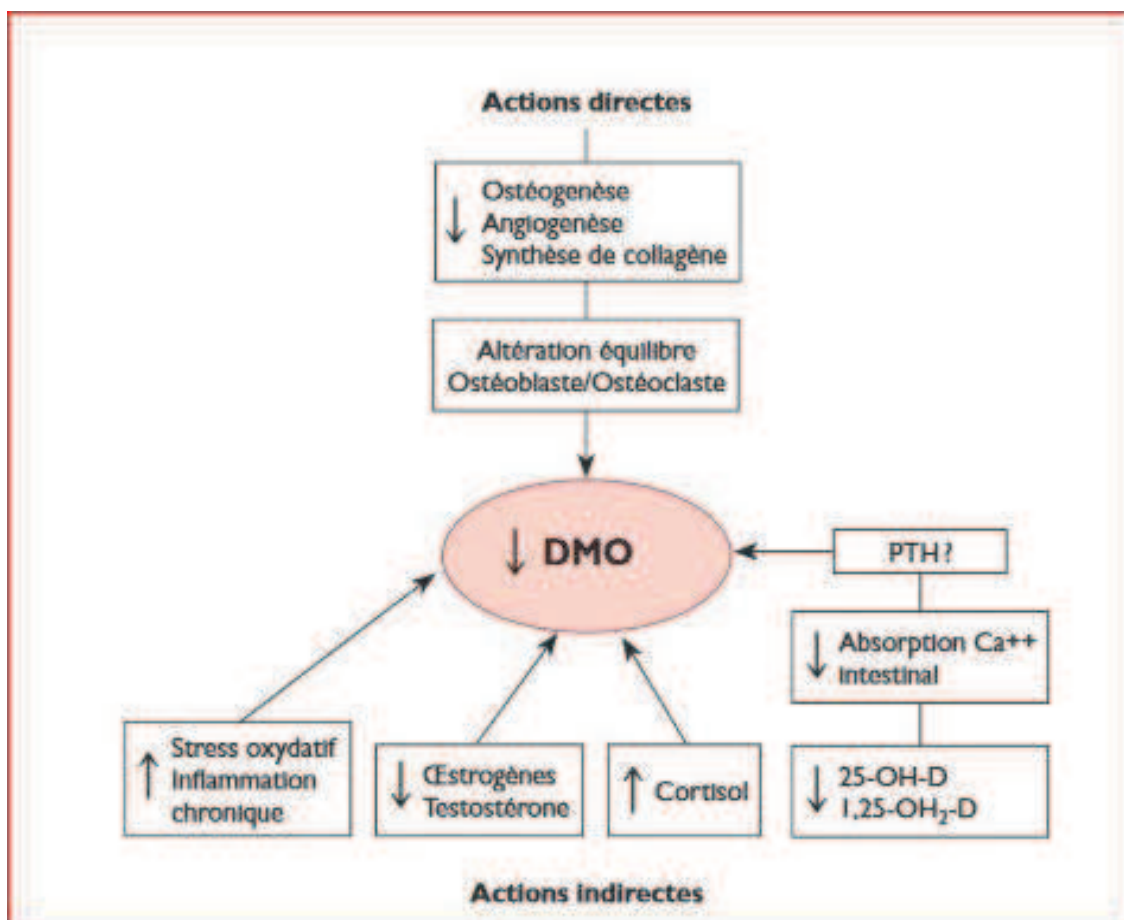


Figure 15 : Mécanismes pathogènes aboutissant à une diminution de la densité de masse osseuse chez les fumeurs

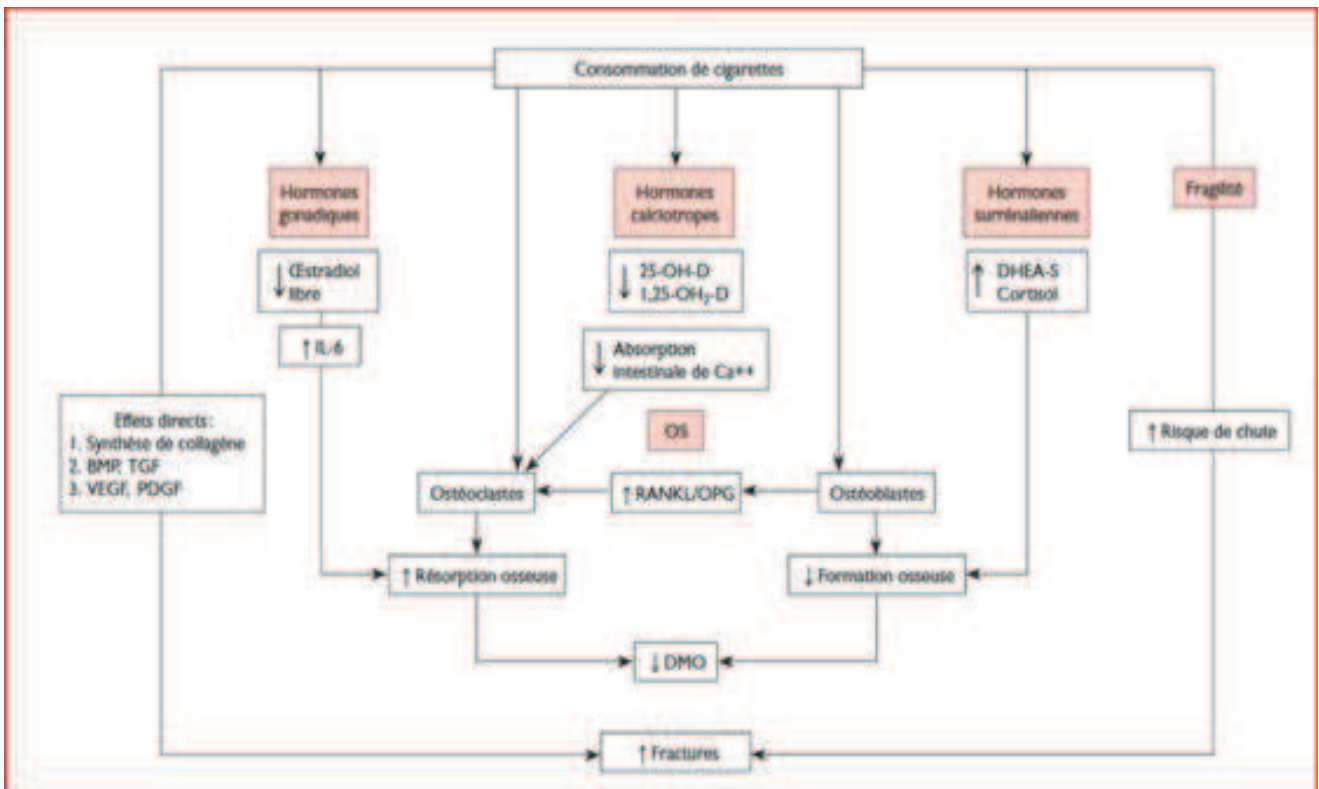


Figure 16 : Mécanismes pathophysiologiques dues à la consommation de tabac qui mènent à une diminution de la densité de masse osseuse et une augmentation de fracture

Tableau 02 : Modifications biologiques au cours de la maladie parodontale (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 crévicaire gingival ; Ig : immunoglobuline ; IL : interleukine ; TGF : facteur de croissance transformant ; INF : interféron.

V. Rôle du tabac dans l'apparition et l'aggravation des cancers buccaux

Le tabac est responsable de la moitié des cancers avant 65 ans et les femmes sont de plus en plus touchées.

Il est à l'origine de 90% des cancers du poumon. Pour le cancer du poumon, il a été établi que «doubler les doses revient à doubler le risque, doubler la durée d'exposition revient à multiplier le risque par vingt».

Comparé au non-fumeur, le fumeur voit ses risques de cancers multipliés: poumon et larynx(x 10), bouche et pharynx(x 6), œsophage (x 3,5), vessie (x3)...

Le rapport de 2004 de « Chirurgie Générale, Les conséquences du tabagisme sur la santé: Rapport du médecin-chef (Département américain de la santé et des services sociaux) », conclut que les preuves sont suffisantes pour établir une relation causale entre le tabagisme et les cancers du poumon , larynx, cavité buccale, pharynx, œsophage, pancréas, vessie, rein, col de l'utérus et estomac, et leucémie myéloïde aiguë. En outre, le rapport a trouvé que les preuves suggèrent une relation causale entre le tabagisme et les cancers colorectaux et hépatiques.

Les études épidémiologiques indiquent que le tabagisme est un facteur causal important dans le développement du cancer de la cavité buccale. Une relation dose-dépendante avec le nombre de cigarettes fumées par jour a été décrites. L'utilisation de pipes, de cigares et de tabac à mâcher est associée au développement du cancer de la cavité buccale. Il existe une synergie entre le tabagisme et la consommation d'alcool et le développement du cancer de la cavité buccale. L'usage de l'alcool et du tabac entraîne un risque plus élevé de développer un cancer que celui résultant de l'utilisation de l'une ou l'autre substance seule (USDHEW 1979, page 5-42).

V.1. Faits scientifiques

Les cancers de la cavité buccale et du pharynx sont principalement d'origine épithéliale et environ 90% sont classés comme carcinomes épidermoïdes (Silverman 1998). La plupart des cancers buccaux sont précédés par le développement progressif des changements précancéreux et de dysplasie, car la muqueuse normale se transforme en carcinome in situ et ensuite invasif. Les lésions précurseurs classiques comprennent les leucoplasies (plaques blanches sur la muqueuse buccale qui mesurent au moins 5 mm et ne peuvent pas être grattées) et l'érythroplasie (leucoplasie avec une composante érythémateuse ou rouge) (Silverman 1998). Les zones de leucoplasie et de carcinome in situ entourent souvent les carcinomes invasifs.

Chez les utilisateurs de tabac, les lésions précancéreuses peuvent régresser après l'arrêt du tabagisme ou l'arrêt de l'usage du tabac sans fumée (Martin et al., 1999), mais peuvent devenir plus dysplasiques avec l'exposition continue. L'abandon du tabac réduit le risque de tumeurs primaires secondaires ou multiples chez les patients ayant déjà eu un cancer de la cavité buccale ou du pharynx (Moore, 1965). La leucoplasie qui se produit chez les fumeurs de cigarettes diffère morphologiquement des kératoses causées par le tabac sans fumée; Bien que moins courante, la leucoplasie induite par les cigarettes est plus susceptible aux transformations malignes (Bouquot 1994).

Plusieurs carcinogènes et métabolites du tabac ont été mesurés dans la salive et la muqueuse buccale ainsi que dans l'urine et le sang des fumeurs et des consommateurs de tabac sans fumée. Chez les étudiants universitaires qui utilisaient du tabac sans fumée, l'excrétion urinaire de métabolites de nitrosamines spécifiques au tabac était corrélée à la présence de leucoplasie (Kresty et al., 1996).

V.2. Etudes épidémiologiques

Neuf études de cohorte ⁽⁵¹⁾ ont mesuré l'association entre le tabagisme actuel et le tabagisme antérieur et l'incidence ou la mort de cancers de la cavité buccale ou du pharynx. Toutes ces études n'ont pas séparé le tabagisme par pipes et par cigares du tabagisme par cigarettes⁽⁵²⁾. En raison de la rareté de ces cancers chez les non-fumeurs, certaines études incluent des fumeurs de cigarettes «occasionnels» ou «légers» dans le groupe référent (Mashberg et al., 1993) ou bien combinent des cancers de la cavité buccale, du pharynx, du larynx et de l'œsophage.⁽⁵³⁾

Ces nombreuses études fournissent des preuves cohérentes qui confirment que que les fumeurs de cigarettes connaissent une incidence ou une mortalité plus élevée des cancers de la cavité buccale et du pharynx que les non-fumeurs. Le risque moyen chez les personnes qui fument actuellement et qui ont seulement fumé des cigarettes est environ 10 fois plus élevé chez les hommes et 5 fois plus élevé chez les femmes que chez les non-fumeurs à vie. Les taux d'incidence et de mortalité augmentent avec le nombre de cigarettes fumées par jour et diminuent avec le nombre d'années écoulées depuis le sevrage tabagique. Toutes les formes de tabagisme (cigarettes, pipes, cigares, tabac à priser, tabac à chiquer, bétel et autres produits fumés et sans fumée) augmentent l'apparition de lésions précancéreuses et de transformations malignes des cellules des tissus de la cavité buccale et du pharynx. L'élimination de l'exposition provoque la régression de la plupart des lésions précancéreuses et réduit l'incidence et la récurrence des cancers invasifs de la cavité buccale et du pharynx ainsi que la mortalité.

VI. L'Influence du tabac sur le parodonte

VI.1 Effets au niveau tissulaire

VI.1.1 Effet au niveau des muqueuses

Le tabac est à l'origine d'une agression physique chronique des différents tissus et notamment des muqueuses. A travers certaines substances formées lors de la combustion du tabac, et en particulier les hydrocarbures, le tabac apparait comme un facteur étiologique majeur des leucoplasies orales (Figure 17). En effet, la prévalence de ces lésions est plus importante chez les patients fumeurs plutôt que chez les non-fumeurs notamment en ce qui concerne les lésions des joues et du palais. La présence de ces lésions est 6 fois plus fréquente chez les fumeurs que les non-fumeurs⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁵⁾. Ces lésions ont un risque de dégénérescence maligne notamment en carcinome épidermoïde qui est le cancer le plus fréquent au niveau de la sphère oro-faciale. On parle de lésion précancéreuse et le fait d'arrêter de fumer peut entraîner une régression de la lésion⁽⁵⁶⁾.



Figure 17 : Leucoplasie homogène au milieu de la base de la langue chez un fumeur

En plus des leucoplasies, le tabac est à l'origine de mélanoses tabagiques et du « palais du fumeur ». La mélanose tabagique correspond à une hyperpigmentation bénigne et brunâtre de la muqueuse touchant 25,5 à 31% des fumeurs. Le palais du fumeur (Figure 18) avec des lésions hyperkératosiques et étendues touche surtout les fumeurs de pipe. Ces lésions sont dues aux substances toxiques contenues dans le tabac et, à un degré moindre, à l'irritation thermique de la fumée.

On parle ici de lésions bénignes qui peuvent régresser à l'arrêt du tabac et disparaître⁽⁵⁴⁾.

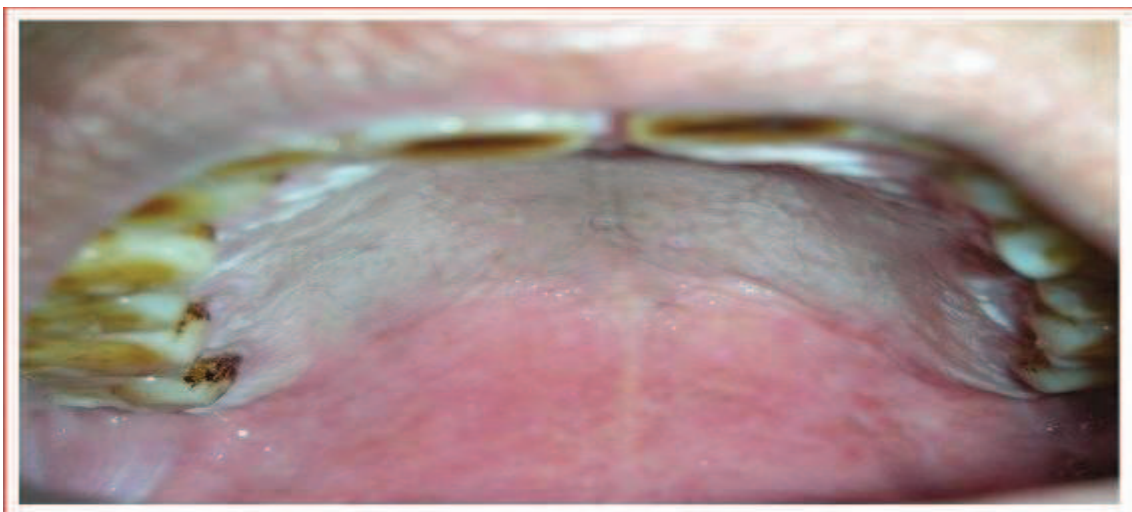


Figure 18 : Palais du fumeur

VI.1.2 Effet au niveau du taux d'oxygénation des tissus

Enfin, le tabac a un effet négatif sur le taux d'oxygénation de l'ensemble des tissus du corps humain et donc des tissus de la sphère buccale, dû à la présence de monoxyde de carbone dans la fumée de cigarette. Ce gaz toxique entre dans le corps par l'air inspiré. Il est ensuite absorbé par les poumons pour être diffusé en majeure partie dans le sang où il va se fixer sur l'hémoglobine du fait de son affinité 200 fois supérieure à l'oxygène. Cette fixation à l'hémoglobine est toxique pour les tissus de la sphère buccale car les vaisseaux sanguins n'apportent plus l'oxygène nécessaire à leur bon fonctionnement. Ces tissus se retrouvent alors en hypoxie avec pour conséquence un retard de cicatrisation lors de plaie ou des thérapeutiques (57).

VI.1.3 Effet au niveau de l'os alvéolaire

Le tabac a un effet sur le tissu osseux. L'étude de Rundgren et coll., par exemple, compare la teneur minérale de l'os du talon en fonction du statut tabagique du patient. Elle montre une perte de cette teneur minérale, imputable au tabac, de 10 à 20% chez les hommes fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Cette perte peut être expliquée par une modification du métabolisme de la vitamine D par le tabac (58), même si les mécanismes du tabac sur le tissu osseux sont encore peu connus. Le tabac a de la même manière un effet au niveau parodontal, et plus particulièrement au niveau du tissu osseux alvéolaire. 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 (59).

On observe, enfin, au niveau des répercussions sur le tissu osseux, des lésions inter-radicales plus nombreuses chez les patients fumeurs atteints de maladie parodontale. En effet, une étude montre presque 2 fois plus de lésions furcatoires chez les fumeurs, puisque 74% des molaires présentent une lésion furcatoire contre 40% pour les non-fumeurs (60).

VI.2. Effet du tabac sur les vaisseaux sanguins

Le tabac a aussi un impact sur les vaisseaux sanguins, notamment à cause de l'action de la nicotine. Cette action s'explique par le fait que la forme active de la nicotine est similaire à l'acétylcholine. La nicotine va donc pouvoir se fixer sur les récepteurs de l'acétylcholine, nommés récepteurs nicotiniques, en tant qu'agoniste. Ces récepteurs sont présents notamment au niveau des neurones noradrénergiques post-synaptiques. Cette fixation est à l'origine d'une excitation de ce neurone post-synaptique entraînant la libération de noradrénaline. Cette dernière, par l'intermédiaire de mécanismes complexes, engendre alors une vasoconstriction locale transitoire et donc un ralentissement du flux sanguin (61).

VI.3 Effets du tabac sur les cellules

VI.3.1. Sur les polynucléaires neutrophiles(PNN) et système protéase-antiprotéase

Une diminution de la viabilité, du chimiotactisme et de la capacité phagocytaire des PNN est notée dans le sérum(62), le FCG (63) et le tissu parodontal (64) de sujets fumeurs. Une augmentation de l'activité élastasique des PNN est retrouvée dans le FCG de fumeurs ayant une MP (65)(66). Cette augmentation de l'activité élastasique des PNN conduit à une destruction excessive et donc néfaste du tissu conjonctif parodontal. Au cours de la MP sévère, les concentrations dans le FCG des inhibiteurs des protéases (α -1-antitrypsine et α -2-macroglobuline) sont plus basses chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (67).

L'expression de la métalloprotéinase matricielle 8 (MMP-8) dans le tissu parodontal prélevé lors des traitements chirurgicaux de la MP, est plus importante chez les fumeurs que chez les nonfumeurs (68). La persistance d'un taux élevé de MMP-8 dans le FCG après traitement de la MP est associée à une moindre réponse au traitement et correspond à des sites ayant un risque plus important de progression de la MP (69). Chez des sujets ayant une gingivite, les concentrations salivaires en glutathion et en cystatine C (inhibiteur des cystéines protéases, enzymes intervenant dans la dégradation du collagène) (70) sont plus basses chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Dans le tissu gingival, le nombre de cellules présentant une positivité pour la métallothionéine, piègeur de radicaux libres, est augmenté chez les fumeurs (71).

VI.3.2. Sur les immunoglobulines

Les taux sériques d'IgG, IgG2 et IgA chez des sujets ayant une MP sont plus bas chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (72)(73). Chez les fumeurs ayant une MP, il existe une association positive entre la diminution des taux d'IgG2 sériques et l'importance de la destruction parodontale (74).

VI.3.3 Sur les cytokines

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. Une augmentation de concentrations d'IL1- β , d'IL6 et d'IL8 est retrouvée dans le FCG de sujets fumeurs ayant une MP, reflétant la destruction parodontale (75). Le taux de facteur de croissance transformant β 1 (TGF- β -1) est également augmenté dans le FCG des fumeurs (76). Dans le tissu gingival de sujets ayant une MP, on observe une diminution des concentrations d'IL1 α , d'IL8 et d'IL10 et une augmentation d'IL6 et d'interféron γ (INF γ) chez les fumeurs (77)(78).

VI.3.4. Sur les fibroblastes et ostéoclastes

In vitro, la nicotine inhibe la prolifération des fibroblastes gingivaux humains ainsi que la production de fibronectine et du collagène de type I. Elle augmente la sécrétion de collagénase par les fibroblastes (79). Enfin, elle inhibe l'adhésion des fibroblastes aux racines dentaires chez les fumeurs ayant une MP. Ceci explique en partie la moindre régénération parodontale après traitement de la MP (80) (81). Chez le lapin, l'implantation sous-cutanée de tablettes de nicotine avant une ostéotomie de la mandibule diminue la régénération osseuse (82). Sur des biopsies gingivales de sujets ayant une MP, les concentrations tissulaires en ostéoprotégérine sont diminuées chez les fumeurs (78). Le tableau résume les principales modifications biologiques de l'hôte au cours de la MP.

VII.. Effets sur les fluides buccaux

VII.1. La salive

La salive est le premier fluide (corporel) à être en contact avec la fumée de cigarette.

L'exposition des glandes salivaires aux composants du tabac entraîne une modification du débit salivaire et de sa composition. A court terme, on observe, suite à la consommation d'une cigarette, une légère augmentation du débit salivaire.

En effet, il a été montré, que le fait de fumer est à l'origine d'un stimulus des récepteurs du goût à l'origine d'une stimulation des glandes salivaires⁽⁸³⁾. A long terme, chez le gros fumeur, en

revanche, le débit salivaire est diminué avec un taux de 1,93 ml / min (contre 2,78 ml / min pour les non-fumeurs) selon l'étude de Rad et coll. de 2010. Cette hyposialie peut s'expliquer par les changements dégénératifs de plus de 40% des glandes salivaires suite à l'exposition chronique au tabac⁽⁸⁴⁾. La composition salivaire est, de même, modifiée par le tabac puisque le taux de calcium, de phosphate et de potassium est supérieur chez le patient fumeur, ce qui favorise la formation de tartre en minéralisant plus rapidement la plaque⁽⁸³⁾⁽⁸⁵⁾. Le pH est, quant à lui, plus alcalin chez le fumeur. Il est cependant connu que la salive est essentielle à la protection des muqueuses buccales, ainsi que dans le maintien du pouvoir tampon et la préservation de l'intégrité des tissus dentaires. Elle participe, de plus, aux fonctions de gustation, de déglutition et de digestion. Enfin elle possède des propriétés antibactériennes. La diminution du taux salivaire peut alors expliquer la présence chez le fumeur de caries plus nombreuses, de gingivite, de lésions orales comme les leucoplasies ou le muguet, des mobilités dentaires, une halitose et des problèmes de goût, tous moins présents chez le non-fumeur.

Tableau 03 : Résultat de l'examen oral selon le statut tabagique des patients (d'après Rad et Coll. 2010)

Maladies bucco-dentaires	Fumeurs	Non-fumeurs	Valeur p
Caries cervicales			0.0001
Oui	86	21	
Non	14	79	
Caries occlusales			0.0707
Oui	82	84	
Non	18	16	
Gingivite			0.0001
Oui	82	47	
Non	18	53	
Mobilité dentaire			0.0001
Oui	51	17	
Non	49	83	
Tartre			0.002
Oui	88	70	
Non	12	30	

VII.2. le fluide gingival

Comme pour la salive, on observe une perturbation du flux du fluide gingival chez le patient fumeur (Figure 19). Or, on sait que le taux de fluide gingival est en relation direct avec l'inflammation. En effet, en cas d'absence d'hygiène, ce taux augmente. Dans l'étude de Bergström

et coll., il est demandé aux patients d'arrêter toutes mesures d'hygiène pendant 4 semaines en se basant sur « l'index de Silness et Løe ». On observe alors une augmentation du fluide gingival quel que soit le statut tabagique du patient. Cette augmentation est significativement plus faible chez le fumeur⁽⁸⁴⁾. Le fluide gingival ayant un certain rôle de défense de l'organisme, on peut alors considérer que le tabac diminue cette capacité de défense.

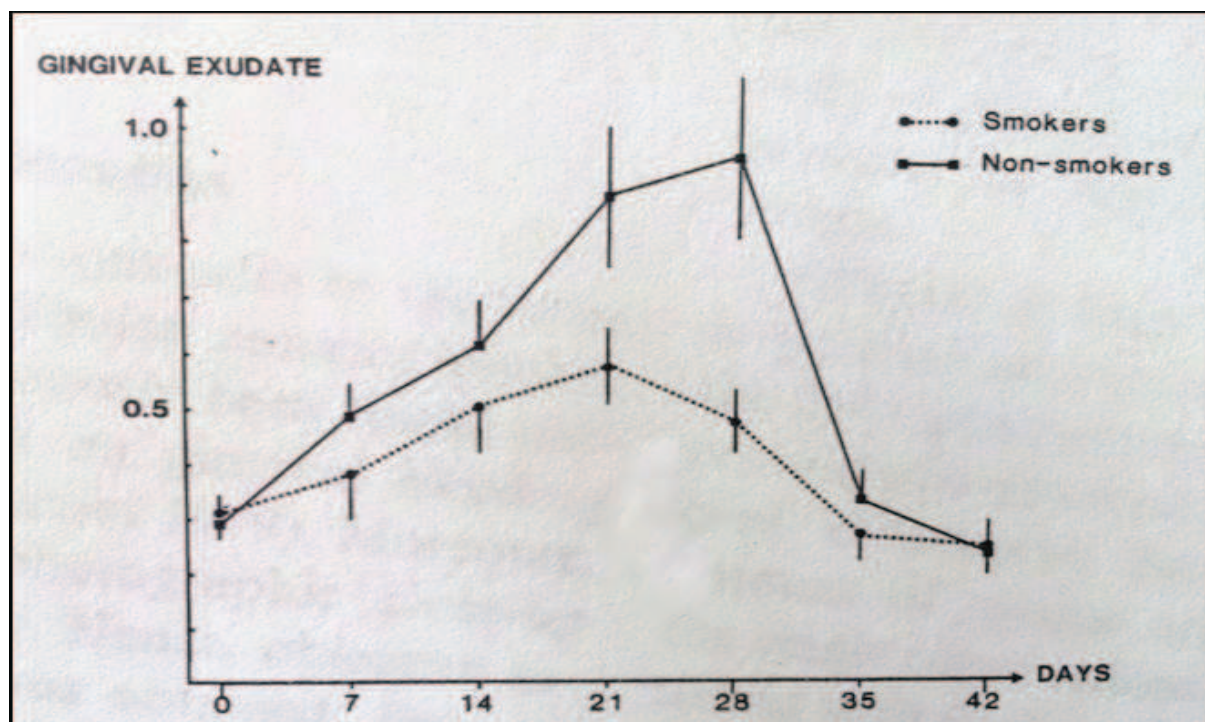


Figure 19 : Taux de fluide gingival chez les fumeurs et les non-fumeurs en fonction du temps (Bergström J et coll. 1986⁽⁸⁴⁾)

Tableau 04 : Les effets du tabagisme sur la santé (Eriksen et al, 2012)

Yeux	Cécité Cataractes Picotements, larmoiements et clignements excessifs.
Cerveau et psychisme	AVC Addiction/retrait Altération chimique du cerveau
Poitrine et abdomen	Augmentation potentielle du risque de cancer du sein Cancer de l'estomac, de l'œsophage, du colon et du pancréas Anévrisme de l'Aorte abdominale, ulcère gastroduodéal
Appareil circulatoire	Maladie de Buerger (atteinte inflammatoire des artères, des veines, et des nerfs au niveau des membres inférieurs) Leucémie myéloïde aigue
Oreilles	Perte auditive Infection de l'oreille
Fonction de reproduction chez la femme	Cancer du col de l'utérus Insuffisance ovarienne prématurée, ménopause précoce Diminution de la fertilité

	Menstruations douloureuses
Cheveux	Odeur et décoloration
Mains	Maladies vasculaires périphériques, mauvaise circulation sanguine
Cœur	Thrombose coronarienne (crise cardiaque) Athérosclérose et occlusion coronarienne
Système immunitaire	Diminution de la résistance aux infections
Reins et vessie	Cancer des reins et de la vessie
Jambes	Maladies vasculaires périphériques, pieds froids, TVP (thrombose veineuse profonde)
Foie	Cancer du foie
Poumons	Cancer du poumon, des bronches et de la trachée Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) Bronchites chroniques Infections respiratoires
Fonction de reproduction chez l'homme	Infertilité, anomalies morphologiques des spermatozoïdes, perte de motilité et diminution du nombre de spermatozoïdes Impuissance
Bouche et gorge	Cancer de la lèvre, de la bouche, de la gorge du larynx et du pharynx Maux de gorge Perte de goût Halitose
Nez	Cancer des fosses nasales et des sinus Troubles de l'odorat
Système squelettique	Ostéoporose Fracture de la hanche Susceptibilité aux problèmes de dos Cancer de la moelle osseuse
Peau	Psoriasis Perte de la tonicité de la peau, apparition de rides, vieillissement prématuré
Dents	Maladies parodontales (gingivites, parodontites) Mobilités dentaires, perte de dents Caries, favorisation de la plaque Décolorations et taches
Plaies et interventions chirurgicales	Troubles de la cicatrisation Faible rétablissement postopératoire Brûlures dues à la cigarette

Chapitre V

Effet du tabac sur la maladie parodontale



I. Effet du tabac sur la maladie parodontale

I.1. Influence du tabac sur la flore buccale

La maladie parodontale est initialement provoquée par des bactéries parodontopathogènes retrouvées dans la plaque dentaire au niveau supra-gingival. Si la plaque n'est pas éliminée par le brossage, les bactéries pathogènes pénètrent alors dans le sulcus. Elles vont alors former un biofilm sous-gingival du fait d'un environnement pauvre en oxygène donc propice au développement de bactéries Gram négatives anaérobies.

L'inflammation va alors débiter et des bactéries de plus en plus virulentes vont se développer⁽⁸⁶⁾. On est alors au stade de la gingivite.

Le tabac ne modifie pas la quantité de plaque mais sa qualité, donc sa composition. On a vu précédemment, que la nicotine entraînait une vasoconstriction, mais aussi que le monoxyde de carbone était à l'origine d'une hypoxie. Tout ceci entraîne une diminution de la pression partielle en oxygène. Ce manque d'oxygène ajouté à une altération des défenses immunitaires favorise alors le développement de bactéries virulentes anaérobies comme *Tannerella forsythia*, *A. actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola* et *Porphyromonasgingivalis* par exemple⁽⁸⁷⁾⁽⁸⁸⁾. Or, ces bactéries sont connues comme étant parodontopathogènes. En revanche, on n'observe pas de différence de prolifération entre fumeur et non-fumeur pour *Campylobacter rectus* et *prevotellaintermedia*.

I.2. Influence du tabac sur l'accumulation de plaque

De nombreuses études quant à l'influence du tabac sur l'accumulation de plaque ont été réalisées au cours des dernières années et ne semblent pas donner les mêmes résultats. En effet, certaines montrent une augmentation de la plaque dentaire chez les patients fumeurs⁽⁸⁹⁾⁽⁹⁰⁾ alors que d'autres ne trouvent pas de différence significative entre l'indice de plaque des patients fumeurs et des non-fumeurs.⁽⁸⁷⁾⁽⁹¹⁾⁽⁹²⁾ On peut considérer que la différence de plaque dentaire n'est pas significative entre un non-fumeur et un patient fumeur motivé à entretenir une bonne hygiène buccodentaire.

Cette différence de résultats pourrait être expliquée par une population étudiée différente. Effectivement, dans les études qui ont montré une augmentation de la quantité de plaque dentaire chez les patients fumeurs, la population choisie était plus large et plus éclectique que pour les autres études. On a donc, en fonction du nombre de sujets, des techniques d'hygiène variées et plus ou moins efficaces. Au contraire, dans les observations montrant un indice de plaque non significatif entre les fumeurs et les non fumeurs, la population choisie était plus restreinte, motivée et avec des

techniques d'hygiène équivalentes. Bergström considère, de plus, que les fumeurs appartiennent souvent aux catégories socioéconomiques moins aisées. L'hygiène étant liée à la situation socio-économique, l'hygiène orale des fumeurs est alors considérée comme moins bonne que chez les non-fumeurs. Cette accumulation n'est donc vraisemblablement pas due au tabac en lui-même mais à l'hygiène des patients fumeurs ⁽⁹³⁾.

En revanche, il ressort de la littérature que, du fait de l'augmentation de la quantité de calcium salivaire et d'un PH salivaire plus alcalin chez le fumeur, la minéralisation de la plaque est facilitée. La diminution du débit du fluide gingival retarde, de plus, sa clairance et prolonge le temps de contact entre le fluide et la surface des racines, permettant un échange accru des constituants du fluide, comme les ions minéraux au sein du sillon gingival ou de la poche parodontale. On observe donc, une prévalence plus importante de tartre supra- et sous-gingival chez les patients fumeurs. En effet, le pourcentage de tartre sous-gingival est de 71% pour les fumeurs contre 28% pour les non-fumeurs. Tandis que pour le tartre supra-gingival le taux passe de 86% à 65% ⁽⁹⁴⁾⁽⁹⁵⁾



Figure 20 : Accumulation de la plaque chez un patient tabagique (CHU TIZI-OUZOU)

I.3. Influence du tabac sur l'inflammation gingivale

Le saignement et l'inflammation gingivale (Figure 21) sont diminués chez un fumeur par rapport à un patient non-fumeur. En effet, des travaux récents de *Preber* et *Bergström* rapportent que seulement 25% des fumeurs atteints de parodontite déclaraient avoir des saignements gingivaux contre 51% chez les non-fumeurs ⁽⁹⁶⁾. Les patients fumeurs présentent, de plus, moins de signes de gingivite (saignements) que les patients non-fumeurs lors d'expérience avec arrêt des techniques d'hygiène bucco-dentaires (Figure 22).

De même, ils présentent moins de rougeurs (Figure 23) . En effet, comme vu précédemment, la nicotine est à l'origine d'une vasoconstriction locale transitoire. Cette vasoconstriction entraîne une diminution de la circulation sanguine conduisant à une réduction des signes de l'inflammation. La diminution de ces signes inflammatoires a alors des conséquences négatives pour la santé parodontale de nos patients. En effet, l'absence de saignement fait que le patient se préoccupe

moins de sa santé buccodentaire et risque de ne pas consulter avant un stade avancé de la pathologie.



Figure 21 : Indice de saignement papillaire (Wolf HF et coll. 2006)

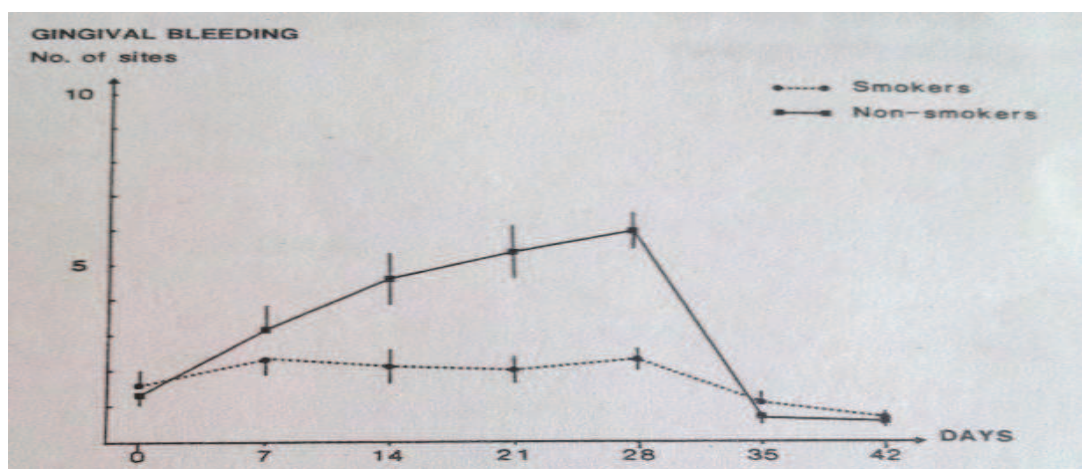


Figure 22 : Nombre de sites présentant des saignements en fonction du temps et du caractère fumeur ou non des patients. (Bergström J et coll. 1986)

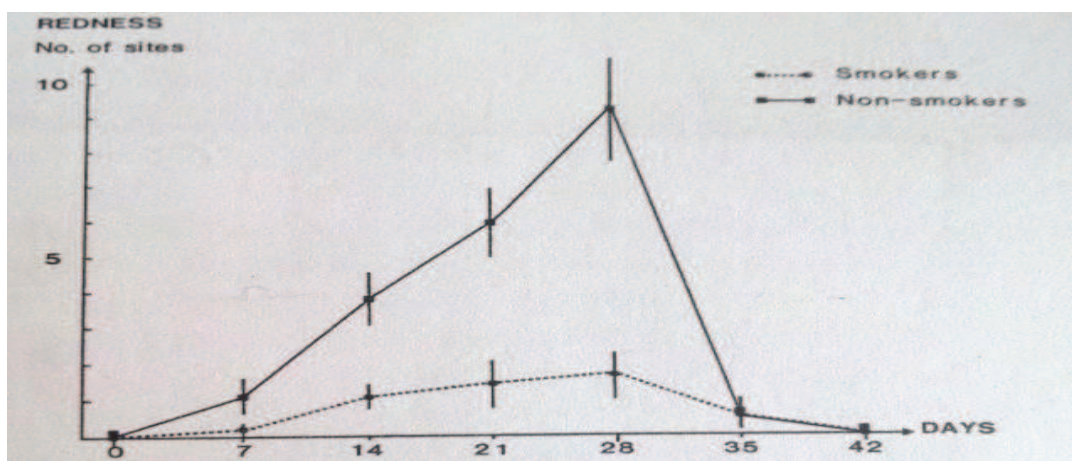


Figure 23 : Nombre de sites présentant une rougeur gingivale en fonction du temps et du caractère fumeur ou non des patients. (Bergström J et coll. 1986)

I.4. Influence du tabac sur la perte osseuse

Au cours de la maladie parodontale on observe une résorption de l'os alvéolaire et cette résorption peut être aggravée par le tabac. En effet, comme vu précédemment, le tabac a une influence négative sur le tissu osseux. La distance entre la jonction amelo-cémentaire et le septum interdentaire augmente avec la prise de tabac, passant de 1,45 mm en moyenne chez le non-fumeur à 1,71 mm chez le fumeur⁽⁹⁸⁾. Selon **Al- Wahadni et coll.**, les fumeurs ont 4,95 fois plus de chance d'avoir une perte osseuse de plus de 3 mm.⁽⁹⁷⁾

La dose et la durée du tabagisme agit sur la perte osseuse. Car, selon Persson et coll., un fumeur a 1,3 fois plus de chance d'avoir une perte osseuse de plus de 20% qu'un non-fumeur. Le fait d'avoir un passé tabagique de 30 ans ou plus modifie ce ratio qui passe à 1,8⁽⁹⁹⁾. Enfin selon **Grossi et coll.**, un gros fumeur de plus de 20 cigarettes par jour à 7,28 fois plus de chance d'avoir une perte osseuse de 0,4 à 8,8 mm qu'un non-fumeur contre 3,25 pour un fumeur de moins de 20 cigarettes par jour⁽¹⁰⁰⁾.

I.5. Influence du tabac sur la perte des dents

La cigarette, comme vu précédemment, entraîne une perte osseuse plus importante au cours de la maladie parodontale. L'os étant le tissu de soutien des dents, sa détérioration entraîne une mobilité accrue des dents voire une perte. Le tabagisme est donc un facteur de risque de l'édentation. Par rapport à une personne n'ayant jamais fumé, le fumeur a 1,53 fois plus de chance de perdre ses dents. Cette proportion augmente avec la dose et la durée du tabagisme passant à 1,72 avec plus de 20 cigarettes par jour. Enfin, le ratio passe à 1,94 pour une durée de tabagisme de plus de 10 ans⁽¹⁰¹⁾. Cette perte dentaire amène une surface masticatoire plus faible chez le fumeur. Selon l'institut de veille sanitaire, le fumeur a un risque 2 fois plus important d'avoir une surface masticatoire insuffisante ou réduite par rapport à une personne non fumeuse.

I. 6. Tabac et formation du tartre sous-gingival

La formation du tartre sous-gingival est due à un processus nécessitant du calcium et du phosphate venant du fluide gingival. Ils sont absorbés au niveau de la plaque sous-gingivale ou biofilm. Le processus de calcification est favorisé par la présence de certaines cellules à l'intérieur du biofilm. Ces éléments ou cellules doivent jouer un rôle (= facteurs de contribution) (**NANCOLLAS et JOHNSON, 1994**).

Le tabagisme influencerait le processus de calcification en interférant avec la microflore sous-gingivale. La suppression de la circulation du fluide sous-gingival par la cigarette doit retarder la clairance et prolonger le temps de contact entre le fluide et les surfaces radiculaires entraînant une augmentation des échanges des constituants du fluide gingival (ions minéraux à l'intérieur du sulcus gingival ou de la poche parodontale). Une diminution du flux du fluide gingival provoque une augmentation des concentrations en ions calcium et phosphate. Le tabagisme doit promouvoir ainsi la calcification de la plaque sous-gingivale.⁽¹⁰²⁾.

I.7. Influence du tabac sur la perte d'attache

L'influence du tabac sur la profondeur des poches a été évaluée par des sondages parodontaux (Le sondage d'un parodonte sain est d'ordinaire de 0,5mm à 3mm). Ces différents sondages ont montré une aggravation par le tabac de la maladie parodontale. Car, au regard des études, on remarque une profondeur de poche plus importante chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Cette perte d'attache se retrouve surtout au niveau palatin maxillaire et sur les dents antérieures mandibulaires, ce qui suggère la possibilité d'un effet local de la cigarette⁽¹⁰³⁾.

Selon Stoltenberg et coll., par rapport au non-fumeur, les fumeurs ont 5 fois plus de chance d'avoir une profondeur de sondage moyenne de plus de 3,5 mm, De plus, 12,7% des fumeurs possèdent au moins une poche parodontale de plus de 5,5 mm contre 2,4% des non-fumeurs.

La quantité de tabac fumé ainsi que la durée influence la gravité de la maladie Parodontale. En effet, selon Do et coll., un fumeur léger (paquet-années ≤ 4.45) a 1,17 fois plus de chance de développer une maladie parodontale (perte d'attache >4 mm) que les non-fumeurs contre 1,22 pour les anciens fumeurs, 1,63 pour les fumeurs modérés (PA : 4.45-15) et 1,64 pour les gros fumeurs (PA ≥ 15)⁽¹⁰⁴⁾. La maladie parodontale est, de plus, influencée par la consommation quotidienne de tabac. En effet, selon Grossi et coll., un gros fumeur (>20 cigarettes par jour) a 4,75 fois plus de chance de développer une maladie parodontale (perte d'attache >4 mm) qu'un non-fumeur. Tandis que, celui qui fume moins de 20 cigarettes par jour à 2,05 fois plus de chance de développer cette pathologie que le non-fumeur⁽¹⁰⁵⁾.

HABER et coll(1993), ils ont trouvé que les «ex-fumeurs» présentaient un nombre plus grand de poches de 4mm par rapport aux non-fumeurs, mais toujours moins de lésions comparativement aux patients ayant continué de fumer. L'odd ratio des «ex fumeurs » était de 2,1 contre 8,6 pour les fumeurs, démontrant ainsi un risque plus faible de développer une parodontite chez les patients ayant arrêté de fumer. Dans une publication de HABER (1994), quelques observations cliniques propres aux patients « ex-fumeurs» ont été décrites. Il semble qu'un effet « rebond» de l'inflammation gingivale se manifeste dans les quelques semaines suivant l'arrêt du tabac ; la

gencive perd ensuite son aspect fibrotique et épaissi (CHRISTEN et al., 1992), pour redevenir, après environ un an, presque normale, phénomène accompagné, dans la plupart des cas, d'un arrêt remarquable du processus de perte d'attache

I.8. Récessions parodontales et tabac

Les récessions gingivales apparaissent sous forme localisées ou généralisées et entraînent une dénudation radiculaire. Malgré leur étiologie multifactorielle, comportant des facteurs tels que la position de la dent sur l'arcade dentaire, les habitudes de brossage ou encore des facteurs psychiques, de nombreuses formes de consommation du tabac ont été identifiées au sein de différentes populations en tant que facteurs de risque d'apparition de récessions gingivales importantes (ASHIRIL & AL.SULMANI 2003) ⁽¹⁰⁶⁾

L'action du tabac dans le cadre de récessions peut être expliquée de plusieurs façons :

L'altération de la réponse immune, la réduction de la vascularisation, mais aussi l'action mécanique du brossage excessif du patient fumeur, qui cherche à lutter contre les colorations induites par le tabac. ⁽¹⁰⁷⁾

Les fumeurs ont plus de perte d'attache que les non-fumeurs et les récessions parodontales sont plus importantes chez eux. Une localisation spécifique des récessions gingivales chez les patients fumeurs a pu être mise en évidence. Ces lésions se situent principalement dans les régions incisivo-canines et sont un peu plus importantes au niveau de la région antérieure de l'arcade supérieure. ⁽¹⁰⁶⁾



Figure 24 : Récessions chez un patient tabagique (CHU Tizi Ouzou)

Les tabacs non inhalés, comme les tabacs à priser ou à chiquer, et leurs effets sur les tissus parodontaux n'ont pas été étudiés de façon extensive comme le rôle du tabac inhalé. De plus, les études cliniques publiées sur les tabacs sont habituellement faites sur des sujets jeunes, ce qui

implique une période relativement courte de consommation. Le tabac chiqué ou prisé ne constitue pas en général un facteur de risque des parodontites.

Cependant, le tabac chiqué a été associé à des cas de GUN, de gingivites sévères, de récessions gingivales et de parodontites (RYDER, 1996). Les utilisateurs de tabac chiqué montrent un indice gingival significativement plus élevé que le groupe contrôle : une étude de MODEER a montré qu'à indice de plaque égal, une gingivite plus sévère est retrouvée chez le chiqueur. Avec cette pratique, la réaction inflammatoire va de l'érythème à l'ulcération au niveau du site où le tabac est placé. Par ailleurs, elle est plus sévère au niveau de la muqueuse qu'au niveau de la gencive. Une étude cas-contrôle datant de 1996 donne des scores d'indice gingival et de niveaux de PgE2 du fluide gingival plus élevés au niveau des sites de placement du tabac, chez des consommateurs de tabacs non inhalés (JOHNSON et coll., 1996). Ceci indiquerait que le tabac induit la synthèse de PgE2, jouant ainsi un rôle dans les maladies de la sphère buccale. Cependant ces données sont insuffisantes pour associer l'utilisation de tabac non fumé aux maladies parodontales.

II. Relation tabac/parodontopathies

Une étude conduite par le Centre national américain des statistiques de santé sur une sélection de 13652 personnes confirme les connaissances actuelles sur la relation tabac/parodontite (TOMAR et ASMA, 2000).

L'usage du tabac constitue un facteur de risque pour la santé parodontale. Les estimations de risque relatif font état d'un risque considérable chez les fumeurs. En conséquence la consommation de cigarettes intervient sur la prévalence et la sévérité des parodontites chroniques, ainsi que sur les parodontites réfractaires et la Parodontite ulcéro-nécrotique. Les fumeurs présentent en moyenne 4 fois plus de parodontite que les non-fumeurs : la destruction parodontale, estimée à partir de la rapidité de la perte de l'os alvéolaire est accélérée chez les fumeurs.

II.1. Tabac et parodontite chronique

Les anciennes études cliniques ont montré d'une part, et à plusieurs reprises, que les fumeurs présentent plus souvent une parodontite chronique que les non-fumeurs, et d'autre part, que ces patients présentent souvent une hygiène buccale moins favorable (BRANDZAEG & JAMISON 1984), avec des dépôts de tartre plus importants (ALEXANDER 1970; SHEIHAM 1971). Des études réalisées ultérieurement ont montré à l'aide de méthodes statistiques Sophistiquées 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 (BERGSTROM 1989; BERGSTROM & PREBER 1994; ISMAIL et coll. 1983).

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 (BERGSTROM & ELIASSON 1987b ; BERGSTROM et coll. 2000a ; FELDMAN et coll. 1983),
- davantage de perte d'attache et de récession gingivale (GROSSI et coll. 1994; HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001; LINDEN & MULLALLY 1994),
- des résorptions plus importantes d'os alvéolaire (BERGSTROM & ELIASSON 1987a; BERGSTROM et coll. 2000b; BERGSTROM et coll. 1991; BERGSTROM & FLODERUS-MYRHED 1983; FELDMAN et coll. 1987; GROSSI et coll. 1995),
- des pertes de dents plus nombreuses (KRALL et coll. 1997 ; OSTERBERG & MELLSTROM 1986; PAPAPANOU et coll. 1989),
- moins de signes de gingivite et moins de saignements au sondage gingival (BERGSTROM & PREBER 1986; DIETRICH et coll. 2004; FELDMAN et coll. 1983; HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001; PREBER & BERGSTROM 1985)
- davantage de dents présentant des atteintes de furcations (KERDVONGBUNDIT & WIKESJO 2000; MULLALLY & LINDEN 1996).

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 inter proximaux, qui montrent cependant une tendance réduite aux saignements lors du sondage parodontal.

En examinant la répartition intra-orale des signes radiologiques manifestes de parodontite chronique, Haffajee et Socransky ont constaté des pertes d'os alvéolaire plus fréquentes chez les fumeurs, en particulier au niveau de la région antérieure de l'arcade supérieure et dans la région des molaires (HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001). Dans une récente étude consacrée spécifiquement aux conséquences du tabagisme sur la répartition des pertes osseuses parodontales au niveau de l'arcade dentaire du maxillaire supérieur et inférieur, ces observations n'ont cependant pas été confirmées statistiquement (BAHARIN et coll. 2006).

II.2. Tabac et parodontite agressive

Le tabagisme augmente considérablement le risque de développer une parodontite agressive et ceci dans des proportions 5 à 20 fois plus importantes par rapport à un patient n'ayant jamais fumé (108).

Aujourd'hui, le diagnostic différentiel entre parodontite chronique et agressive reste difficile, comme par le passé, et n'est possible que sur la base de l'évolution clinique et radiologique.

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.

Dans une étude transversale avec 612 patients latino-américains âgés de 14 à 29 ans, Susin et Albandar ont investigué la prévalence de la parodontite agressive et son association à de possibles facteurs de risque. Dans cette étude, 5,5% des patients présentaient une parodontite agressive, qui a pu être mise en relation statistique avec les variables socio-économiques, le tabagisme et les dépôts de tartre. Il est apparu que le tabagisme – correspondant à la consommation de plus de 10 cigarettes par jour – augmentait d'un facteur de 3,1 le risque de parodontite agressive (SUSIN & ALBANDAR 2005).

Dans une autre étude transversale, Levin et collaborateurs ont mis en évidence une parodontite agressive chez 5,9% d'un total de 642 patients âgés de 18 à 30 ans. Dans ce collectif également, la prévalence de la parodontite agressive a été significativement plus élevée chez les fumeurs (LEVIN et coll. 2006).⁽¹⁰⁶⁾

II.3. GUN (gingivite ulcéro-nécrotique) et Tabac

Bien qu'une relation possible ait déjà été proposée entre la consommation de tabac et la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN), il y a plus d'un siècle (BERGERON, 1859), la première association entre consommation de tabac et maladie parodontale a été mise en évidence par STAMMERS (1944) et PINDBORG (1947), montrant une prévalence plus importante de GUN chez les fumeurs. PINDBORG constate 4 à 7 fois plus de cas de GUN chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, surtout lorsque la consommation est de 10 cigarettes et plus par jour. Ces résultats sont été confirmés dans des études ultérieures (GODHABER et GIDDON, 1964; KARDACHI et CLARKE, 1974 ; MAC GREGOR, 1989).

En effet, la vasoconstriction des capillaires de la gencive et de la muqueuse buccale liée au tabac, associée à une teneur élevée en carboxyhémoglobine provenant du monoxyde de carbone,

contribuent à l'hypoxie (HILL et coll., 1983), et à la nécrose ischémique typique de la GUN (CLARKE et CAREY, 1985).

Plus récemment, une relation équivalente a été rapportée entre des lésions associées à la GUN chez des patients infectés par le virus VIH (SWANGO et coll., 1991).

GAGGL, RAINER, GRUND et al. ont montré en 2006, l'efficacité de l'adjonction d'une thérapie à l'oxygène dans le traitement des GUN chez les fumeurs. Elle accélère la réduction, voire l'éradication des microorganismes anaérobies et augmente les mécanismes de défenses locales. Les symptômes généraux de la maladie disparaissent rapidement, on ne trouve plus de tissus lésés et les patients peuvent entrer rapidement après le début du traitement dans la phase de réhabilitation⁽¹⁰⁹⁾.

Ainsi, les résultats de ces études suggèrent de manière probante une réelle association entre la consommation de tabac et la GUN.

Chapitre VI

Prise en charge du patient tabagique



I. Examen clinique

C'est l'étape primordiale du bilan parodontal qui doit être rigoureux, avec une analyse logique et précise tout au long de différentes étapes qui sont l'interrogatoire et l'examen clinique proprement dit, comprenant notamment celui du parodonte superficiel et profond.

Cet examen nous permet à l'aide d'examen complémentaires (radiologique et biologique), de mettre en œuvre un plan de traitement adapté, il peut également informer le patient qui peut ne pas présenter des signes cliniques douloureux ou qui vient consulter pour d'autres problèmes car les soucis majeurs du patient sont : la douleur, l'esthétique et la fonction.

1. Interrogatoire

Il faut y préciser

- Le nom et le prénom du patient pour l'identifier d'une part et d'autre part pour assurer une bonne approche psychologique
- L'âge : pour évaluer l'état physique et psychologique par rapport à son âge
- Situation familiale : peut-nous renseigner sur la stabilité et l'état psychologique du patient
- La profession : il y'a certaines professions qui ont des répercussions sur l'état du parodonte (stress)
- Le statut tabagique
- Facteurs socio-économiques : les malnutritions qui sont dues à la pâquerette ou à des carences dans un régime alimentaire mal équilibré, peuvent se compliquer par certaines maladies ex : scorbut
- Fratrie : présente un grand intérêt dans le traitement des maladies parodontales héréditaires
- L'adresse et le numéro de téléphone : pour convoquer le patient en cas d'absence ou bien contacter sa famille en urgence

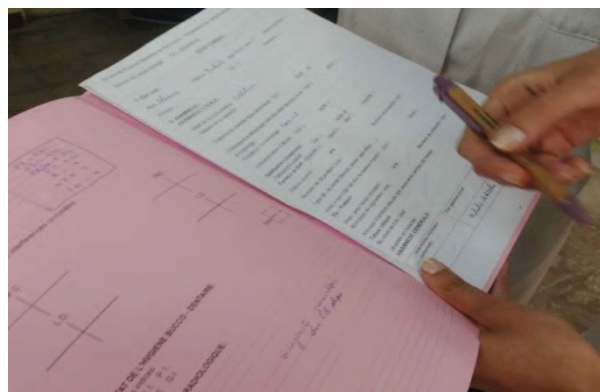


Figure 25 : Examen clinique CHU T.O, 2018

1.1. Le motif de consultation

C'est une description par le patient de la cause de sa présentation qui peut être :

- Ladouleur
- L'esthétique
- Lesaignement
- La mobilité dentaire avec ou sans apparition de diastèmes
- Mauvaise haleine et sensations du mauvais gout
- Abscess, fistules ...etc.
- Examen de routine

C'est dans les premiers minutes de l'entretien qu'il faut déceler et décoder les attentes du patient et ses doléances

1.2. L'anamnèse générale

Il faut noter toutes les maladies systémiques du patient afin de déterminer les facteurs de risque généraux susceptibles d'influer sur la maladie et sur sa thérapeutique, les lésions et les interventions et même les pathologies de l'enfance et leur suites (ex : RAA) ...etc.

Il faut poser certaines questions pour savoir est ce que le malade a déjà subi une chimiothérapie, ou encore radiothérapie ? Est-ce que nous sommes devant une femme enceinte, a la ménopause ou non ? Est-ce que nous sommes devant un patient a risque ?

Si une maladie générale est signalée, une concertation avec le médecin traitant est importante (un accord est indispensable).

1.3. L'anamnèse locale

Elle permet de déterminer l'état buccal en fonction de l'histoire de la maladie parodontale. On note la date d'apparition des signes et leurs évolutions dans le temps ; c'est un récit chronologique du problème indiqué par la doléance principale.

Antécédents buccodentaires personnels

- Extractions, soin dentaire, traitement d'ODF...etc.
- Traitements parodontaux antérieurs : nature, date...etc.
- Motivation du patient : fréquence, durée et technique de brossage ainsi que le type de brosse à dent.
- Utilisation de fils dentaire, Brossette inter dentaire, cure dent.... Etc.
- Les habitudes et les tics : alcool, tabac, bruxisme, onychophagie...etc.

1. Examen exobuccal

1.1. Inspection

Elle doit se faire méthodiquement et il faut mentionner tout ce qu'il est anormal tel que les cicatrices, les lésions, les éruptions.... Etc.

L'inspection commence dès l'entrée du patient et permet de noter :

- La symétrie du visage : par rapport au plan sagittal médian, on note toute asymétrie due à une tuméfaction, fracture ou par paralysie faciale.
- L'égalité des trois étages : elle a un intérêt dans l'occlusion lorsqu'il y'a une altération de la dimension verticale
- La coloration des téguments : elle nous renseigne sur une éventuelle anémie, fatigue, problèmes dermatologiques
- Les lèvres : l'absence ou la présence du stomion, nous renseigne sur le type de respiration.

1.2. La palpation

- Les A.T.M : à la recherche d'une asymétrie, de douleurs, ou d'un bruit articulaire : craquement, claquement, crépitation
- Les muscles masticateurs et leurs insertions : à la recherche de douleurs, de spasmes ou une éventuelle hypertrophie
- Les chaines ganglionnaires : à la recherche d'adénopathies, tout en précisant la consistance, la mobilité et le nombre.
- L'ouverture buccale : véritable examen charnière entre examen exo buccal et endo-buccal.

On observe le chemin d'ouverture (droit, en baïonnette, en un seul temps ou bien dévié a droit ou à gauche), ainsi que l'amplitude d'ouverture buccale, qui est généralement évaluée à trois travées de doigt du patient, elle peut être suffisante, ou insuffisante ou exagérée

- La tuméfaction : il fait préciser le volume, le contour, la consistance, la mobilité.... Etc.

2. Examen endo-buccal

2.1. Halitose

Il faut dire que ces 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 important de diagnostiquer, de déterminer l'origine et de traiter l'halitose, non seulement parce qu'elle handicape le patient, mais aussi parce que les composés sulfurés volatils produits par les bactéries gram – anaérobies ont des effets toxiques sur les tissus parodontaux en fragilisant les

muqueuses non kératinisées, en modifiant le squelette des fibroblastes, en activant les monocytes et en perturbant le processus de cicatrisation !

2.2. Evaluation de l'hygiène bucco-dentaire

Bonne, moyenne ou mauvaise. Il faut noter la présence et la quantité de la plaque bactérienne, des débris alimentaires, de la *Materia alba*, du tartre et de pigmentations superficielles des dents. On doit aussi rechercher la corrélation entre les facteurs locaux et la sévérité de l'inflammation. Il existe plusieurs indices permettant d'évaluer l'hygiène bucco-dentaire du patient.

Indice de plaque (PI) de Loe et Sinless (1964)

Indice de plaque (PI) a été défini par LOE et SINLESS en 1964. On effectue les enregistrements séparés par les quatre faces lisses de chaque dent. Le nombre maximum d'enregistrements effectués par sujet passe donc de 28 dents x4=112 faces dentaires.

Tableau 05 : Indice de plaque selon Sinless

Scores	Signes cliniques
0	Pas de plaque dans la région de la gencive marginale
1	Un film de plaque adhère à la surface dentaire, au niveau du rebord gingival. La plaque n'est détectée qu'en passant la sonde sur la surface dentaire
2	Accumulation modérée de la plaque visible à l'œil nu.
3	Abondance de plaque

2.3. Examen des parties molles

On doit noter toutes les modifications au sein de la muqueuse buccale à la recherche d'un foyer inflammatoire, infectieux ou tumoral. On doit examiner systématiquement la muqueuse labiale, jugale, jugale, palatine, linguale, du plancher et péri-pharyngien.

2.4. Insertion des freins et des brides

L'insertion pathologique des freins et des brides constitue un facteur étiologique important dans la rétention de la plaque bactérienne et l'apparition des récessions parodontales.

Pour cela, il faut faire le test de CHAPUT pour déterminer l'action réelle de ces freins sur le parodonte, il sera positif, lorsqu'en tirant le frein, il tire avec lui la papille, avec blanchiment de la gencive.

2.5. Examen dentaire

Comporte :

- L'indice CAO

C : dents cariées

A : dents absentes

O : dents obturées

- Anomalies de position : version, rotation, égressions, etc.
- Anomalies de forme : gémation, fusion, microdontie, macrodontie...etc.

Sensibilité dentaire : l'hypersensibilité est une sensibilité accrue des dents aux agents externes (variations de température, acides, sucres...etc.

- Migrations dentaires, prothèses, facettes d'usure, fractures, fêlures, dyschromie, et mobilités dentaires

La mobilité dentaire est évaluée par l'ampleur de son déplacement lorsqu'elle est soumise à une force exercée soit par 2 doigts, ce qui nécessite une certaine expérience, soit par un doigt et un instrument (manche du miroir)

Il est possible de quantifier cette mobilité en utilisant l'indice de MUHLMANN 1954 :

0- Ankylose

1- Mobilité physiologique perceptible entre deux doigts.

2- Mobilité transversale visible à l'œil nu inférieure à 1 mm

3- Mobilité transversale supérieure à 1mm

4- Mobilité axiale

2.6. Examen occlusal

Le terme occlusal concerne les rapports de contact des dents, résultant du contrôle neuromusculaire du système masticatoire (appareil manducateur) à l'état statique et dynamique. Toute altération de l'un des éléments constituant ce système peut perturber l'occlusion

2.7. Examen parodontal

2.7.1. Examen du parodonte superficiel

L'examen de la gencive consiste à noter tous les changements des critères caractérisant le parodonte sain à savoir : la couleur, le volume, la consistance, la texture, le contour, la douleur et le saignement.

Le praticien doit pouvoir évaluer le rapport entre l'importance de l'inflammation, la quantité de la plaque et les facteurs de rétention ; ceci lui permettra de connaître la sensibilité ou la susceptibilité du patient vis-à-vis de l'agression bactérienne.

Elle se traduit par une modification de la couleur (érythème), du volume (œdème ou hyperplasie) et une augmentation de la tendance au saignement.

L'inflammation gingivale (GI)

Cet indice a été par LOE et SILNESS en 1963, grâce à cet indice on peut déterminer le degré d'inflammation au niveau des tissus mous. Il prend en compte l'œdème, la rougeur, le saignement comme critère dans l'échelle d'évaluation. Cet indice est obtenu de la même façon que l'indice de plaque (PI) grâce à des enregistrements séparés pour les quatre faces lisses de chaque dent. Le nombre maximum d'enregistrements effectués par sujet passé donc à 28 dents x 4, soit 112 faces dentaires. On note 4 scores selon le degré de sévérité de l'inflammation gingivale.

Tableau 06 : Indice de l'inflammation gingivale selon Loe et Silness.

Scores	Signes cliniques
0	Gencive saine.
1	Légère inflammation, léger changement de forme et de couleur, pas de saignement au sondage.
2	Inflammation modérée, rougeur, œdème, saignement au sondage
3	Inflammation sévère, rougeur et œdème, tendance au saignement spontané, éventuellement ulcération.

2.7.2. Examen du parodonte profond

- Le sondage

Il permet d'évaluer 02 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. Idéalement, le sondage doit être réalisé par une sonde à pression constante, après détartrage, lorsque

l'inflammation superficielle est éliminée et lorsque les obstacles n'entravent plus le passage de la sonde. Trois sites (mésial, médian, distal) par face (vestibulaire ou buccale) sont mesurés et répertoriés sur un schéma de sondage appelé Charting parodontal.



Figure 26 : Examen du parodonte profond (sondage), CHU Tizi Ouzou 2018

- Indice de saignement papillaire (papillary bleeding index) de SAXER et Muhlmann 1975.

On fait passer la sonde parodontale tous au long du sillon sous une pression légère, de la base de la papille jusqu'à son sommet, du côté mésial et distal.

Selon l'intensité du saignement observée après 20 à 30 secondes, on aura 5 scores.

Tableau 07 : Indice de saignement (PBI) selon **Saxer** et **Muhlmann**.

Scores	Signes cliniques
0	Pas de saignement
1	Un seul point de saignement après passage de la sonde
2	Saignement en trait ou plusieurs points de saignements après passage de la sonde.
3	L'espace inter dentaire se remplit du sang après passage de la sonde.
4	Saignement abondant.

3. Examens complémentaires

- Examen radiologique

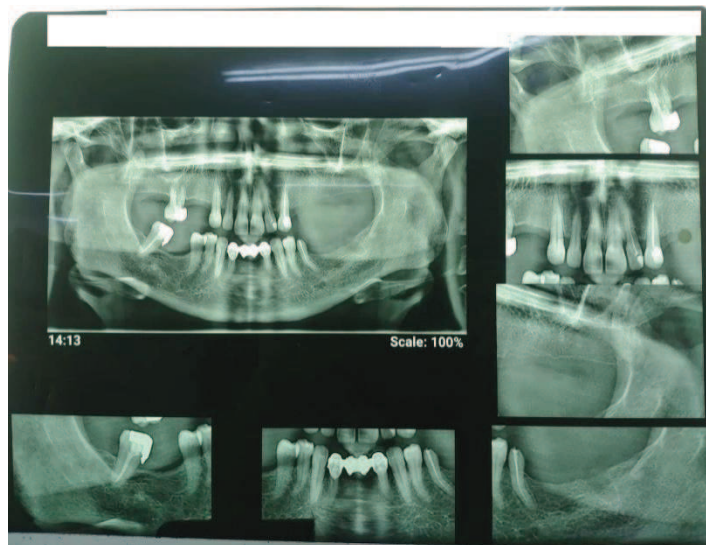


Figure 27 : Panoramique Dentaire, CHU Tizi Ouzou 2018

L'utilisation de l'imagerie radiologique représente une aide au diagnostic et au traitement des maladies parodontales généralement le plus utilisé est le panoramique dentaire, qui nous donne les rapports des dents avec le sinus, le canal dentaire inférieur, dents incluses, lamina dura... complété par une rétro alvéolaire qui nous donne plus de détails sur les dents.

- Les photos
- Bilan sanguin
- Examens bactériologiques
- Examens microbiologiques

4. Le diagnostic

4.1. Diagnostic étiologique

Une partie essentielle de l'examen consiste à déterminer les facteurs étiologiques des parodontopathies tels que mauvaise hygiène, les dépôts mous et durs absences de stomion, les mal positions dentaires, une béance antérieure, absence de dents postérieur (trauma occlusal) ceci ne sert pas seulement à parvenir à un diagnostic positif et un pronostic, mais aussi à souligner les problèmes qui doivent être supprimés pour que la maladie soit traitée.

4.2. Diagnostic différentiel

Il se fait avec d'autres maladies qui ont les mêmes symptômes : on élimine les maladies à peu près similaires en recherchant les différences d'ordre clinique, radiologique ou même bactériologiques

4.3. Diagnostic positif

C'est le diagnostic de certitude qui sera retenu parmi tous les diagnostics probables. Le choix ne se fait pas au hasard, il résulte de la confrontation des données de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens complémentaires.

5. Le plan de traitement

5.1. Thérapeutique initiale

C'est toutes les étapes permettant de préparer la bouche à avoir un traitement curatif positif.

- **Motivation à l'hygiène buccodentaire**

La plaque est l'agent agresseur responsable de la réponse défavorable d'un hôte sensibilisé. Il convient de l'éliminer et de prévenir son retour. Pour cela le patient doit prendre conscience qu'il est acteur principal de son traitement.

Il consiste d'une part à expliquer simplement les tenants et aboutissants de la maladie parodontale, d'autre part à enseigner la technique de brossage selon Bass modifié et l'utilisation d'une brosse à dent souple et d'insister sur le fait que l'élimination mécanique de la plaque est l'élément majeur du traitement initial. Un dentifrice peut être conseillé, du matériel du brossage en particulier interdentaire, dont le maniement est toujours expliqué, montré et appliqué dans un premier temps sous surveillance professionnelle.



Figure 28 : Motivation à l'hygiène buccodentaire CHU T.O, 2018

- **Motivation du patient à l'arrêt du tabac (le sevrage) :**

La prise en charge du patient fumeur doit être différente des autres soins sur un patient non tabagique. Alors dans un premier temps, il faut poser des questions au patient afin de connaître son statut tabagique, qu'il soit fumeur, ancien fumeur ou non-fumeur.

Ensuite, conseiller chaque patient d'arrêter le tabac, le conseil doit être clair en mettant en avant la dangerosité du tabac et l'importance de son arrêt. Le praticien, le praticien doit personnaliser son discours à chaque patient en fonction de sa consommation, de son état de santé actuel, du cout économique et social et en fonction de l'impact sur son entourage. Il est important que l'attitude du soignant reste professionnelle, il ne doit pas juger son patient.

Enfin, il est important de refaire le point à chaque rendez-vous en encourageant et exprimant les raisons pour lesquelles il serait important d'arrêter de fumer car le fait de fumer n'est pas une solution aux problèmes de même que fumer des cigarettes light à faible taux Dr goudrons ou de nicotine n'élimine pas les risques. Il est aussi important de rappeler tous les risques du tabac (cardiaques, vasculaires, broncho-pulmonaires, cancer. Etc.)

- **Détartrage :**

Le détartrage peut être effectué avec des instruments manuels, soniques ou ultra-soniques. Ces derniers ont l'avantage de provoquer un phénomène de cavitation, générateurs de bulles d'oxygènes, ce qui détruit un maximum de bactéries pathogènes, en même temps que l'action mécanique élimine le plus possible le ciment nécrosé envahi par les toxines produites par ses dernières.

Tout détartrage sera suivi d'un polissage.

- **Surfaçage radiculaire :**

C'est l'ablation des éléments nocifs, le tartre, et le ciment infiltré de micro-organismes ou nécrosé, des toxines et endotoxines qui sont présentes sur la surface radiculaire.

La mise en état des dents à conserver.

5.2. Réévaluation :

Après la fin de la phase du traitement étiologique vient la réévaluation. Selon les résultats

- Passer à la phase de maintenance
- Passer aux thérapeutiques chirurgicales si les résultats obtenus après la première étape de traitement sont jugés insuffisants

5.3. Thérapeutique correctrice

La chirurgie parodontale ne consiste qu'une partie du traitement parodontal, si l'intervention est nécessaire, elle n'est exécutée que dans la 2eme phase du traitement après une réévaluation détaillée des résultats déjà obtenus. Le patient doit être motivé et un control de plaque adéquat doit être assuré

5.4. Maintenance

On pourrait définir la maintenance comme étant un ensemble de moyens personnels et professionnels qui permettent un contrôle efficace de la plaque bactérienne après intervention.

5.4.1. La maintenance personnelle

C'est hygiène dentaire soigneuse, au long cours, effectuée par le patient lui-même par des moyens mécaniques et chimiques.

5.4.1.1. Moyens mécaniques

Le patient dispose de :

- Brosse à dent (manuelle, électroniques.)
- Brossettes inter-dentaire
- Fil dentaire
- Hydropulseur

5.4.1.2. Moyens chimiques

- Colorants révélateurs de plaque
- Bain de bouche
- Pâtes dentifrices ... etc.

5.4.2. La maintenance professionnelle

C'est les séances de contrôles cliniques et de renforcement de la motivation qui sont effectuées par le praticien.

La séance de maintenance permet la réévaluation du cas

- Un sondage parodontal
- Les radiographies nécessaires (pour les comparer aux radiographies précédentes)
- Un détartrage/polissage
- Surfaçage radiculaire

Dans les mois qui suivent le traitement parodontal, les contrôles seront plus fréquents pour s'assurer de la stabilisation parodontale et de la motivation du patient.

L'espacement entre les séances dépend de la gravité et de la forme de la maladie et de la motivation du patient ainsi que l'état systémique et psychologique de ce dernier.

II. Effet du tabac sur les thérapeutiques

Afin de soigner la maladie parodontale il existe **deux types de thérapeutiques** : les thérapeutiques **chirurgicales** ou **non chirurgicales**. Nous allons voir que le tabac influence négativement le taux de succès de ces deux types de traitements.

1. Les traitements non chirurgicaux sont constitués de :

L'enseignement des techniques d'hygiène, le détartrage, et le surfaçage radiculaire. Ces traitements entraînent une amélioration de la maladie parodontale chez les fumeurs et les non-fumeurs. Cette amélioration reste néanmoins moins importante chez le fumeur.

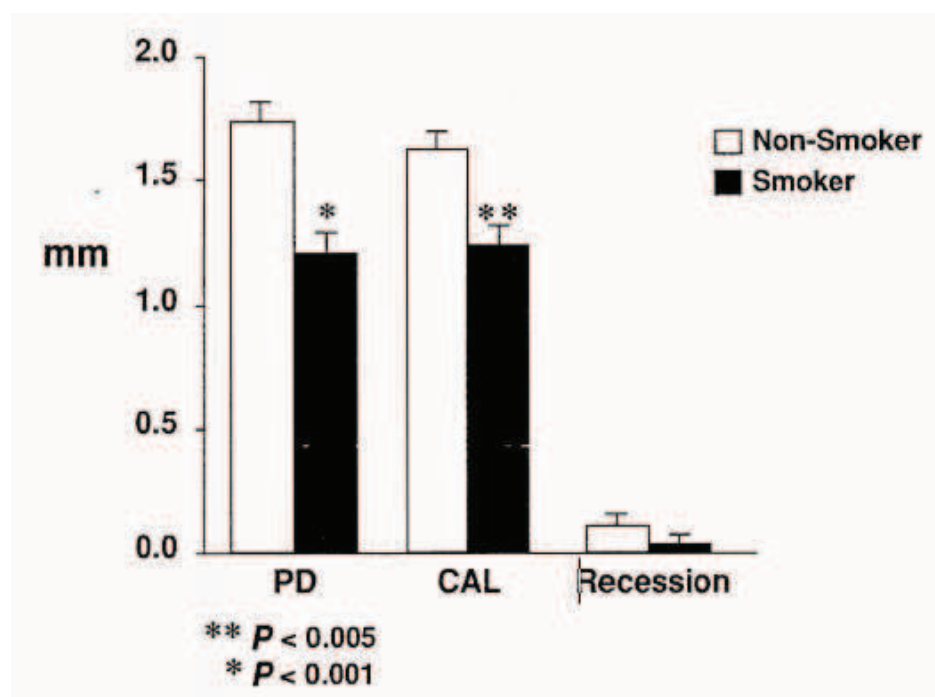


Figure 29 : Effets des thérapeutiques non chirurgicales sur la réduction des poches parodontales et le gain d'attache entre le fumeur et le non-fumeur. (Grossi et coll. 1996 (62))

Puisque la réduction des poches parodontales est plus faible et le gain d'attache moins important. Pour exemple, dans l'étude de Grossi et coll. (Figure 29), on observe 3 mois après le traitement, une réduction des poches de 1,29 mm pour les fumeurs contre 1,76 pour les non-fumeurs. Le gain d'attache est lui de 1,25 mm contre 1,63 pour les non-fumeurs⁽¹¹⁰⁾. Le tabac a donc une influence directe sur le moindre succès des traitements non chirurgicaux.

2. Les traitements chirurgicaux sont :

Les gingivectomies, les lambeaux gingivaux (WIDMAN modifié, esthétique d'accès) ainsi que les chirurgies osseuses soustractives et additives (comblement et greffe osseuse). De même que pour les traitements non chirurgicaux, le tabac a un impact négatif sur ces traitements chirurgicaux ainsi que sur les régénérations tissulaires guidées (RTG) utilisées dans certaines chirurgies. Par exemple, dans le cas d'une RTG, la réduction de la récession est moins importante chez le fumeur, passant de 2,5 mm à 3,6 mm chez le non-fumeur. Le gain d'attache passe lui de 2,7 mm chez le fumeur à 4 mm chez le non-fumeur. On observe de plus ou moins de gencive kératinisée chez le fumeur soit 1,2 mm contre 2 mm chez le non-fumeur ⁽¹¹¹⁾. Dans le cas d'une greffe conjonctive, on remarque chez le fumeur, un recouvrement radiculaire moins important, un gain d'attache plus faible et une moindre réduction des poches parodontales (Figure 30) ⁽¹¹²⁾. De même, le gain osseux est moins important chez le fumeur notamment lors de RTG pour défauts infra osseux. Le gain est alors de 0,5 mm pour les fumeurs et 3,7 mm pour les non-fumeurs ⁽¹¹³⁾.

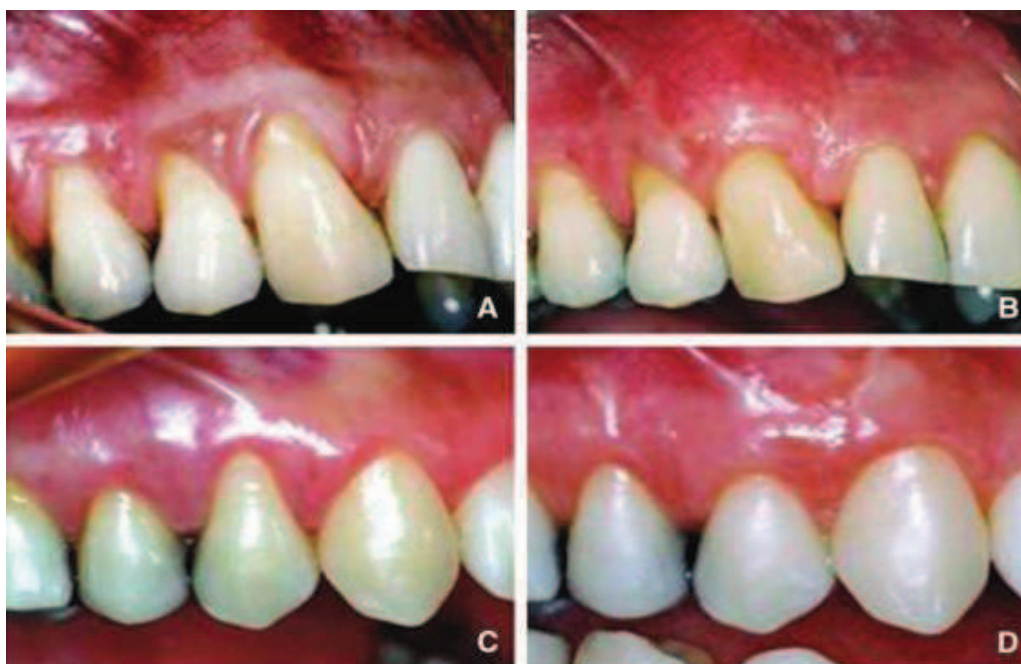


Figure 30 : Canine supérieure chez un fumeur préopératoire (A) et à 24 mois postopératoire (B). Première prémolaire supérieure chez un non- fumeur au départ (C) et à 24 mois postopératoire (D).
(Andia et coll. 2008 ⁽¹¹²⁾)

En résumé, les non-fumeurs répondent mieux aux traitements parodontaux que les fumeurs, même si on observe également une amélioration clinique chez le fumeur après traitement. Le tabac a aussi un effet négatif sur la cicatrisation parodontale, notamment en la retardant *via* le processus de vasoconstriction. Mais elle ne l'empêche pas totalement.

Le tabac est aussi un facteur de risque pour les implants dentaires. Il augmente le taux d'échec implantaire qui passe de 4,7% chez le non-fumeur à 11,2% chez le fumeur. On observe, de plus, une perte osseuse péri-implantaire supérieure chez le fumeur et une augmentation des risques de péri-implantites⁽¹¹⁴⁾.

III. Effet du sevrage tabagique sur la maladie parodontale et sur les thérapeutiques.

Vu les effets négatifs du tabac sur le parodonte et sur les thérapeutiques, il est alors intéressant d'évaluer l'impact de l'arrêt de la consommation de tabac sur la maladie et sur le taux de succès des thérapeutiques associées.

En effet, le sevrage tabagique a un effet positif sur la maladie parodontale notamment dans sa prévalence et sa progression. Selon Tomar et coll., un ex-fumeur a 1,68 fois plus chance de développer une maladie parodontale possédant au moins un site avec une perte d'attache de 4 mm ou plus par rapport à un non-fumeur. Ce chiffre passe à 3,97 pour le fumeur actuel. Après 11 ans de sevrage, le risque d'avoir une maladie parodontale est presque équivalent à celui des non-fumeurs⁽¹¹⁵⁾. Une étude réalisée sur 6 ans, a montré que le fait d'arrêter de fumer diminuait le risque de perte d'attache. En effet, parmi les patients ayant arrêté de fumer au début de l'étude, seulement 10,1% ont eu une aggravation avec perte d'attache (>3 mm) contre 28,4% pour les personnes toujours fumeuses⁽¹¹⁶⁾. L'arrêt du tabac permet donc une diminution des poches parodontales et de la perte d'attache.

L'arrêt du tabac est également bénéfique pour les thérapeutiques. En effet, suite à un traitement mécanique, on observe une diminution plus importante des poches parodontales et un gain d'attache supérieur chez l'ancien fumeur plutôt que chez le fumeur. La réduction des poches est alors de 1,7 mm chez les anciens fumeurs contre 1,3 mm pour les fumeurs actuels. Le gain d'attache est lui de 1,6 contre 1,3 mm, Le pourcentage de patients étant positifs à la présence de *P. gingivalis* est plus faible chez l'ancien fumeur (8%) que pour le fumeur actuel (67%)⁽¹¹⁷⁾. De même, les anciens fumeurs répondent mieux aux thérapeutiques chirurgicales que les fumeurs actuels avec un gain d'attache supérieur et une réduction des poches parodontales plus importante (Figure 31)⁽¹¹⁸⁾.

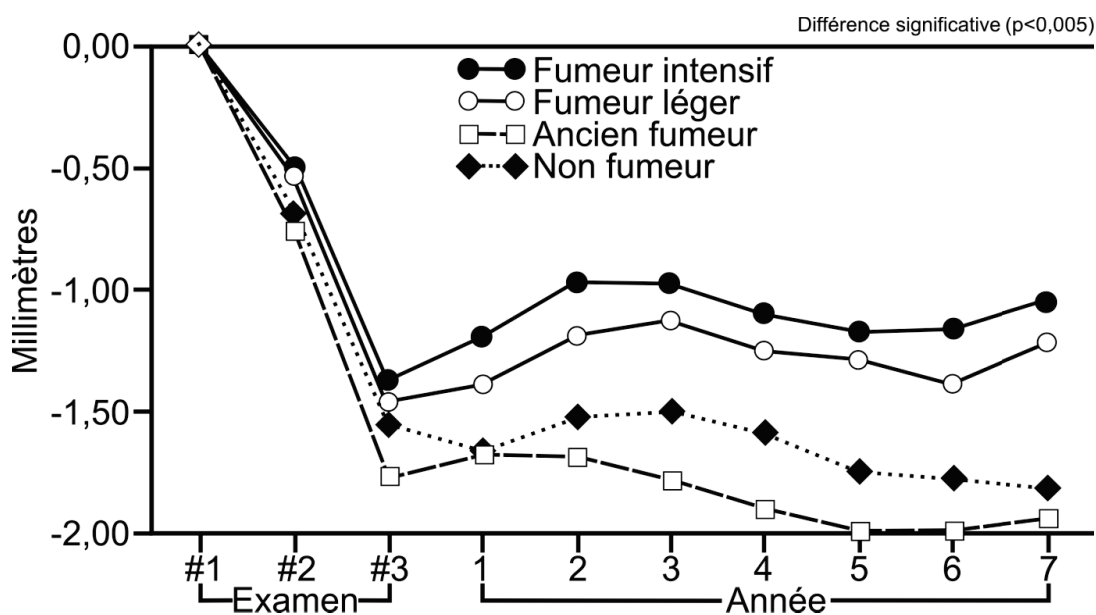


Figure 31 : Variation de la profondeur de sondage en fonction du statut du fumeur après une chirurgie par lambeau de Widman et ostéotomie. (Kaldahl et coll. 1996 ⁽¹¹⁸⁾)

IV. Données statistiques sur la réussite des traitements chirurgicaux et non-chirurgicaux

D'une manière générale, le tabac est un facteur de risque majeur des maladies parodontales. Les études estiment que 40% des parodontites chroniques peuvent être liées au tabac ^{(114) (119) (120)}. Cependant, il est difficile d'évaluer statistiquement l'impact du sevrage tabagique sur la réussite des traitements non-chirurgicaux et chirurgicaux. De nombreuses études ^{(114) (119) (120) (121) (122) (123)} concluent néanmoins que le fait de cesser de fumer est bénéfique et même indispensable à la réussite des traitements parodontaux. En effet, l'arrêt de la cigarette permet à l'organisme de retrouver son état physiologique d'origine en supprimant toutes les toxines néfastes du tabac. Quelques méta- analyses ^{(114) (121) (122)} tentent de comprendre les mécanismes impliqués dans l'amélioration des résultats aux traitements après le sevrage tabagique.

Seules deux études de cohorte ^{(120) (123)} ont comparé les suivis après le traitement non-chirurgical de fumeurs et de patients arrêtant le tabac. Ce faible nombre d'études peut notamment s'expliquer par la difficulté à prendre en compte l'arrêt du tabac dans les études. En effet, trois types de patients sont identifiés ^{(120) (121) (123)} :

- Les fumeurs qui n'ont pas réussi à arrêter de fumer
- Les fumeurs qui ont arrêté de fumer mais qui ont rechuté
- Les fumeurs qui ont réussi à arrêter de fumer

Dans ces études, les auteurs ont cherché à mettre en évidence une différence significative de gain d'attache clinique pour les patients ayant complètement arrêté le tabac. Malheureusement, elles ne prenaient en compte qu'un petit nombre de patient et le suivi tabagique était complexe. Du fait du faible échantillon de chaque étude, le niveau de preuve scientifique est assez peu élevé.

V. Mécanismes impliqués dans la réponse aux traitements

Selon Javed et coll. ⁽¹²²⁾, qui ont réalisé une méta-analyse qualitative, aucune relation cohérente ne peut être établie entre le nombre de cigarettes fumées et leur effet sur les interventions chirurgicales parodontales. Vingt-quatre articles ont été étudiés à partir de la question : « quel est l'effet du tabac sur les résultats cliniques après un traitement parodontal ? ». Les auteurs ont eu des difficultés à évaluer l'effet temps-dépendant du tabagisme sur la guérison parodontale chez le fumeur. Cependant, ils ont constaté qu'un patient, fumant depuis au moins 5 ans, avait une moins bonne réponse au traitement après une chirurgie d'assainissement. De plus, après un traitement chirurgical, la réduction des profondeurs de poches et le gain d'attache clinique sont compromis chez les patients fumeurs. Ils observaient également des récessions plus importantes. Mais, les résultats sont peu fiables en ce qui concerne les jeunes fumeurs. L'étude conclue que le sevrage tabagique réduit les risques de complications après les différentes chirurgies parodontales.

Une autre étude ⁽¹¹⁹⁾ met en évidence une augmentation de la diversité du biofilm bactérien avec l'arrêt du tabac. Il s'agit d'une étude longitudinale. Les patients retenus pour cette étude bénéficiaient d'un traitement non-chirurgical et de consultations d'aide au sevrage tabagique. 22 patients furent inclus ; 11 d'entre eux arrêterent de fumer et 11 poursuivirent leur consommation. Les données cliniques étaient recueillies à 3, 6 et 12 mois post-intervention. La mesure du monoxyde de carbone expiré et les niveaux de cotinine salivaire permettaient de contrôler le statut tabagique. Les profondeurs de poches ont diminué dans les 2 groupes mais sans différence significative. Les contrôles de plaque étaient équivalents pour les fumeurs et ex-fumeurs. Les auteurs ont constaté que le sevrage tabagique n'affectait pas la quantité de bactéries sous- gingivales présentes. Cependant, moins de 25% des bactéries retrouvées à chaque mesure étaient similaires à celles avant les traitements. Il a été prouvé précédemment que le tabac favorisait certaines espèces bactériennes. Il semble donc logique de penser que l'arrêt du tabac augmenterait la diversité bactérienne. Cette diversification améliorerait à terme la santé parodontale mais les altérations du biofilm sont encore mal connues et nécessiteraient de nouvelles études afin de déterminer plus précisément les bactéries en cause. Le sevrage tabagique semble être à l'origine d'un changement d'écosystème sous- gingival qui contribue à améliorer la santé parodontale. Néanmoins, cette étude

ne prend en compte qu'un très petit nombre de patients (seulement 22) ce qui est trop peu pour être représentatif. De plus les données cliniques ne sont recueillies que sur 6 sites non adjacents.

Preshaw et coll. ⁽¹²⁰⁾ ont mené une étude longitudinale pour évaluer le bénéfice, pour les patients, d'arrêter de fumer avant le traitement de la maladie parodontale. Ils ont mis en évidence une diminution significative des profondeurs de poches plus importante après traitement chez les ex-fumeurs par rapport aux fumeurs. En revanche, il n'observe pas de différences significatives entre les groupes pour l'indice de plaque. L'amélioration au niveau de la profondeur de poches peut s'expliquer par différents mécanismes chez les ex-fumeurs :

- La phagocytose par les neutrophiles est plus efficace
- La sécrétion de TNF- α par les macrophages est réduite
- L'augmentation de la pression en oxygène suite à la diminution de la perturbation vasculaire
- Un milieu gingival moins favorable aux espèces parodontopathogènes

En 2011, Rosa et coll. ⁽¹²³⁾ ont repris la même démarche que Preshaw et coll. Ils ont constaté un gain d'attache plus important chez les ex-fumeurs.

Comme dans la précédente étude, il n'observe pas de différence significative au niveau de l'indice de plaque, de l'indice de saignement ou de la profondeur au sondage. Cependant, des biais sont probables. Par exemple, au niveau du sondage, le tissu fibrotique des fumeurs et, à l'inverse, les changements immunologiques (faible résistance à la pénétration de la sonde) chez les ex-fumeurs peuvent fausser certaines mesures. Les patients, qui ont arrêté le tabac, saignent davantage du fait de la diminution des perturbations de la micro vascularisation. Il est également à noter que l'usage des substituts nicotiques modifie les résultats de l'étude. De plus, il faut un certain temps (au moins 6 mois) pour que les tissus retrouvent leur qualité fonctionnelle normale et que les taux de cytokines redeviennent physiologiques. En ce qui concerne l'indice de plaque, une hypothèse a été avancée par les auteurs : le sevrage tabagique s'accompagne fréquemment d'une dépression. Or, un patient déprimé accordera peut-être moins d'importance à son hygiène bucco-dentaire.

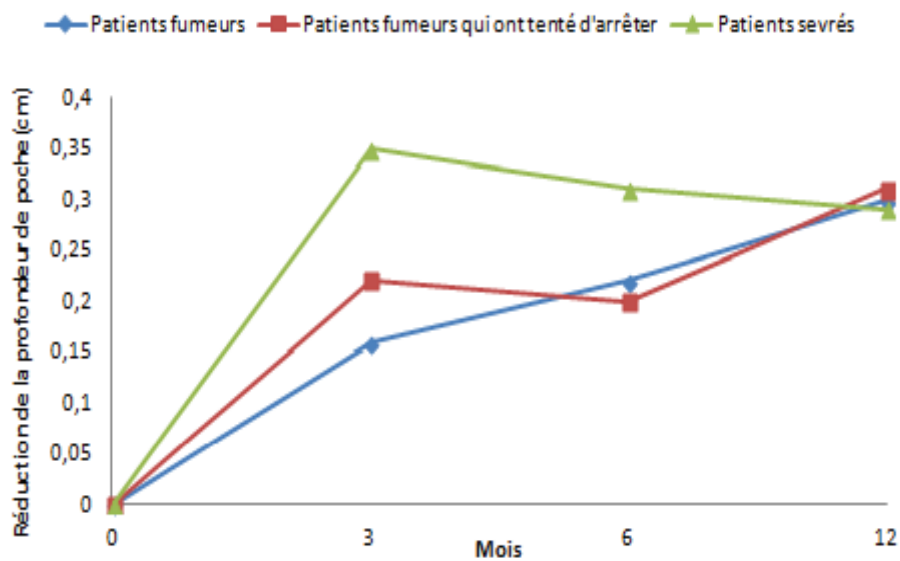


Figure 32 : Réduction de la profondeur de poche en fonction du statut fumeur après un an (d’après Rosa et coll. ⁽¹²³⁾)

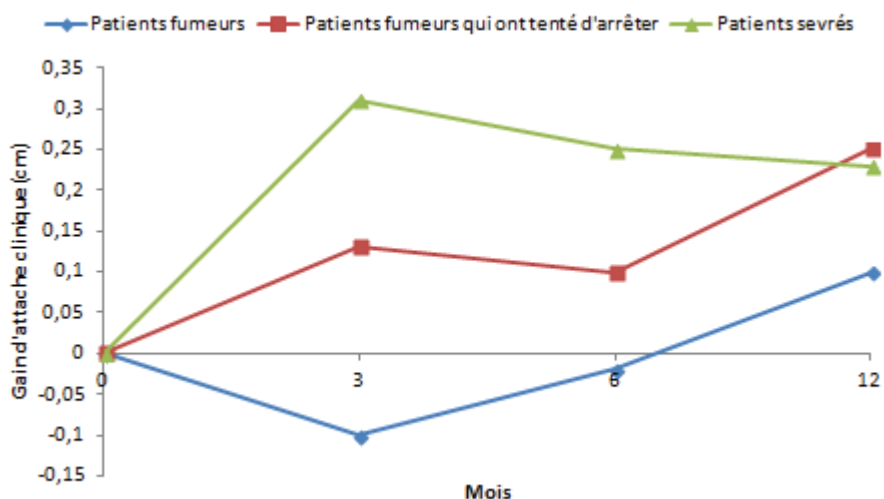


Figure 33 : Gain d’attache clinique en fonction du statut fumeur après un an (D’après Rosa et coll. ⁽¹²³⁾)

Malheureusement, ces 2 études ne traitent que d’un petit échantillon de la population (49 patients pour Preshaw et coll. et 52 pour Rosa et coll.) ce qui n’est pas très représentatif. Elles n’ont pas pris de groupe non-fumeur en groupe contrôle. Et, dans chacune d’elles, un certain nombre de patient n’a pas poursuivi l’étude jusqu’à son terme⁽¹²¹⁾.

Enfin Heasman et coll. ⁽¹¹⁴⁾ ont rassemblé des données pour mesurer l’efficacité relative des traitements de la parodontite chronique chez les fumeurs, non-fumeurs et ex-fumeurs. Ils ont établi que les non-fumeurs répondaient mieux aux traitements chirurgicaux que les fumeurs. Ils n’ont

recueilli que peu de données sur les ex-fumeurs même si le fait d'arrêter de fumer semble être bénéfique pour le résultat des traitements. Les résultats sont également meilleurs quand il s'agit de traitements non-chirurgicaux avec ou sans antibiotiques (doxycycline). Les profondeurs de poches sont plus réduites chez les non-fumeurs par rapport aux fumeurs même si les résultats ne sont pas toujours significatifs. A long terme, les non-fumeurs auraient un gain d'attache clinique plus important que les fumeurs. Les auteurs ont également constaté que la perte osseuse était plus modérée chez les patients ayant arrêté le tabac. Différentes pistes sont à étudier pour mieux comprendre les mécanismes mis en œuvre dans ces résultats comme pour Preshaw et coll. :

- La flore parodontopathogène diminue sans le tabac
- La disparition de la perturbation de la micro vascularisation de la gencive
- La restauration de la fonction des neutrophiles
- Le rétablissement du déséquilibre des cytokines

Malheureusement, il n'existe que trop peu d'études sur 12 mois et plus. La littérature souligne donc le manque de preuves scientifiques sur l'intérêt du sevrage tabagique dans le traitement des maladies parodontales.

VI. Effet du tabac sur la cicatrisation

L'usage du tabac engendre des perturbations qui constituent un gêne au niveau des processus de cicatrisations parodontaux en particulier ⁽¹²⁴⁾

En effet, le tabac entraîne un stress oxydatif chez le fumeur provoquant une consommation importante en anti oxydant de petites tailles comme la vit c ((chaque cigarette consomme 25 mg de vit c) (CORSON P1995)). Le patient fumeur est en hypovitaminose c. La fonction biochimique de la vit C est la formation et la restauration des muqueuses et du tissu conjonctif par le collagène. La carence tissulaire en vit c prolonge les phénomènes inflammatoires, retarde l'épithélialisation, réduit la formation de mucopolysaccharide, bloque la synthèse du collagène et altère l'intégrité des parois capillaires. Le fumeur est donc plus susceptible aux infections et sa cicatrisation est retardée ⁽¹²⁴⁾.

Le tabac contient également un certain nombre d'irritants, tels les phénols les aldéhydes, capable d'engendrer des modifications histologiques des épithéliums qui pourraient perturber la cicatrisation d'une plaie en plus des perturbations systémiques.

Cependant, les mécanismes précis par lesquels le tabac interfère avec la guérison ne sont pas complètement compris, car il y'a des milliers de toxines dans la fumée de cigarette et les effets de la plupart sur la guérison des tissus parodontaux n'ont pas été évalués ⁽¹²⁴⁾.

Partie Pratique

Chapitre VII

Cas cliniques



I. Cas clinique N°1:

Il s'agit du patient B.L âgé de 52ans, orienté du service de prothèse pour une remise en état de sa cavité buccale avant une réhabilitation occlusale, à l'interrogatoire le patient présente un bon état général avec absence de brossage, le patient consomme le tabac chiqué depuis plus de 25ans à une fréquence de 3 à 5 fois par jour.

L'examen endo buccale révèle une hygiène insuffisante avec un indice de plaque score 1,75(PI=1,75), une inflammation gingivale généralisée (GI=2). Ajoutant à ça des dents absentes, des récessions qui varient entre 0,5 et 7mm et une mobilité degré 1 sur 14 et 15. PA=3,02



Figure 34 : patient B.L la 1ère séance
Service de Parodontologie 2018(CHU TO)



Figure 35 : patient B.L après détartrage
Service de parodontologie (CHU TO)

Diagnostic :

Diagnostic étiologique : mauvaise hygiène buccale, la plaque, tartre et tabac à chiqué.

Diagnostic positif : parodontite chronique avancée au niveau de la 14 et la 15 modérée au niveau de la 13 et débutante au niveau de la 12.

Traitement

-Phase initiale

1ère séance : comportant une bonne motivation à l'hygiène buccodentaire en enseignant une Bonne technique de brossage et à l'arrêt du tabac à chiqué.

2ème séance : un détartrage sus et sous gingivale.

Réévaluation

3 semaines après le traitement, une diminution des signes inflammatoires est observée.

Réhabilitation occlusale : par un traitement prothétique.

Maintenance.

II. Cas clinique N°2 :

Il s'agit de la patiente B.R âgée de 32 ans qui s'est présentée en vue d'une remise en état de la cavité buccale, à l'interrogatoire la patiente présente un bon état général avec une fréquence de brossage de 1 fois par jour.

L'examen endo-buccale révèle une hygiène buccodentaire insuffisante avec un indice de plaque de score 1,51 (PI=1.51) et une inflammation gingivale généralisée (GI=1,47) PA=0,25.



Figure 36 : patiente B.R la 1^{ère} séance Service de Parodontologie 2018 (CHU TO)



Figure 37 : patiente B.R la 3^{ème} séance Service de Parodontologie 2018 (CHU TO)

Diagnostic

Diagnostic étiologique : la plaque, mauvaise hygiène, tartre.

Diagnostic positif : parodontite chronique localisée au niveau des secteurs antero-inférieur et au niveau de 11 et 27 associées à une gingivite généralisée due à la plaque.

Traitement :

-Phase initiale :

1^{ère} séance : un examen clinique complet et motivation à l'hygiène buccodentaire avec enseignement d'une bonne technique de brossage.

2^{ème} séance : un détartrage sous et sus gingival.

-Réévaluation

Après 3 semaines de traitement on observe une régression des signes inflammatoires.

-Maintenance

III. Cas clinique N°3:

Il s'agit de patient B.N âgé de 32 ans qui s'est présenté au service de parodontologie pour un détartrage, à l'interrogatoire le patient présente un bon état général avec une fréquence de brossage de 1 fois par jour, il est fumeur depuis 4ans à une fréquence de 5 à 10 cigarettes par jour.

L'examen endo buccale révèle une hygiène insuffisante avec un indice de plaque score 1,66(PI=1,66), une inflammation gingivale généralisée (GI=1,85). Ajoutant à ça des dents absentes, des récessions qui varient entre 0,5et 3mm.



Figure38 : patient B.N 1ère séance
Service de Parodontologie 2018(CHU TO)



Figure 39 : patient B.N 3ème séance.
Service de Parodontologie 2018 (CHU TO)

Diagnostic :

Diagnostic étiologique : la plaque, le tartre, le tabac et la mauvaise hygiène buccodentaire.

Diagnostic positif: parodontite chronique débutante localisée au niveau de bloc incisivo-canin supérieur et au niveau de 33 et 43 associée à une gingivite due à la plaque.

Traitement :

-phase initiale :

1ère séance : un examen clinique complet et motivation à l'hygiène buccodentaire avec enseignement d'une bonne technique de brossage et à l'arrêt du tabac.

2ème séance : un détartrage sus et sous gingival.

Réévaluation :

Après 3 semaines on observe la régression des signes inflammatoires.

Maintenance

IV. Cas clinique N° 4 :

Il s'agit du patient M.M âgé de 30 ans, qui s'est présenté à notre service de parodontologie pour un détartrage, l'interrogatoire ne révèle aucune anomalie sur le plan général. Le patient en question fume en moyenne 12 cigarettes par jour et ce, depuis 12 ans.

L'examen endo buccale révèle une hygiène moyenne avec un PI=1.5 et GI=1.06, une légère augmentation du volume de la gencive dont la couleur est rouge, des pseudo récessions qui varient de 0.5 à 1 mm avec une moyenne de profondeur de poches de 1.53 au sondage.

L'examen ne révèle aucune perte d'attache.



Figure 40 : Patient M.M 1^{ère} séance
Service de Parodontologie (CHU TO)



Figure 41 : patient M.M après trois semaines
Service de Parodontologie (CHU TO)

Diagnostic :

Diagnostic étiologique : la plaque, le tartre, mauvaise hygiène

Diagnostic positif : gingivite liée à la plaque

Traitement :

-Phase initiale

1^{ère} séance : motivation à l'hygiène buccodentaire avec un enseignement de la bonne technique de brossage, détartrage sus et sous gingival.

2^{ème} séance : Fin du détartrage et polissage.

Réévaluation

3 semaines après le traitement, on remarque une régression des indices d'inflammation.

Maintenance

Chapitre VIII

Etude épidémiologique



I. Les objectifs de l'étude

1. Objectif principal

Rechercher la relation entre le tabac et la parodontite.

2. Objectifs secondaires

- ❖ Faire le lien entre le tabagisme et l'hygiène bucco-dentaire.
- ❖ Faire le lien entre le tabagisme et la gingivite.

II. Patients et méthode

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude cas témoins analytique menée auprès de 87 patients ; 55 cas et 21 témoins et 11 qui n'ont pas suivi leurs traitements. Les patients ont été sélectionnés sur des critères définis parmi les patients qui se sont présentés au service de parodontologie de CHU de Tizi-Ouzou.

2. Critères d'inclusion et d'exclusion

2.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude les patients âgés de 25 ans et plus et ayant consommé du tabac pendant 2ans minimum, et moins de 60 ans

Cas : patient présentant la parodontite.

Témoin : patient indemne de parodontite.

Tabagique : fumeur actuel, ex fumeur, tabac chiqué.

2.2 Critères d'exclusion

Ont été exclus les patients présentant :

D'autres facteurs de risque comme le diabète déséquilibré ou autre pathologie générale pouvant influencer sur la maladie parodontale.

Les patients ayant subi un traitement parodontal ou ayant pris un traitement antibiotique durant les trois derniers mois.

Les patients atteints d'une parodontite agressive.

Les patients alcooliques.

3. Cadre d'étude

Notre étude a eu pour cadre le service de parodontologie de la clinique dentaire, centre hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou.

- Durée de l'étude : de janvier 2018 à juin 2018.

- 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 trois sont fonctionnels (un fauteuil destiné aux généralistes et deux aux étudiants), une petite salle avec un seul fauteuil fonctionnel réservé aux spécialistes et un bureau. On retrouve également une salle de stérilisation.

4. Moyens d'étude

- Personnel.
- Service de parodontologie.
- Service de radiologie.
- Un fauteuil dentaire.
- Plateau d'examen : miroir, sonde parodontale graduée, précelles.
- 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, détartréurs sonique et ultrasonique.

5. Méthodologie

5.1- Collecte des données et déroulement de l'étude

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, qui sera remplie par les internes en médecine dentaire.

Elle est constituée de deux 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. Dans le groupe des tabagiques, des détails sur le nombre de cigarette fumées par jour et la durée de l'habitude ont été également mentionnés. .

Anamnèse générale, examen clinique, diagnostic positif et le suivi des patients. (Voir annexe)

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 à l'aide d'une sonde parodontale graduée. L'examen parodontal comprend toutes les dents sauf les 3èmes molaires. Pour évaluer l'état parodontal nous avons utilisé l'indice de plaque(PI) selon Loe et Silness 1964, l'indice gingival(GI) de Loe et Silness 1963 et l'indice de saignement(PBI) de Saxer et Al (1977).

5.2 Critères de jugement

Le critère de jugement principal était la perte d'attache, mesurée du niveau de JAC jusqu'au fond de la poche. La sévérité de chaque maladie parodontale a été évaluée pour chaque cas en calculant la moyenne des scores des pertes d'attache. En cas des gingivites par exemple la moyenne est égale à 0.

Les critères de jugement secondaires sont représentés par :

- Le degré de l'inflammation gingivale(GI) qui permet d'apprécier la sévérité et la localisation des gingivites, il se calcule sur les 4 unités gingivales selon 4 scores selon Loe et Silness 1963 :

0 : gencive saine.

1 : légère inflammation, pas de saignement au sondage.

2 : inflammation modérée, œdème, saignement au sondage.

3 : inflammation sévère, tendance au saignement spontané, éventuellement ulcération.

- Le degré de l'hygiène bucco-dentaire ; indice de plaque (PI), prend en compte la quantité de plaque bactérienne au contact de la gencive marginale sur les 4 faces de chaque dent selon Loe et Silness 1964 :

0 : pas de plaque.

1 : la plaque n'est détectée qu'en passant la sonde sur la surface dentaire.

2 : accumulation modérée de plaque visible à l'œil nu.

3 : abondance de plaque.

- Profondeur de sondage, mesurée à l'aide d'une sonde parodontale graduée du rebord gingival au fond de la poche. La sévérité des poches parodontales des mêmes cas a été évaluée à l'aide de la moyenne calculée à partir des scores attribués à chaque poche parodontale.
- Récession gingivale, mesurée à l'aide d'une sonde de la JAC au rebord gingival.

A partir de là, tous les patients nécessitant un traitement parodontal ont été pris en charge, commençant par une phase initiale étiologique ;

- Une motivation à l'hygiène bucco-dentaire, ainsi que l'apprentissage de la méthode de brossage. Expliquer aux patients l'intérêt de sevrage tabagique.
- Détartrage sus et sous-gingival suivi d'un polissage.
- Elimination des facteurs de rétention de la plaque bactérienne.

Cette phase initiale a été suivie par une phase de réévaluation où ont été testés la coopération du patient et son degré de motivation à l'hygiène bucco-dentaire, suivie de séances régulières de maintenance.

5.3- Analyse statistique

La saisie, le codage et l'analyse des données ont été effectuées sur logiciel IBM Statistique Package for the Social Science (SPSS) version 22 et Excel version 2016.

- ✓ Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et en écart-type et les variables qualitatives en effectif et pourcentage.
- ✓ Les variables quantitatives ont été comparées par le test T de Student et les variables qualitatives par le test Khi 2. La corrélation entre les variables quantitatives a été réalisée par le coefficient de Pearson. Une valeur de $P < 0.05$ a été considérée comme significative.

III. Résultats :

1. Description de la population générale

Durant la période d'étude, parmi les patients qui se sont présentés, nous en avons retenu 76 au niveau du service de parodontologie.

1.1. Répartition des patients en cas/ témoins :

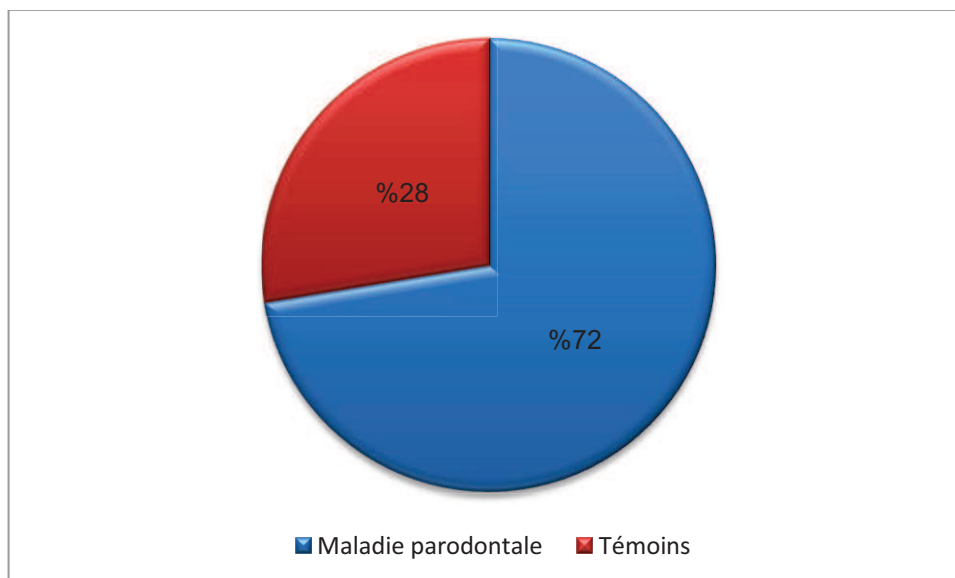


Figure 42: Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O en cas / témoins, de Janvier à juin 2018

Sur les 76 examinés, 55 présentaient une parodontite et 21 indemnes de la parodontite.

1.2. Répartition des patients selon le sexe :

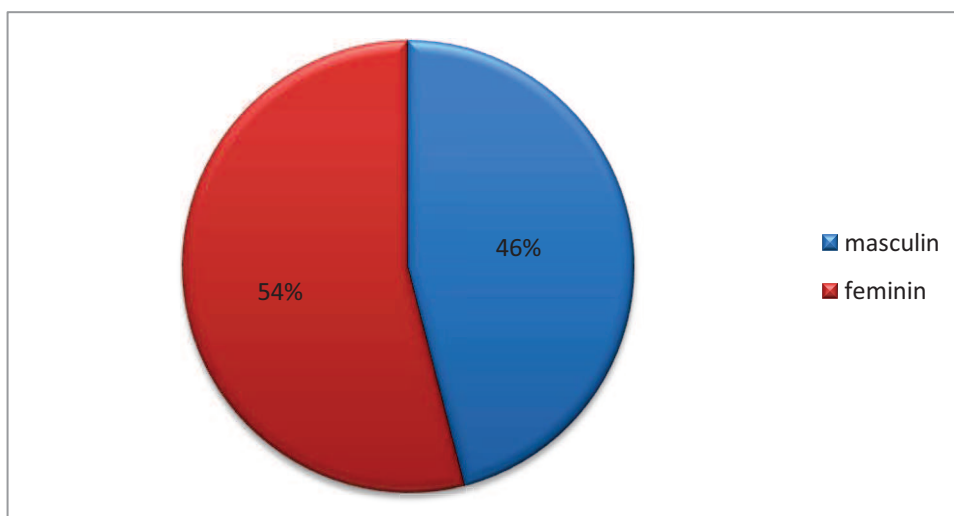


Figure 43 : Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon le sexe, de Janvier à juin 2018

Le sexe féminin est légèrement supérieur avec une fréquence de 41 femmes et 35 hommes.

1.3. Répartition des patients selon l'âge :

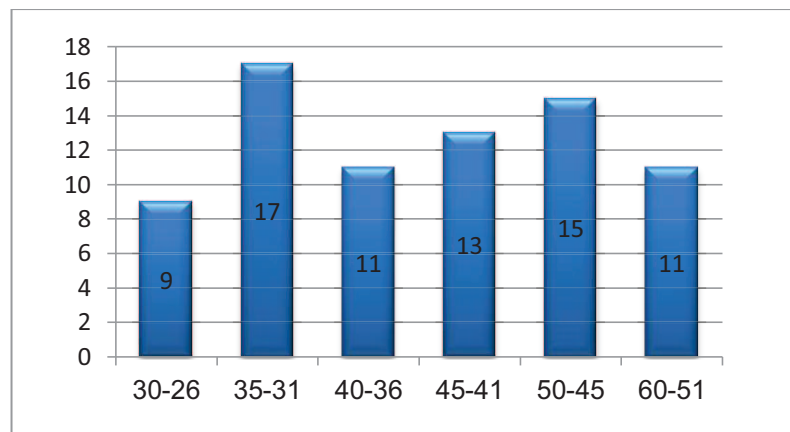


Figure 44 : Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon les tranches d'âge, de Janvier à juin 2018

La moyenne d'âge des patients consultés était de 40,9 ans plus ou moins 8,7 ans avec un minimum de 26 ans et un maximum de 60 ans.

1.4. Répartition des patients selon le motif de consultation :

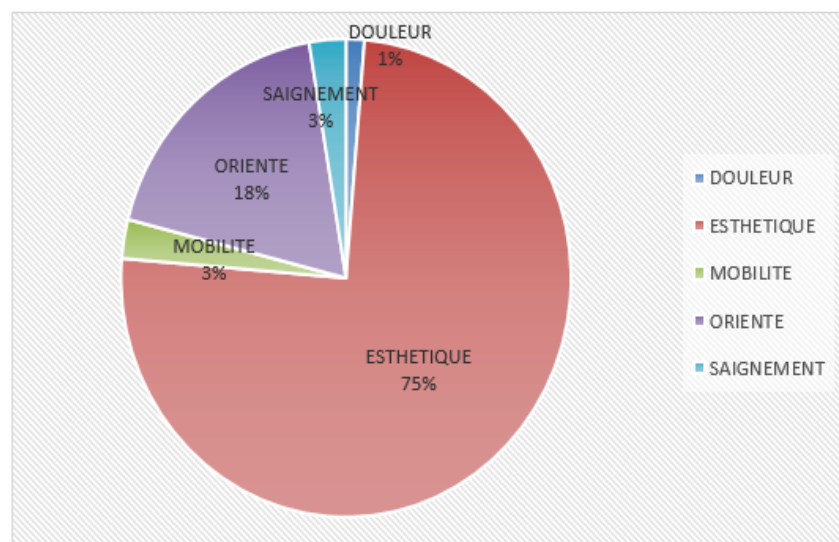


Figure 45 : Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon le motif de consultation, de Janvier à juin 2018

Le motif de consultation esthétique prédomine avec une fréquence de 57 patients, suivi par les patients qui ont été orienté (14 patients), saignement (2 patients), mobilité (2 patients), douleur (1)

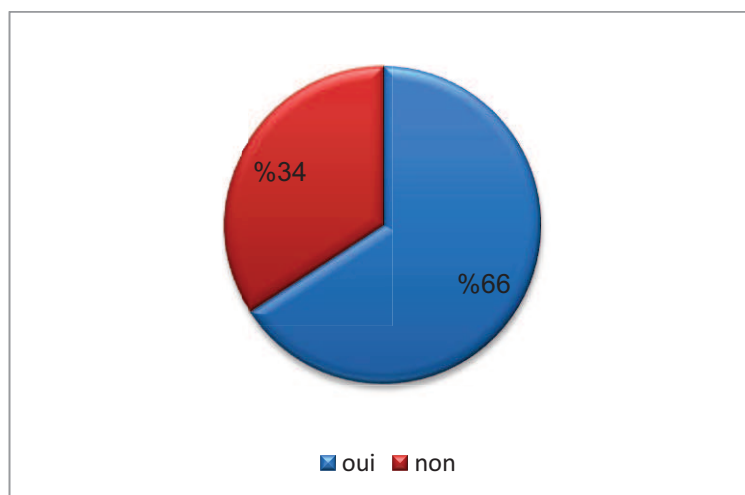
1.5. Répartition de la population selon la présence ou l'absence de brossage :

Figure 46: Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon l'absence ou la présence du brossage, de Janvier à juin 2018

Sur les 76 patients examinés, 50 se brossaient les dents, tandis que 26 ont répondu non.

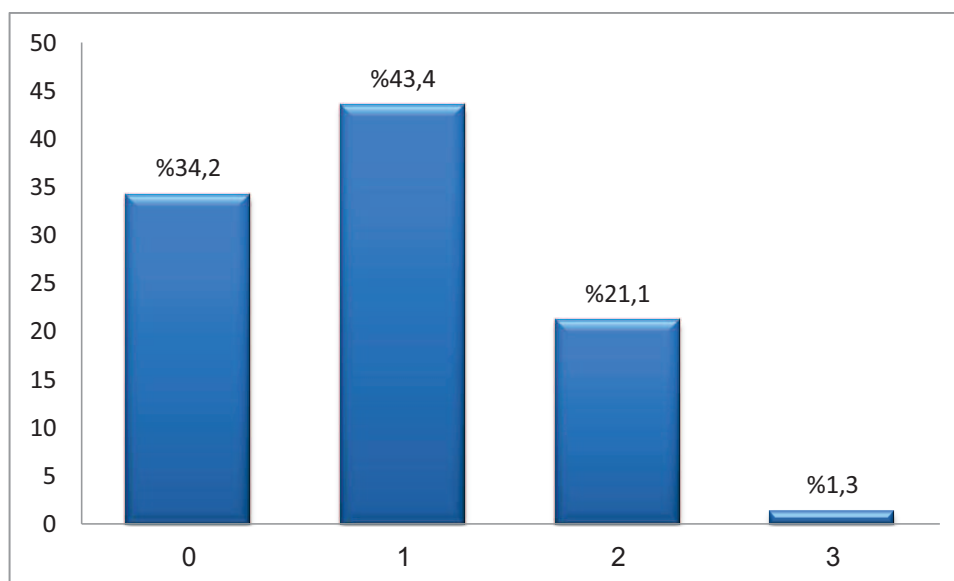
1.6. Répartition de la population selon la fréquence de brossage :

Figure 47 : Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon la fréquence du brossage, de Janvier à juin 2018

Plus de 43% des patients ont déclaré qu'ils se brossaient les dents une fois par jour (1/J), pour environ 34% on note l'absence de brossage, 21% se brossaient 2 fois par jour (2/J) et uniquement 1.3% se brossaient 3 fois (3/J).

1.7. Répartition de la population en patients tabagiques et non tabagiques :

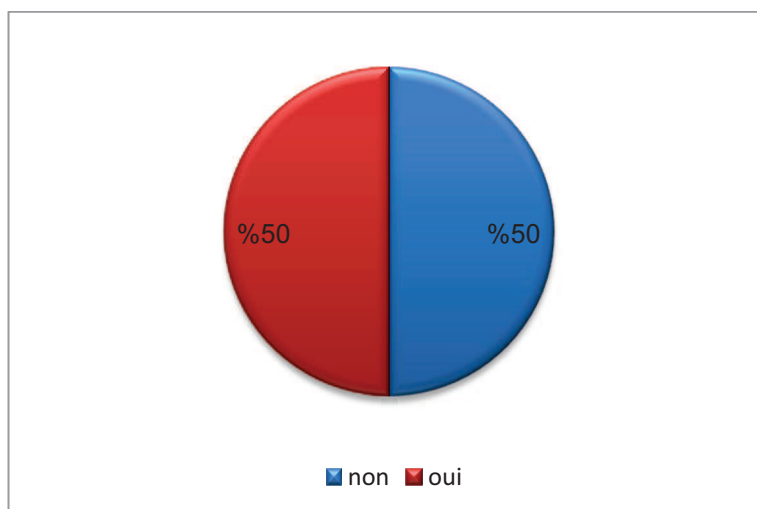


Figure 48: Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie, CHU T.O, selon qu'ils soient tabagiques ou non tabagiques, de Janvier à juin 2018

Parmi la population examinée, 38 patients étaient tabagiques, et 38 non tabagiques.

2. Analyse des données

2.1.Tabac et indice de plaque :

Tableau 8 : Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de l'indice de plaque, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018.

	tabac	N	Moyenne	Ecart-type	P
Indice plaque	non	38	1,3650	,44527	0.01
	oui	38	1,6229	,42313	

La moyenne de l'indice de plaque était plus élevée chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques, de manière significative (P= 0.01).

2.2. Tabac et indice gingival :

Tableau 9 : Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de l'indice gingival, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018.

	tabac	N	Moyenne	Ecart-type	P
indice gingival	non	38	1,5776	,52592	0,3
	oui	38	1,6879	,39719	

La moyenne de l'indice gingival était légèrement plus élevée chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques, de manière non significative ($P= 0.3$).

2.3. Tabac et indice de saignement papillaire :

Tableau 10 : Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de saignement, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018.

	tabac	N	Moyenne	Ecart-type	P
bleeding index	non	38	1,4934	,93348	0.66
	oui	38	1,4074	,77848	

La moyenne de saignement était plus élevée chez les non tabagiques par rapport aux tabagiques de manière non significative ($P= 0.66$).

2.4. Tabac et profondeur de poches :

Tableau 11: Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de profondeur de poches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018.

	tabac	N	Moyenne	Ecart-type	P
Profondeur poche	non	38	1,8405	,52875	0.01
	oui	38	2,2887	,62410	

Les patients tabagiques présentaient une moyenne de profondeur de poches plus élevée par rapport aux non tabagiques, de manière significative ($P= 0.01$).

2.5. Tabac et récessions gingivales :

Tableau 12 : Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de récessions, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018.

	tabac	N	Moyenne	Ecart-type	P
récessions	non	38	,3250	,46757	0.02
	oui	38	,6395	,66722	

Les patients tabagiques présentaient une moyenne de récessions plus élevées par rapport aux non tabagiques, de manière significative ($P= 0.02$).

2.6. Tabac chiqué et récessions :

Tableau 13 : Répartition des patients consommateurs de tabac chiqué et ceux qui n'en prennent pas selon la moyenne de récessions, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018

	Tabac chiqué	N	Moyenne	Ecart-type	P
récessions	oui	15	,6667	,70557	0.18
	non	60	,4380	,56494	

La moyenne de récessions gingivales était plus élevée chez les patients consommateurs de tabac chiqué par rapport à ceux qui n'en prennent pas, de manière non significative (P= 0.18).

2.7. Fumeurs actuels et récessions :

Tableau 14: Répartition des patients fumeurs actuels et le reste de la population selon la moyenne de récessions, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018

	Fumeur actuel	N	Moyenne	Ecart-type	P
récessions	oui	16	,5250	,46129	0.76
	non	59	,4744	,63199	

La moyenne de récessions gingivales était plus élevée chez les patients fumeurs actuels par rapport au reste de la population, de manière non significative (P= 0.76).

2.8. Tabac et perte des dents :

Tableau 15: Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne des dents absentes, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018

	tabac	N	Moyenne	Ecart-type	P
Dents absentes	non	38	4,84	4,802	0.13
	oui	37	6,65	5,453	

Les patients tabagiques présentaient une moyenne des dents absentes plus élevées par rapport aux non tabagiques, de manière non significative (P=0.13).

2.9. Fumeurs actuels et perte d'attache :

Tableau 16: Répartition des patients fumeurs actuels et le reste de la population selon la moyenne des pertes d'attaches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018.

	Fumeur actuel	N	Moyenne	Ecart-type	p
Perte d'attache	oui	16	1,3181	1,52511	0.2
	non	59	,9007	1,02873	

La moyenne des pertes d'attaches était plus élevée chez les patients fumeurs actuels par rapport au reste de la population, de manière non significative (P=0.2).

2.10. Tabac chiqué et perte d'attache :

Tableau 17: Répartition des patients consommateurs de tabac chiqué et ceux qui n'en prennent pas selon la moyenne de pertes d'attaches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018

	Tabac chiqué	N	Moyenne	Ecart-type	P
Perte d'attache	oui	15	1,2393	,97443	0.33
	non	60	,9163	1,19192	

La moyenne des pertes d'attaches était plus élevée chez les patients consommateurs de tabac chiqué par rapport à ceux qui n'en prennent pas, de manière non significative (P=

2.11. Tabac et perte d'attache :

Tableau 18: Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de pertes d'attaches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018

	tabac	N	Moyenne	Ecart-type	P
Perte d'attache	non	38	,5903	,72544	0.002
	oui	38	1,3824	1,34704	

Les patients tabagiques présentaient une moyenne des pertes d'attaches plus élevées par rapport aux non tabagiques, de manière significative (P=0.002).

2.12. Tabac et nombre de perte d'attache :

Tableau 19: Répartition des tabagiques et non tabagique selon la moyenne de nombre de faces qui présentaient des pertes d'attaches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à juin 2018

	tabac	N	Moyenne	Ecart-type	P
Nombre de perte d'attache	non	38	16,97	20,304	0.03
	oui	38	34,39	28,852	

Les patients tabagiques présentaient une moyenne de nombres de faces qui présentaient des pertes d'attaches plus élevées par rapport aux non tabagiques, de manière significative (P=0.03).

3. Tabac et parodontite

3.1. Parodontite et durée de consommation du tabac:

Tableau 20 : Corrélation entre la présence et l'absence de la parodontite et la durée de consommation de la cigarette chez les fumeurs actuels, service de parodontologie CHU T.O, de janvier 2018 à juin 2018

	maladie	N	Moyenne	Ecart-type	P
nombre d'année depuis que vous fumez	absence	4	7,75	4,349	0.17
	presence	22	14,32	9,005	

Sur les 26 fumeurs actuels, 4 ayant consommé du tabac pendant une courte durée (moyenne de 7.75 ans) n'ont pas développé de parodontite, contrairement à 22 qui l'ont consommé plus longtemps (moyenne de 14.32 ans) chez qui nous avons noté la présence de la parodontite.

3.2. Relation entre la consommation du tabac et le développement d'une parodontite :

Tableau 21 : Relation entre le tabac et le développement d'une parodontite

	maladie		OR	P
	Effectif	%		
tabac	non	21	55.1	4.2
	oui	34	89.5	
Total		55	72.4	0.001

$$\text{OR} = 4.2 \quad \text{P} = 0.001$$

Le risque d'avoir une parodontite est 4 fois plus élevé chez les tabagiques.

3.3. Relation entre la consommation actuelle du tabac fumé et le développement d'une parodontite :

Tableau 22: Relation entre fumeur actuel et parodontite

	maladie		OR	P	
	Effectif	%			
fumeuractuel	oui	13	81.2	1.1	0.3
	non	42	70.0		
Total		55	72.3		

OR= 1.1 P= 0.3

Il n'y a pas de relation significative entre les fumeurs actuels et le reste de la population pour le risque de développer une parodontite

3.4. Relation entre la consommation actuelle de la chique et la présence de parodontite :

Tableau 23: Relation entre tabac chiqué et la parodontite

	maladie		OR	P	
	Effectif	%			
Tabac	non	41	67.2	5	0.02
chique	oui	14	93.3		
Total		55	72.3		

OR= 5 P= 0.02

Il existe une relation entre la consommation de la chique et la présence de la parodontite avec une différence significative.

IV. Discussion

1. Biais de contraintes

Tout au long de notre étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés qui ont influencé le bon déroulement de notre étude.

Le facteur principal était le facteur de temps ainsi que la disponibilité des internes concernés par cette étude en raison des horaires de TP qui coïncidaient avec les horaires de consultation.

Le manque de matériel nécessaire pour l'étude, à noter qu'un seul fauteuil fonctionnel a été mis à notre disposition.

Le manque d'assiduité de certains patients qui ne se présentent pas aux rendez-vous ou qu'on perd de vue.

2. Discussion

Il s'agissait d'une étude menée auprès de 76 patients : 55 cas de parodontite et 21 patients indemnes de parodontite, sélectionnés parmi les patients qui se sont présentés au service de parodontologie du C.H.U de T.O.

La constatation principale de notre étude est que le tabagisme est associé à un état parodontal défavorable, constaté à partir de l'évaluation clinique et radiographique.

Dans notre étude nous avons trouvés une différence significative dans l'IP (IP=1,62 Chez les fumeurs versus IP=1,36 chez les non-fumeurs) P=0,01, nos résultats coïncident avec celles de (Pindborg JJ. J Dent Res. oct 1949) et (Sheiham A. J Periodontol., mai 1971) qui ont trouvé une différence significative entre l'IP des tabagiques et non-tabagiques, alors que d'autres n'ont pas trouvés de différence significative entre l'indice de plaque des patients tabagiques et non-tabagiques tel que l'étude marocaine en 2008, FELDMAN (1987), et BERGSTROM (1987), Linden GJ, Mullally BH (1994), Salvi GE, Ramseier CA, Kandylaki M, Sigrist L, Awedowa E, Lang NP (2005), Danielsen B, Manji F, Nagelkerke N, Fejerskov O, Baelum V (1990).

On peut considérer que la différence de plaque dentaire n'est pas significative entre un non-fumeur et un patient fumeur motivé à entretenir une bonne hygiène buccodentaire.

L'inflammation gingivale (GI) était légèrement supérieure chez les fumeurs (GI=1,68) que les non-fumeurs (GI=1,57) avec P=0,3. Ceci serait dû à l'âge majoritairement jeune de la population étudiée (mode=32) ; résultats similaires à ceux obtenus dans l'étude marocaine de 2008 <<l'effet négatif du tabac sur le parodonte dans une population marocaine, Septembre 2008>> (GI=1,83 ± 0,57 chez les fumeurs contre 1,45 ± 0,54 chez les non-fumeurs).

Certaines études montrent peu ou pas de différence d'inflammation gingivale entre les fumeurs et les non-fumeurs (AINAMO, 1971 ; BERGSTROM et FLODERUS-MYRHED, 1983 ; FELDMAN et coll, 1983).

Cependant, d'autres études rapportent un niveau élevé d'inflammation gingivale chez les tabagiques (ARNO et coll, 1958 ; ALEXANDER, 1970 ; PREBER et KANT, 1973 ; PREBER et coll, 1980). BERGSTROM, LINDEN et MULLALLY ont déjà rapporté un indice gingival plus élevé chez les jeunes adultes qui fument. Ces derniers résultats ne sont pas surprenants car les fumeurs ont, en général, une quantité de plaque ou de tartre plus important que les non-fumeurs.

Le saignement au sondage était moins important chez les tabagiques (PBI=1,40) que les non tabagiques (PBI=1,49) P=0,66. Ceci serait dû à la nicotine qui provoque une vasoconstriction périphérique et donc une diminution de la circulation sanguine et une fréquence de saignement au sondage moins importante.

Les mêmes résultats ont été retrouvés dans l'étude marocaine de 2008. BERGSTROM et FLODERYUS- MYHRED 1983 ; PREBER et BERGSTROM 1985 et 1986 rapportent également qu'il y aurait une interaction suppressive du tabac sur le saignement gingival par ses composants vasoconstricteurs qui diminueraient le torrent sanguin ; il en résulterait donc une diminution de saignement au sondage.

Les résultats de notre étude ont démontré aussi que le tabac touche la plupart des variables parodontales étudiées :

Profondeur des poches (PP=2,28 versus PP=1,84 ; P=0,01), nos résultats coïncident avec l'étude marocaine de 2008 ; la différence de profondeur de poche parodontale entre fumeur et non-fumeurs était significative avec P=0,01.

Moyenne Récessions (R=0,63 versus R=0,32 ; P=0,02), nos résultats étaient en accord avec l'étude de MARTINEZ-CANUT et al (1995) et GUNSOLLUY et al (1998) qui reportent dans cette dernière que la récession gingivale est deux fois plus sévère chez les tabagiques que les non-tabagiques.

Les récessions gingivales chez les tabagiques peut être dû à la vasoconstriction et à la réponse inflammatoire diminuée dû à la nicotine. Ce résultat est en désaccord avec l'étude marocaine en 2008 ou ils n'ont pas trouvé plus de récessions chez les fumeurs.

Pour le tabac sans fumée, nous avons trouvé plus de récessions chez les consommateurs de tabac chiqué mais de façon non significative par rapport au reste de la population (R=0,66 versus R=0,43 ; P=0,18), Ceci serait dû à l'étroitesse de l'échantillon, à l'ancienneté relativement faible de l'habitude et au fait que les consommateurs du tabac à chiquer ont été comparé au reste de l'échantillon comprenant également des fumeurs actuels et des ex-fumeurs.

Perte d'attache (PA=1,34 versus 0,72 ; P=0,002), Nombre de perte d'attache (34,39 versus 16,97 ; P=0,03), Nos résultats sont en accord avec plusieurs études précédentes : une récente large enquête épidémiologique sur le tabac et les maladies parodontales basée sur des données de NHANES III, inclut 12 329 patients américains adultes et aborde la sévérité de la perte d'attache et son association au tabagisme. Chez les 20-49 ans, l'odd-ratio ajusté pour une perte d'attache moyenne de 1 à 1,99 mm chez les fumeurs est de 2,29 et dépasse 18 pour une perte d'attache moyenne ~ 3mm (HYMAN n, REID BC, 2003).

Le risque d'avoir la parodontite est 4 fois plus élevé chez les tabagiques OR =4.2 P= 0.001.

Il ne y'a pas de relation significative entre les fumeurs et les non-fumeurs pour le risque de développer la parodontite OR =1.1 P= 0.3.

Il existe une relation entre les consommateurs de la chique et la présence de la parodontite avec une différence significative OR =5 P= 0,02.

3. Conclusion

Notre étude permet d'émettre les conclusions suivantes :

- Le tabagisme reste un fléau dans notre société car près de 50% des patients retenus étaient tabagiques, avec une hygiène bucco-dentaire insuffisante.
- L'indice de plaque est élevé chez les tabagiques de façon significative.
- L'indice gingivale est élevé chez les tabagiques de façon non significative.

- Le saignement au sondage est moins important chez les tabagiques dû à la vasoconstriction provoquée par les composants de tabac.
- La profondeur des poches est augmentée chez les tabagiques de façon significative.
- Les pertes d'attache et leurs nombres sont significativement élevées chez les tabagiques que les non-tabagiques.
- Les récessions gingivales sont significativement élevées chez les tabagiques.
- La perte des dents est augmentée chez les fumeurs de façon non significative.
- Le risque d'avoir une parodontite est 4 fois plus élevé chez les tabagiques.
- Il existe une relation entre les consommateurs de la chique et la présence de parodontite avec une différence significative.

Cette étude suggère que le tabac a un effet négatif sur le parodonte de la population Algérienne étudiée.

Les résultats de notre étude confirment ceux des autres études qui apportent une preuve suffisante que le tabagisme est un facteur important de la survenue et de la progression de la maladie parodontale, et que la désaccoutumance au tabac est avantageuse pour la santé parodontale.

Conclusion



Le tabac est bien évidemment une véritable drogue et même l'une des plus dangereuses. En effet si le danger n'est pas immédiat, comme avec certaines drogues dures, la dépendance (sentiment de besoin de la substance) et l'accoutumance (besoin d'augmenter les doses de la substance) deviennent très dérangeants et surtout néfastes pour l'organisme.

Compte tenu du véritable « handicap » que constitue le tabac pour la santé et la cicatrisation bucco-dentaire en général et parodontale en particulier, l'intérêt du sevrage tabagique prend toute son importance. Dès lors qu'il est difficile de définir un nombre-seuil de cigarettes en dessous duquel la consommation tabagique serait inoffensive, Kinane (2001) estime que l'arrêt de toute consommation tabagique doit être recherchée pour restaurer de bonnes conditions de physiologie parodontale. Johnson rappelle que l'Académie américaine de parodontologie (AAP) intègre le sevrage tabagique comme partie intégrante du plan de traitement parodontal et encourage les chirurgiens-dentistes.

Le dentiste a donc un rôle important à jouer auprès de ces patients fumeurs : il doit non seulement leur expliquer les impacts négatifs du tabac sur la santé parodontale mais aussi les informer de la baisse d'efficacité des traitements et des risques élevés de récurrence reliés au tabagisme. Ces patients doivent être suivis de très près (tous les 4 mois) afin de les aider à mieux combattre les attaques bactériennes.

Références bibliographiques



Références bibliographiques

- 1- Color Atlas of Periodontology : K.H.&E.M.Rateitschak , H.F.Wolf ,T.M.Hassel (Thieme).
- 2- chirurgie plastique parodontale A.Borghetti ,V.Monnet-Corti.
- 3- ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / mai 2002
- 4- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
- 5- Ndiaye Mouhamadou, Parodontie en omnipratique,UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR, Faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie, 2002, p13-14
- 6- BOUTIGNY, H., DELCOURT Etiologie des parodontites : facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites. E. M. C., *Stomatologie* 1996 ; 23 435 A10 8p
- 7- Klewansky P. Etiologie des parodontopathies. *Inf. Dent.*, 1984; 6: 22 – 28.
- 8- INSERM. Maladies parodontales: thérapeutique et prévention. 1999.
- 9- Wolf HF., Rateitschak KH. *Parodontologie. s.l. : Masson, 2005. pp. 132-133 et 215. 2-294-01139-2.*
- 10- Haffejee, Socransky SS et. The bacterial etiology of destructive periodontal disease current concepts. *Journal clinical of Periodontology.* 1992, 63, pp. 322-327.
- 11- Page RC., et coll. Modifiée de The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000. 1997, 14, pp. 9-11.
- 12- Preiss DS., Meyle J. Interleukin-1 b concentration of gingival crevicular fluid. *Journal of Periodontology.* 1994, 65, pp. 423-428.
- 13- Offenbacher, Soskolne WA., Colons JG. Prostaglandins and other eicosanoids in gingival cervicular fluid as markers of periodontal disease suseptibility and activity. Cambridge University Press. NW Johnson, 1991, Vol. 3, pp. 313-337.
- 14- Estrabaud, Y. Les maladies parodontales. [En ligne] 5 Juillet 2012. [Citation : 5 novembre 2012.] http://dr-estrabaud-yves.chirurgiens-dentistes.fr/Les_maladies_parodontales.html.
- 15- Y. Martinet et A. Bohadana, *Le tabagisme, de la prévention au sevrage*, 3ème édition. Paris: Masson, 2004.
- 16- « France Tabac - L'histoire du tabac ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.francetabac.com/histoire.htm>. [Consulté le: 20-mai-2014].
- 17- « INPES - Tabac - Le produit : historique et composition ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.inpes.sante.fr/10000/themes/tabac/historique-composition.asp>. [Consulté le: 20-mai-2014].
- 18- Kumra V, Markoff B. Who's smoking now? The epidemiology of tobacco use in the United States and abroad. *Clin Chest Med* 2000;21:1-9
- 19- Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-76.
- 20- INPES. Dossier de presse. Campagne de prévention du tabagisme. 2002.
- 21- INPES TIS. Le tabac en quelques chiffres
- 22- Les différents types du tabac, Fondation Lalla Salma prévention et traitement des cancers Publication du 29 novembre 2016
<http://www.stop-tabac.ch/fra/gerer-le-manque/les-differents-types-de-dependance.html>
www.commentfaiton.com/fiche/voir/16572/comment-connaître-la-toxicité-des-différents-types-de-tabac
www.respir.com/doc/abonne/pathologie/tabac/TabacTypes.aspx
sante.lefigaro.fr/mieux-etre/tabac-alcool-drogues/tabac-differents-types
www.tastout.ulg.ac.be/pages/comm18.htm
- 23- Source : JAMA août 2000

Références bibliographiques

- 24- Rapport du Groupe d'étude sur la réglementation des produits du tabac de l'OMS « consommation du tabac par narghilé : effets sanitaires, besoins en recherches complémentaires et actions recommandées » (2005)
- 25- Les Echos, 26 avril 2006
- 26- CDC Bulletin hebdomadaire, 31 mai 1985
- 27- CDC Fact sheet, novembre 2005 CDC
- 28- Differences in worldwide tobacco use by gender : findings from the Global Youth Tobacco Survey. Differences in worldwide tobacco use by gender : findings from the Global Youth Tobacco Survey. LXXIV Journal of SchoolHealth, 2003, 73(6) :207-215
- 29- INPES. Drogues & Dépendance. Le livre d'information. 2007.
- 30- Ramseier CA, Bornstein MM, Saxer UP, Klingler K, Walter C. Prévention et sevrage tabagique au cabinet dentaire. Rev Mens Suisse Odontostomatol. 2007;117(3):267-78.
- 31- Lowenstein W. Ces dépendances qui nous gouvernent: Comment s'en libérer ? Calmann-Levy; 2005. Sciences Humaines et Essais.
- 32- Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. Br J Addict. sept 1991;86(9):1119-27.
- 33- [12] Dautzenberg B. Tabagisme passif : 3 000 morts par an. La revue du praticien Médecine Générale. 2002 ; 16 (594) : 1752-4.
- 34- Coulon J. Le tabagisme passif des enfants. Consensus scientifique- Fédération Belge contre le cancer. 2008.
- 35- Guérin S, Borget I. Impact de l'interdiction de fumer dans les lieux publics sur le risque d'infarctus. BEH. 2010 ; 19-20 :217-9.
- 36- Thomas D, et al. Impact de l'interdiction de fumer dans les lieux publics sur les hospitalisations pour syndrome coronaire aigu en France : étude EVINCOR-PMSI, résultats préliminaires. BEH. 2010; 19-20: 221.
- 37- L incidence du tabagisme sur la santé et le développement socio-économique en Afrique : état des lieux ; Commission de l'union africaine (CUA)
- 38- (Smoking : what are the health risks?) ; LA REVUE DU PRATICIEN * MARCH 2012
- 39- En ligne sur www.larevuedupraticien.fr ; Jean Perriot * Michel Underner **
Ludivine Doly-Kuchcik *
- 40- 19* Molimard R. La nicotine.
<http://www.tabac-humain.com/enseignement-daltertabacologie-2/le-tabac/la-nicotine/>.
- 41- Boffetta P, Straif K, « Use of smokeless tobacco and risk of myocardial infarction and stroke: systematic review with meta-analysis » [archive] BMJ 2009;339:b3060.
- 42- Teo et al. « Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study » [archive] Lancet 2006;368:647-58
- 43- (Janoff et al. 1983a; Stockley 2001)
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53021/#ch7.s79> ===== poumons et tabac
- 44- Sopori M. Effects of cigarette smoke on the immune system. Nat Rev Immunol. mai 2002;2(5):372-7.
- 45- Al-Ghamdi HS, Anil S. Serum Antibody Levels in Smoker and Non-Smoker Saudi Subjects With Chronic Periodontitis. J Periodontol. juin 2007;78(6):1043-50.
- 46- Sopori ML, Kozak W. Immunomodulatory effects of cigarette smoke. J Neuroimmunol. 15 mars 1998;83(1-2):148-56.
- 47- Henemyre CL, Scales DK, Hokett SD, Cuenin MF, Peacock ME, Parker MH, et al. Nicotine stimulates osteoclast resorption in a porcine marrow cell model. J Periodontol. oct 2003;74(10):1440-6.
- 48- Kim B-S, Kim S-J, Kim H-J, Lee S-J, Park Y-J, Lee J, et al. Effects of nicotine on proliferation and osteoblast differentiation in human alveolar bone marrow-derived mesenchymal stem cells. Life Sci. 16 janv 2012;90(3-4):109-15.

Références bibliographiques

- 49-** Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. Smoking and fracture risk: A meta-analysis. *Osteoporos Int* 2005; 16:155-62.
- 50-** Yoon V, Maalouf NM, Sakhaee K. The effects of smoking on bone metabolism. *Osteoporos Int* 2012;23: 2081-92.
- 51-** Hammond 1966, Weir et Dunn 1970, Carstensen et al 1987, Hirayama 1990, Doll et al 1994, McLaughlin et al 1995a, Engeland et al 1996, Knekt et al 1999, ACS, données non publiées). et 10 études cas-témoins (Vincent et Marchetta 1963, Keller et Terris 1965, Kono et coll., 1987, Blot et coll., 1988, Franceschi et coll., 1992, Mashberg et coll., 1993, Muscat et coll., 1996, Levi et coll. 1998, Schildt et al., 1998, La Vecchia et al., 1999
- 52-**(Vincent et Marchetta 1963, Hammond 1966, Weir et Dunn 1970, Carstensen et al 1987, Hirayama 1990 et Engeland et al. entre les fumeurs actuels et les anciens fumeurs (Keller et Terris 1965, Hammond 1966, Weir et Dunn 1970, Kono et al 1987, Blot et al 1988, La Vecchia et Negri 1989 et Hirayama 1990
- 53-**(1966, Carstensen et al 1987, Doll et al 1994, Engeland et al 1996, Knekt et al., 1999).
- 54-**Bornstein MM, Klingler K, Saxer UP, Walter C, Ramseier CA. Tobacco-associated lesions of the oral mucosa. *Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol.* 2006;116(12):1261-74.
- 55-**Baric JM, Alman JE, Feldman RS, Chauncey HH. Influence of cigarette, pipe, and cigar smoking, removable partial dentures, and age on oral leukoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* oct 1982;54(4):424 9.
- 56-**Silverman S, Gorsky M, Lozada F. Oral leukoplakia and malignant transformation. A follow-up study of 257 patients. *Cancer.* 1984;53(3):563 8.
- 57-** Silverstein P. Smoking and wound healing. *Am J Med.* 15 juill 1992;93(1A):S22 -4.
- 58-** Rundgren Å, Mellström D. The effect of tobacco smoking on the bone mineral content of the ageing skeleton. *Mech Ageing Dev.* déc 1984;28(2-3):273-7.
- 59-**Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol.* août 2000;71(8):1338-47.
- 60-**Mullally BH, Linden GJ. Molar furcation involvement associated with cigarette smoking in periodontal referrals. *J Clin Periodontol.* juill 1996;23(7):658-61.
- 61-**Molimard R. La nicotine. <http://www.tabac-humain.com/enseignement-dalbertabacologie-2/le-tabac/la-nicotine/>.
- 62-**MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA : Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992 ; 63 : 908-13.
- 63-**Güntsch A, Erler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E : Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontal Res* 2006 ; 41 : 184-8.

Références bibliographiques

- 64**-Palmer RM, Hasan AS, Scott DA : Mechanisms of action of environmental factors - tobacco smoking. *J ClinPeriodontol*2005 ; 32 : 180-95.
- 65**-Alavi AL, Palmer RM, Odell EW, Coward PY, Wilson RF :Elastase in gingival crevicular fluid from smokers and non-smokers with chronic inflammatory periodontal disease. *Oral Dis* 1995 ; 1 : 110-4.
- 66**-Söder B, Jin LJ, WickholmS : Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase- 8 and prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis. *J ClinPeriodontol*2002 ; 29 : 384-91.
- 67**-Persson L, Bergström J, Ito H, GustafssonA : Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. *J Periodontol*2001 ; 72 : 90-5.
- 68**-Liu KZ, Hynes A, Man A, Alsagheer A, Singer DL, Scott DA : Increased local matrix metalloproteinase-8 expression in the periodontal connective tissues of smokers with periodontal disease. *BiochimBiophysActa*2006 ; 1762 : 775-80.
- 69**-Mäntylä P, Stenman M, Kinane D, Salo T, Suomalainen K, Tikanoja S, SorsaT : Monitoring periodontal disease status in smokers and nonsmokers using a gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase- 8-specific chair-side test. *J Periodontal Res* 2006 ; 41 : 503-12.
- 70**-Lie MA, Loos BG, Henskens YM, Timmerman MF, Veerman EC, van der Velden U, van der Weijden GA : Salivary cystatin activity and cystatin C in natural and experimental gingivitis in smokers and non-smokers. *J ClinPeriodontol*2001 ; 28 : 979-84.
- 71**-Katsuragi H, Hasegawa A, Saito K : Distribution of metallothionein in cigarette smokers and non-smokers in advanced periodontitis patients. *J Periodontol*1997 ; 68 : 1005-9.
- 72**-Al-Ghamdi HS, Anil S : Serum antibody levels in smoker and nonsmoker saudi subjects with chronic periodontitis. *J Periodontol*2007 ; 78 : 1043-50.
- 73**-Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Schenkein HA, TewJG : The influence of smoking and race on adult periodontitis and serum IgG2 levels. *J Periodontol*1998 ; : 171-7.
- 74**-Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Schenkein JG, Schenkein HA, TewJG : Influence of smoking and race on immunoglobulin G subclass concentrations in early-onset periodontitis patients. *Infect Immun*1996 ; 64 : 2500-5.
- 75**-Giannopoulou C, Kamma JJ, MombelliA : Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *J ClinPeriodontol*2003 ; 30 : 145-53.
- 76**-Stein SH, Green BE, Scarbecz M : Augmented transforming growth factor-beta1 in gingival crevicular fluid of smokers with chronic periodontitis. *J Periodontol*2004 ; 75 : 1619-26.
- 77**-César-Neto JB, Duarte PM, de Oliveira MC, Casati MZ, Tambeli CH, Parada CA, Sallum EA, Nociti FH Jr : Smoking modulates interferon- gamma expression in the gingival tissue of patients with chronic periodontitis. *Eur J Oral Sci* 2006 ; 114 : 403-8.

Références bibliographiques

- 78**-César-Neto JB, Duarte PM, de Oliveira MC, Tambeli CH, SallumEA, Nociti FH Jr : Smoking modulates interleukin-6:interleukin-10 and RANKL:osteoprotegerin ratios in the periodontal tissues. *J Periodontol* 2007 ; 42 : 184-91.
- 79**-Tipton DA, DabbousMK : Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol*1995 ; 66 : 1056-64.
- 80**-James JA, Sayers NM, Drucker DB, Hull PS : Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontol*1999 ; 70 : 518-25.
- 81**-Gamal AY, BayomyMM : Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro. *J ClinPeriodontol*2002 ; 29 : 763-70.
- 82**-Ma L, Zheng LW, Cheung LK : Inhibitory effect of nicotine on bone regeneration in mandibular distraction osteogenesis. *Front Biosci*2007 ;12 : 3256-62.
- 83**-Macgregor IDM, Edgar WM, Greenwood AR. Effects of cigarette smoking on the rate of plaque formation. *J ClinPeriodontol*. 1985;12(1):35-41.
- 84**-Rad M, Kakoie S, NiliyeBrojeni F, Pourdamghan N. Effect of Long-term Smoking on Whole-mouth Salivary Flow Rate and Oral Health. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2010;4(4):110-4.
- 85**-Khan GJ, Mehmood R, Salah-ud-Din, Marwat FM, Ihtesham-ul-Haq, Jamil-ur-Rehman. Secretion of calcium in the saliva of long-term tobacco users. *J Ayub Med Coll Abbottabad JAMC*. déc 2005;17(4):60-2.
- 86**-Underner M, Maes I, Urban T, Meurice J-C. Effets du tabac sur la maladie parodontale. In: *EMC-Revue des maladies respiratoires*. Déc 2009; 26(10) :1057-73
- 87**-Salvi GE, Ramseier CA, Kandylaki M, Sigrist L, Awedowa E, Lang NP.
Experimental gingivitis in cigarette smokers: a clinical and microbiological study. *J ClinPeriodontol*. mai 2005;32(5):441-7.
- 88**-Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*. mars 1994;65(3):260-7.
- 89**-Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis; correlation between consumption of tobacco,ulceromembranousgingiivitis and calculus. *J Dent Res*. oct 1949;28(5):460-3.
- 90**-Sheiham A. Periodontal Disease and Oral Cleanliness in Tobacco Smokers. *JPeriodontol*. mai 1971;42(5):259-63.
- 91**-Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in youngadults. *J Periodontol*. juill 1994;65(7):718-23.
- 92**-Danielsen B, Manji F, Nagelkerke N, Fejerskov O, Baelum V. Effect of cigarettesmoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J ClinPeriodontol*.mars 1990;17(3):159-64.

Références bibliographiques

- 93-**Bergström J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scand J Dent Res.* déc 1990;98(6):497-503.
- 94-** Bergström J. Tobacco smoking and subgingival dental calculus. *J ClinPeriodontol.* janv 2005;32(1):81-8.
- 95-**Bergström J. Tobacco smoking and supragingival dental calculus. *J ClinPeriodontol.* août 1999;26(8):541-7.
- 96-**Preber H, Bergström J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scand J Dent Res.* avr 1986;94(2):102-8.
- 97-** Al-Wahadni A, Linden GJ. The effects of cigarette smoking on the periodontal condition of young Jordanian adults. *J ClinPeriodontol.* févr 2003;30(2):132-7.
- 98-**Bergström J, Eliasson S, Preber H. Cigarette Smoking and Periodontal Bone Loss. *J Periodontol.* avr 1991;62(4):242-6
- 99-**Persson RE, Kiyak AH, Wyatt CCI, Macentee M, Persson GR. Smoking, a weak predictor of periodontitis in older adults. *J ClinPeriodontol.* mai 2005;32(5):512-7.
- 100-**Grossi SG, Genco RJ, Machtet EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, et al. Assessment of Risk for Periodontal Disease. II. Risk Indicators for Alveolar Bone Loss*. *J Periodontol.* 1 janv 1995;66(1):23-9.
- 101-**Yoshida Y, Hatanaka Y, Imaki M, Ogawa Y, Miyatani S, Tanada S. Epidemiological study on improving the QOL and oral conditions of the aged--Part 2: Relationship between tooth loss and lifestyle factors for adults men. *J PhysiolAnthropolApplHuman Sci.* nov 2001;20(6):369-73.
- 102-**LE TABAC: IMPACT SUR LE PARODONTE ET LES IMPLANTS par carmen schwartz à ACADEMIE DE NANCY-METZ UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE 2007
- 103-**Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J ClinPeriodontol.* avr 2001;28(4):283-95. *J Periodontol.* avr 2005;76(4):558-65.
- 104-**Do LG, Slade GD, Roberts-Thomson KF, Sanders AE. Smoking-attributable periodontal disease in the Australian adult population. *J ClinPeriodontol.* Mai 2008;35(5):398-404.
- 105-**Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol.* mars 1994;65(3):260-7.
- 106-**influence de tabagisme sur le parodonte une mise à jour II
- 107-**tabac : impact du tabac sur le parodonte et les implants (J.P –LOUIS J-PENAUD D-PONGAS J-J BONNIN) université lorraine , 12 janvier 2007

Références bibliographiques

- 108-**DEL COURT E., le patient fumeur : peut-on le traiter ? Quintessence internationale 2005, p 192
- 109-**GAGGL A.J., RAINER H., GRUND E., CHIARI F.M.
Local oxygen therapy for treating acute necrotizing periodontal disease in smokers. J. Periodontol., 2006; 77: 31-38
- 110-**Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. J Periodontol. oct 1996;67(10 Suppl):1094-102.
- 111-**Trombelli L, Scabbia A. Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol. août 1997;24(8):529-33.
- 112-**Andia DC, Martins AG, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH. Root coverage outcome may be affected by heavy smoking: a 2-year follow-up study. J Periodontol. avr 2008;79(4):647-53.
- 113-**Trombelli L, Kim CK, Zimmerman GJ, Wikesjö UM. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. J Clin Periodontol. juin 1997;24(6):366-71
- 114-** Underner M, Maes I, Urban T, Meurice J-C. Effets du tabac sur la maladie parodontale. In: EMC-Revue des maladies respiratoires. Déc 2009; 26(10):1057-73
- 115-**Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: Findings from NHANES III. J Periodontol. mai 2000;71(5):743-51.
- 116-**Fiorini T, Muszkopf ML, Oppermann RV, Susin C. Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review. J Periodontol. janv 2014;85(1):83-91.
- 117-**Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. J Am Dent Assoc 1939. mai 1997;128(5):599-607.
- 118-**Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. J Periodontol. juill 1996;67(7):675-81.
- 119-**Fullmer S.C., Preshaw P.M., Heasman P.A. et Kumar P.S. Smoking cessation alters subgingival microbial recolonization. J Dent Res 2009; 88(6): 524-528.
- 120-**Preshaw P.M., Heasman L., Stacey F. et coll. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2005; 32(8): 869-879.
- 121-** Chambronne L., Preshaw P.M., Rosa E.F. et coll. Effects of smoking cessation on the outcomes of non-surgical periodontal therapy: a systematic review and individual patient data meta-analysis. J Clin Periodontol 2013; 40(6): 607-615.
- 122-**Javed F., PhD, Al-Rasheed A. et coll. Effect of cigarette smoking on the clinical outcomes of periodontal surgical procedures. Am J Med Sci 2012; 343(1): 78-84.

Références bibliographiques

123-Rosa E.F., Corraini P., Franco de Carvalho V. et coll. A prospective 12 month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters. *J Clin Periodontol* 2011; 38(6): 62-71.

124-Tabac : impact du tabac sur le parodonte et les implants (J-P- LOUIS J-PENAUD D-PONGAS J-J BONNI) université Lorraine , 12 janvier 2007

Annexes

Résumé :

Le patient tabagique fait partie intégrante du quotidien professionnel du chirurgien-dentiste, et l'effet du tabagisme sur le milieu buccal doit être pris en compte par ce dernier.

Le tabac provoque un déséquilibre biologique sur l'organisme, ses fonctions se trouvent alors altérées et de nombreuses maladies peuvent donc faire surface ou bien alors être exacerbées chez le fumeur.

Il constitue en outre, un facteur d'aggravation de la maladie parodontale et joue un rôle aussi bien dans son apparition que dans sa progression.

L'étude épidémiologique que nous avons menée dans le cadre de ce mémoire a révélé que les patients fumeurs avaient 4 fois plus de risques de développer une parodontite que les non-fumeurs, et que le tabac à chiquer multipliait le risque par 5.

Le praticien doit de ce fait, porter une attention particulière au patient tabagique et prendre en considération le facteur "tabac" dans l'élaboration du plan de traitement en parodontologie; mais aussi dans la prévention d'éventuels échecs en ce qui concerne les thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales.

Abstract :

The smoking patient is an integral part of the dentist's professional life, and the effect of smoking on the oral medium must be taken into account by the dentist.

Tobacco causes a biological imbalance on the body, its functions are then altered and many diseases can surface or be exacerbated in the smoker.

It is also a factor aggravating periodontal disease and plays a role both in its appearance and in its progression.

The epidemiological study we conducted in this memoir revealed that patients who were smokers were four times more likely to develop periodontitis than nonsmokers, and that chewing tobacco increased the risk by 5.

The practitioner must, therefore, pay particular attention to the smoking patient and take into account the factor "tobacco" in the development of the treatment plan in periodontology; but also in the prevention of possible failures with regard to surgical and non-surgical therapies.