

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud Mammeri
FACULTE DE MEDECINE
TIZI OUZOU



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة مولود معمري
كلية الطب
تيزي وزو

†.⊙%ΛΛ.⊘ξ†⊘%⊘%Λ.†⊘%⊘⊘%Q

Département de Médecine dentaire

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Présenté et soutenu publiquement

Le : 26 Septembre 2017

En vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en médecine dentaire

Thème :

Tabac et parodonte

Réalisé par :

M^{elle} HAMMITOUCHE Anaïs

M^{elle} HAMMOUDI Fatima

M^{elle} MEGHARI Sabrine

M^{elle} BEROUAKEN Hanane

Encadrées par :

D^r IDINARENE

Composition du jury :

- D^r KHALFA

- D^r IDINARENE.

- D^r OUNNACI

Présidente de jury

Promoteur

Examinatrice

Remerciements

En préambule à ce mémoire, Nous tenons à remercier dieu le tout puissant de nous avoir donné l'audace, la force et la persévérance pour compléter ce modeste labeur.

Aucun mot ne peut exprimer notre gratitude et nos remerciements les plus distingués à nos très chers parents pour leur soutien incontestable ainsi que leurs encouragements.

Merci au Docteur IDINARENE pour son encadrement, merci pour le partage de ses connaissances et son soutien.

Nous ne pouvons clôturer notre cursus sans adresser nos vifs remerciements à tous les maîtres-assistants d'ancrer en nous l'amour de ce métier noble.

Nos vifs remerciements aux membres de jury Dr OUNNACI et Dr KHALFA pour l'intérêt qu'elles ont porté à notre étude en acceptant d'examiner notre travail et l'enrichir par leurs propositions.

Un grand merci à l'épidémiologiste Dr SID MOHAND.

Merci à nos très chers amis qui n'ont pas cessé de nous soutenir et consolider tout au long de cette épreuve truffée d'émotions de travail et de solidarité.

Merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce modeste travail.

Merci à tous.

Dédicace

C'est avec une profonde gratitude et sincères mots, que nous dédions ce modeste travail de fin d'étude à nos chers parents, qui ont sacrifié leur vie pour notre réussite et nous ont éclairé le chemin par leurs conseils judicieux, nous espérons qu'un jour nous pourrions leur rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour nous, que dieu leur prête bonheur, santé et longue vie.

Nous dédions aussi ce travail à nos frères et sœurs, nos familles, nos amis

*Tous nos professeurs qui nous ont enseigné
Et à tous ceux qui nous sont chers.*

Dédicaces

Je tiens à dédier ce modeste travail à :

La mémoire de mon oncle « Dada Kamel »;

Tu as toujours été présent pour moi, tu m'as toujours encouragé et tu as toujours cru en moi.

Tu étais plus qu'un oncle, tu as marqué mon enfance à jamais.

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi, tout ce que tu m'as appris, toutes ces joies que je n'ai connues qu'avec toi, tu m'as laissé des souvenirs qui me permettront de revivre ces moments même si tu n'es plus là.

Que Dieu t'accueille en son paradis.

Tu demeureras toujours dans mes pensées, Bougueni qui t'aime tant.

Mes très chers grands parents « Ayi » et « Avi »;

Merci pour les lignes de conduite inculquées, elles ont été un guide sur les chemins parcourus, votre amour infini, vos encouragements, vos sacrifices, et tant d'autres choses

Je ne vous remercierai jamais assez, vous avez toujours cru en moi, sachez que je vous aime plus que tout.

Mes parents ;

A toi maman « Adjji », ma complice, tu as toujours été là pour moi. Merci pour ton amour, ta patience sans égale, tes sacrifices et tes encouragements.

A toi papa, merci pour ton soutien moral et matériel, ta protection et ton amour.

Merci à vous deux, j'espère mériter la fierté que vous me témoignez.

Je vous aime.

A mes sœurs ;

« Tiya », merci pour toutes ces belles années durant lesquelles nous avons grandi, ri et partagé tant de choses ensemble...

« Paty », je te souhaite beaucoup de réussite ma sœur adorée.

A mon unique frère Mohammed-Ghiles, je souhaite te voir grandir et réussir.

A ma tante « Yamina », mes petites chéries « Djoudja, Mayane et Lili », je vous adore !!!

A mon oncle, mes cousins & cousines, en souvenir des joies de l'enfance insouciante...

A Abdelaziz,

A tous (tes) mes amis (es), particulièrement Zahia.

A mes binômes, Fatima et Sabrina. A tous ceux que je porte dans mon cœur.

Anaïs.

SOMMAIRE

Introduction générale	1
-----------------------------	---

Chapitre I : Rappels sur le parodonte et pathologies parodontales

I. Anatomie et histologie d'un parodonte sain.	2
1. Parodonte superficiel (Gencive).....	2
1.1 Anatomie.	2
1.1. 1 La gencive marginale.	2
1.1.2 La gencive papillaire.	3
1.1.3 Le sillon gingivo-dentaire.	3
1.1.4 La gencive attachée.	3
1.1.5 La muqueuse alvéolaire.....	3
1.2 Histologie.	3
1.2.1 Epithélium gingival.	4
1.2.1.1 Epithélium buccal ou épithélium oral gingival.	4
1.2.1.2 Epithélium sulculaire ou épithélium oral sulculaire.....	4
1.2.1.3 Epithélium jonctionnel ou de jonction.	5
1.2.2. La lame basale.	5
1.2.3 Tissu conjonctif.	5
1.3 Vascularisation.	6
1.4 Innervation.	6
1.5 Physiologie.	6
2. Le parodonte profond.	6
2.1 L'os alvéolaire.....	6
2.2 Le desmodonte.	7
2.3 le ciment.	8
II. Pathologie parodontale.	9
1. Gingivites.	10
2. Parodontites.	11
3. Classification des maladies parodontales.	11
4. Etiologie des maladies parodontales.....	14

Chapitre II : Le tabac

I. Introduction.	17
II. Epidémiologie du tabagisme.	17
III. Les différents types de tabac.....	18
1. Le tabac fumé.	19
2. Le tabac non fumé.	22
IV. Composition d'une cigarette.	23
V. Consommation.....	26
VI. Tabaco-dépendance.	26
VII. Toxicité générale du tabagisme.	27

Chapitre III. Tabac et parodonte

I. Introduction.....	31
II. Effet du tabac sur la muqueuse buccale.	31
1. Mélanose tabagique.....	31
2. Palais du fumeur.....	32
3. Carcinome épidermoïde.	33
4. Leucoplasie orale.	34
III. Effet du tabac sur le système immunitaire	35
1. Les lymphocytes.....	36
2. Les P.N.N.	36
3. Les immunoglobulines.	36
4. Les médiateurs lipidiques.....	36
5. Les cytokines.....	37
IV. Effet du tabac sur la vascularisation sanguine.	37
V. Effet au niveau du taux d'oxygénation des tissus.	38
VI. Effet du tabac au niveau du tissu osseux.....	38
1. Effet sur la perte osseuse alvéolaire.	38
2. Effet sur la minéralisation.	39
VII. Effet du tabac au niveau cellulaire	39
1. Sur les ostéoclastes et ostéoblastes.	39
2. Sur les fibroblastes.	39

Chapitres IV : Effet du tabac sur la maladie parodontale

I. Effet sur les fluides buccaux.....	41
1.1 La salive.	41
1.2 Le fluide gingival.	41
1.3 Ph salivaire.	42
II. Influence du tabac sur l'accumulation de la plaque.	42
III. Tabac et formation du tartre.	44
IV. Tabac et inflammation gingivale.....	45
V. Effet du tabac sur les poches parodontales.....	46
VI. Influence du tabac sur la perte d'attache.	46
VII. Récessions parodontales et tabac.	47
VII- Tabac et perte osseuse.	48
VIII. Tabac et perte des dents.....	48
IX. Tabac et parodontopathie.....	50
1. Tabac et parodontite chronique.....	50
2. Tabac et Parodontite agressive.....	51
3. Tabac et GUN.....	52

Chapitre V : Prise en charge du patient tabagique en parodontologie et cas cliniques.

I. Examen clinique.....	53
II. Effet du tabagisme sur les traitements parodontaux.....	63
1. Les traitements non chirurgicaux	63
2. Les traitements chirurgicaux	63
III. Effet du tabac sur la cicatrisation.....	64
IV. Effet du sevrage tabagique sur la maladie parodontale et sur les thérapeutiques.	64
V. Les cas cliniques.....	66
1. Cas clinique n°1	66
2. Cas Clinique n°2.....	67
3. Cas clinique n°3.....	68
4. Cas clinique n°4.....	69

Chapitre VI : Etude épidémiologique

I. Objectifs de l'étude.....	71
II. Patient et méthode	71

1. Type d'étude.....	71
2. Critères d'inclusions et d'exclusion.	71
3. Cadre d'étude.....	72
4. Moyen d'étude.....	72
5. Méthodologie.....	72
2.5.1 Collecte des données et déroulement de l'étude.	72
2.5.2 Critères de jugement.	73
2.5.3 Analyse statistiques.	74
III. Résultats	75
1. Description de la population générale.	75
1.1 Répartition des patients en cas /témoins.	75
1.2 Répartition de la population selon le sexe.....	76
1.3 Répartition des patients selon l'âge.....	76
1.4 Répartition de la population selon la présence ou l'absence du brossage.....	77
1.5 Répartition de la population selon la fréquence du brossage.	77
1.6 Répartition de la population en patients tabagiques ou non tabagiques.....	78
2. Analyse des données.....	78
2.1 Tabac et indice de plaque.....	78
2.2 Tabac et indice gingival.	79
2.3 Tabac et saignement.....	79
2.4 Tabac et profondeur de poches.	80
2.5 Tabac et récession gingivale.	80
2.6 Tabac chiqué et récession gingivale.	81
2.7 Fumeur actuel et récession gingivale.....	81
2.8 Fumeur actuel et perte d'attache.	82
2.9 Tabac chiqué et perte d'attache.	82
2.10 Tabac et perte d'attache.	83
2.11 Tabac et nombre de perte d'attache.....	83
2.12 Tabac et perte osseuse.	84
2.13 Maladie et durée de consommation de tabac.	84
IV. Discussion.....	85
Conclusion générale	89
Bibliographie	
Annexe	

Introduction générale

Ses doigts sont jaunes, sa voix est enrouée

Il tousse

Il s'essouffle rapidement

Il rit jaune

« C'est un fumeur de Havane » (S.Gansbourg)

Qu'il soit fumé, chiqué ou mâché, le tabac est responsable d'un grand nombre de pathologies.

Si les complications broncho-pulmonaires et cardiovasculaires du tabagisme sont bien connues, une minorité est consciente de son rôle sur la santé parodontale.

Dans le cadre du traitement des pathologies bucco-dentaires, le praticien est souvent confronté au tabagisme. Il intègre plus ou moins consciemment ce paramètre dans ses stratégies diagnostiques et thérapeutiques pour chacun de ses patients.

Le tabac est actuellement considéré comme un problème majeur de santé publique pour l'OMS car plus de vingt maladies lui sont attribuées, qu'il en soit la cause principale, un facteur de risque ou une cause aggravante.

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 parodontal ?

Chapitre I :
Rappels sur le parodonte et pathologies
parodontales

I- Anatomie et histologie d'un parodonte sain

Le parodonte vient du mot grec, para = autour de, et odontos = dent. Il est l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent l'organe dentaire au sein du maxillaire et de la mandibule. On distingue le parodonte profond constitué de l'os alvéolaire, cément et désmodonte ou ligament alvéolo-dentaire et le parodonte superficiel composé de tissu gingival ⁽¹⁾.

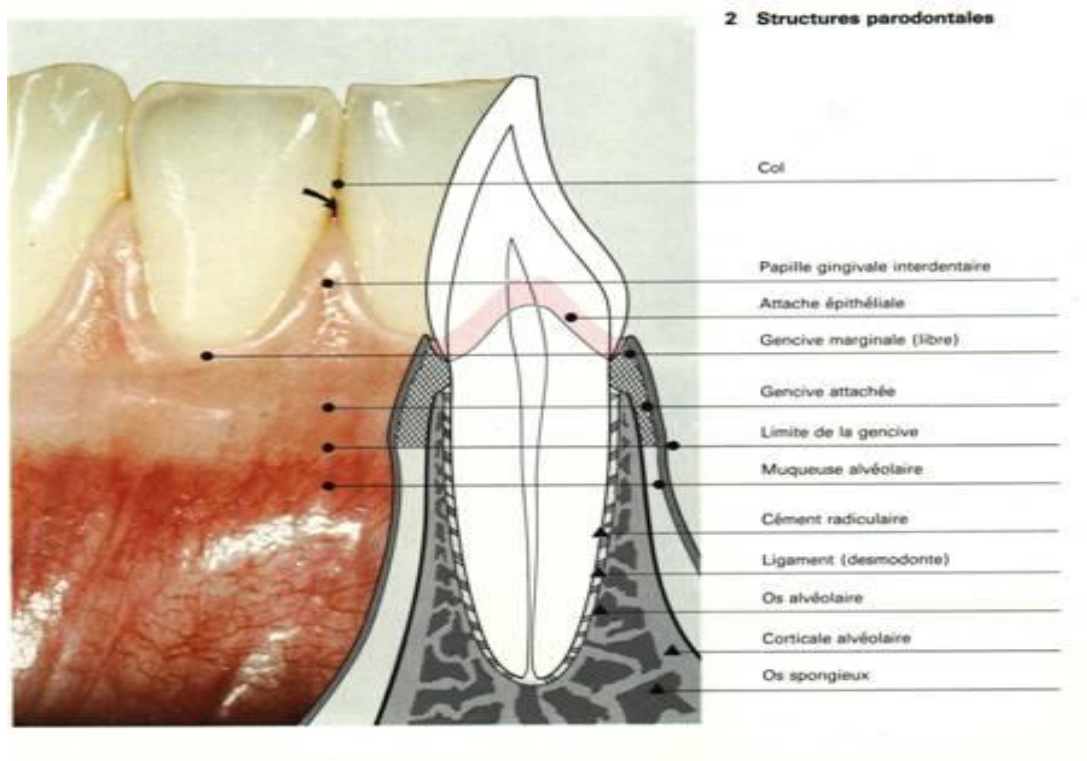


Figure 1 : Structures parodontales, coupe sagittale d'une incisive centrale, et vue vestibulaire du parodonte superficiel. (RATEITSCHAK K. , KLAUS H. , WOLF H.F.,1986)

1- Parodonte superficiel (gencive)

1.1- Anatomie

1.1.1- La gencive marginale

C'est la partie la plus coronaire de la gencive, elle représente le feston gingival ou sertissure gingival, en forme d'une collerette resserrant le collet des dents sans y adhérer elle est séparée de la dent par le sillon gingivo-dentaire ou sulcus dont la profondeur moyenne se situe aux environs de 0.5mm à 2 mm.

La gencive marginale saine a un profil en lame de couteau, une consistance ferme et une texture lisse ⁽²⁾.

1.1.2- La gencive papillaire

C'est la continuation de la gencive marginale dans la région inter-dentaire, elle est constituée de deux parties : une linguale ou palatine et l'autre vestibulaire reliées par une légère dépression en forme de selle appelé « col gingival »⁽³⁾.

Les papilles inter-dentaires présentent une forme pyramidale dans les secteurs antérieurs tandis qu'elles s'aplatissent dans le sens vestibulo-lingual dans les secteurs molaires.⁽²⁾

.

1.1.3- Le sillon gingivo-dentaire

Appelé aussi « sulcus », c'est l'espace compris entre la face interne de la gencive marginale et l'émail de la dent.

Sa profondeur varie entre 0.5mm à 3 mm selon les dents et leurs faces⁽⁴⁾. Il est mesuré de l'extrémité coronaire de la gencive jusqu'à l'attache épithélio-conjonctive qui constitue une véritable barrière entre le parodonte profond et la flore buccale⁽³⁾.

1.1.4- La gencive attachée

C'est le prolongement de la gencive libre, elle s'étend du sillon marginal à la ligne de jonction mucco-gingival⁽⁵⁾. Elle adhère au ciment cervical de la dent d'une part et au périoste de l'os alvéolaire d'une autre part⁽³⁾. Sa hauteur varie d'une région à l'autre de la bouche et peut aller de 1 mm à 9 mm⁽³⁾.

La gencive attachée est de forme effilée, de texture granitée et de consistance ferme.

1.1.5- La muqueuse alvéolaire

Elle prolonge la gencive attachée au-delà de la jonction mucco-gingivale et effectue sa jonction avec la muqueuse des joues et des lèvres au niveau du fond de vestibule. Elle se distingue de la gencive par sa couleur plus rouge car plus fine, son aspect plus lisse et sa mobilité sur le plan sous-jacent. Elle est attachée de façon lâche au périoste sous-jacent permettant les mouvements des tissus labiaux et jugaux⁽³⁾.

1.2- Histologie

Histologiquement, la gencive est composée d'un épithélium, d'un tissu conjonctif ou de la « lamina propria » et la membrane basale séparant l'épithélium du conjonctif⁽³⁾.

1.2.1- Épithélium gingival de type pavimenteux, stratifié composé de trois parties :

1.2.1.1- Épithélium buccal ou épithélium oral gingival

Cet épithélium est kératinisé ⁽⁶⁾, il présente des digitations épithéliales dans le chorion gingival et se compose de 4 couches :

- Couche basale ou stratum germinativum
- Couche épineuse ou stratum spinosum
- Couche granuleuse ou stratum granulosum
- Couche superficielle ou stratum corneum.

Cet épithélium fait face à la cavité buccale en vestibulaire et en gingival.

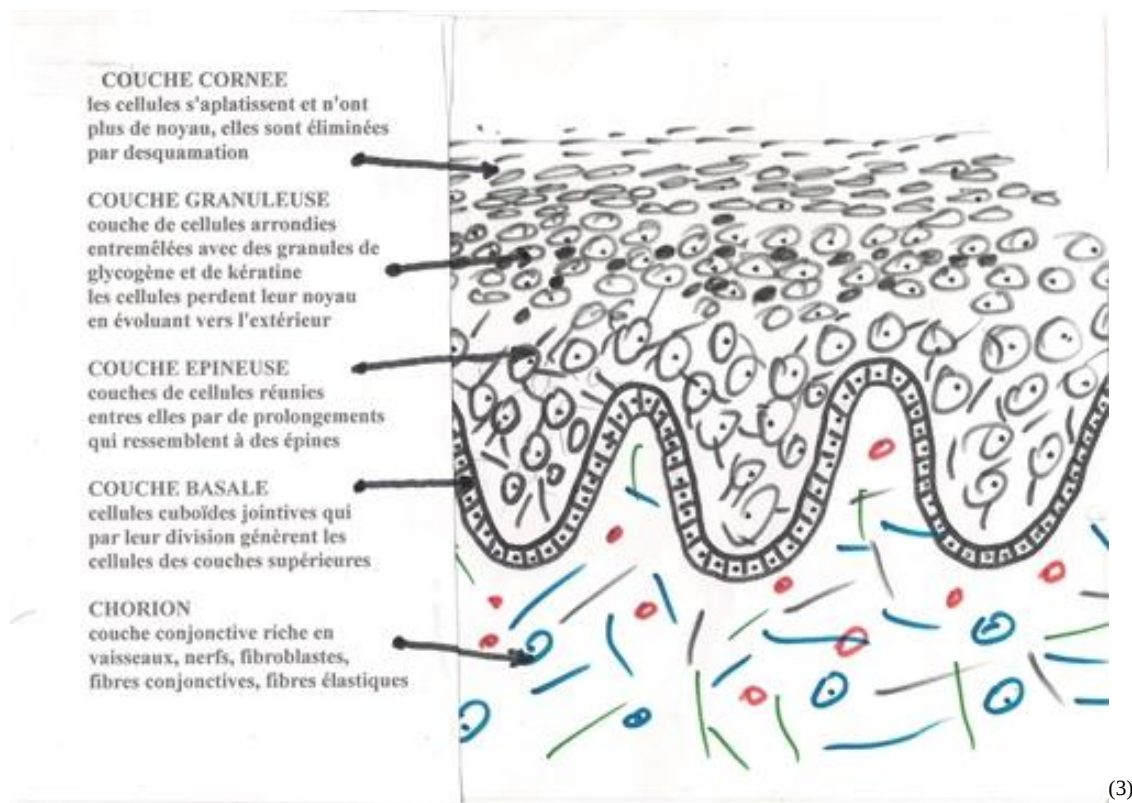


Figure2 : Coupe histologique des différentes couches de la gencive.

1.2.1.2- Épithélium sulculaire ou épithélium oral sulculaire

L'épithélium sulculaire est mince, non kératinisé ⁽⁴⁾. Il constitue la paroi du sulcus gingival et s'étend du rebord de la gencive marginale ou il est continu avec l'épithélium oral gingival sans démarcation jusqu'à l'épithélium jonctionnel.

C'est la partie de l'épithélium orienté vers la couronne dentaire et qui délimite le mur extérieur du sulcus ⁽³⁾.

1.2.1.3- Épithélium jonctionnel ou de jonction

C'est un épithélium non kératinisé ⁽⁷⁾, sans crête épithéliale. Il forme un collier autour de la région cervicale de la dent et contigüe à l'épithélium sulculaire. Il s'arrête physiologiquement à la JAC et présente un fort potentiel de régénération ⁽⁷⁾.

1.2.2- La lame basale

L'épithélium et le conjonctif sont séparés par la membrane basale décrite comme une condensation de substance fondamentale et de fibres de réticulines, enrobées dans des composées homogènes, elle est constituée par

- Une zone externe tournée vers le tissu conjonctif c'est la « lamina densa »
- Une zone claire près de l'épithélium c'est la « lamina lucida » ⁽³⁾.

1.2.3- Tissu conjonctif

Appelé aussi « chorion gingival », il est richement vascularisé et permet grâce à un réseau de fibres de collagène d'adhérer fermement au périoste et au ciment.

C'est le tissu prédominant de la gencive ⁽³⁾, hautement spécialisé et organisé, il est constitué de

- Cellules
 - Fibroblastes : C'est les plus importantes, elles sont impliquées dans la synthèse de divers types de fibres conjonctives et contribue à la production de la matrice du chorion.
 - Mastocytes
 - Histiocytes
 - Polynucléaires
 - Lymphocytes
 - Plasmocytes
 - Fibrocytes
- Substance fondamentale : Elle représente le milieu intérieur, c'est un gel polysaccharidique, hautement hydraté dans lequel sont incluses les fibres matricielles et les cellules.
- Les fibres : Dont les microfibrilles, les fibres élastiques, les fibres de réticulines et les fibres de collagène. Cette dernière est la protéine majeure de la matrice cellulaire et c'est l'élément essentiel du chorion gingival. Ces fibres sont disposées en faisceaux.
- Un système vasculaire et nerveux : Qui assure sa nutrition et l'innervation de ses éléments ⁽⁶⁾.

1.3- Vascularisation

La vascularisation de la gencive provient des branches, des artères alvéolaires supérieures et inférieures suivantes ⁽³⁾.

- Artéριοles supra-périostées : sur les faces vestibulaires et linguales et palatines de l'os alvéolaire.
- Artéριοles inter dentaire : situées à l'intérieur de l'os interproximal et ressortant sur la crête des procès alvéolaires inter proximaux pour vasculariser la gencive.
- Artéριοles du desmodonte.

1.4- Innervation

La gencive est innervée par les branches maxillaires et mandibulaires du nerf trijumeau. Les troncs nerveux suivent généralement le même trajet que les vaisseaux sanguins ⁽³⁾.

1.5- Physiologie

Grace à sa situation anatomique la gencive concourt au maintien de la santé parodontale, en effet elle représente le premier élément en face de l'agression provenant de l'épithélium buccal.

- L'épithélium gingival par son organisation particulière qui le rend imperméable et résistant aux agressions du milieu buccal et par son potentiel de renouvellement et de kératinisation assure la protection du tissu conjonctif sous-jacent.
- Le chorion gingival assure d'une part la fixation de l'organe dentaire à l'os sous-jacent grâce aux différents groupes de fibres qu'il comporte ainsi que la défense et le maintien de la santé parodontale par l'intermédiaire des cellules immunitaires (lymphocytes, leucocytes ...) qu'il contient.

D'autre part le chorion assure la nutrition de tous les constituants de la gencive grâce à sa vascularisation terminale qui lui confère le rôle émonctoire (élimination des déchets) ⁽⁸⁾.

2- Le parodonte profond

2.1- L'os alvéolaire

2.1.1- Anatomie

L'os alvéolaire ou procès alvéolaire est la partie de l'os mandibulaire et maxillaire qui forme et contient les alvéoles dentaires, il naît et meurt avec la dent ⁽⁹⁾.

L'os alvéolaire a deux corticales ou tables osseuses, leur épaisseur varie d'un secteur à un autre de la cavité buccale et croît de la ligne médiane aux molaires où elle est maximale.

- La corticale interne

Entoure la racine dentaire appelé « lamina dura » ou « lame criblé », en raison des nombreux trous qui la percent pour laisser passer les fibres du désmodonte « fibres de SHARPEY », les nerfs et les vaisseaux sanguins par les canaux de VOLKMAN.

- La corticale externe

Recouverte d'une couche fibreuse adhérente à la gencive appelée « lamina propria », elle recouvre l'os alvéolaire.

Ces deux corticales se rencontrent à 2 mm environs au-dessous de la JAC. Donnant ainsi la forme à la crête alvéolaire.

Les corticales osseuses sont constituées d'une mince couche du tissu osseux lamellaire périphérique périostique et de tissu osseux haversien en profondeur formé d'une série d'ostéomes (système havers)⁽³⁾.

2.1.2- Histologie

L'os alvéolaire étant un tissu conjonctif spécialisé est constitué de quatre types principaux de cellules dont les

- Ostéoprogénitrices : qui sont des cellules souches.
- Les ostéoblastes : qui synthétisent le collagène et la substance fondamentale nécessaire à l'ostéogenèse.
- Les ostéocytes : qui sont des ostéoblastes inclus dans la matrice osseuse au sein d'une lacune ostéocytaire.
- Les ostéoclastes : qui sont des cellules spécialisées dans la résorption des tissus minéralisés⁽⁷⁾.

2.2- Le desmodonte

2.2.1- Anatomie

Appelé aussi ligament alvéolo-dentaire ou parodonte, c'est une enveloppe fibreuse qui relie la racine de la dent au niveau du ciment aux parois de l'os alvéolaire par l'intermédiaire des fibres de SHARPEY⁽⁹⁾. Son épaisseur varie selon la dent, le niveau considéré et l'âge de l'individu. Sa valeur moyenne est de 0.2mm. L'espace desmodontal présente un rétrécissement au niveau du tiers apical où se situe l'hypomochlion (centre de rotation de la dent).⁽³⁾

2.2.2- Histologie

Le desmodonte est une structure conjonctive fibreuse constituée de : ⁽⁷⁾

- Cellules : fibroblastes +++, ostéoblastes, ostéoclastes, cémentoblastes cémentoclastes, les cellules épithéliales constituant les débris de Malassez et les cellules de défense.
- Fibres : Collagène 90% organisées en faisceaux.
- Substance fondamentale.
- Nerfs et vaisseaux.

2.2.3- Physiologie

Le desmodonte, fortement irrigué et innervé, présente un fort potentiel de régénération et nutrition du parodonte. Son innervation fournit une sensibilité proprioceptive et tactile qui permet de détecter et de localiser les forces externes agissant sur les dents individuelles, et joue un rôle important dans le mécanisme neuromusculaire qui contrôle les muscles de la mastication. Il joue également un rôle important dans la fixation des dents dans leurs alvéoles et supporte les forces auxquelles elles sont soumises pendant les fonctions et para fonctions par son effet amortisseur ⁽³⁾.

2.3- Le ciment

2.3.1- Anatomie

Le ciment est une couche de tissu, calcifiée spécialisée d'origine conjonctive, qui recouvre toute la surface externe de la dentine radiculaire. Ni innervé ni vascularisé, le ciment présente une épaisseur maximale au niveau de l'apex et s'amincit dans la région du collet. C'est un tissu minéralisé qui présente des analogues avec l'os alvéolaire ⁽⁹⁾.

2.3.2- Histologie

➤ Ciment acellulaire

Appelé également ciment primaire, le ciment acellulaire est dépourvu de cellules et se localise sur les 2/3 coronaires de la surface radiculaire recouvrant la dentine au niveau du collet. Il comporte des couches denses de fibres de collagène (fibre de Sharpey et fibres matricielles) enrobées dans le tissu minéralisé et séparées par des lignes de croissance et une matrice calcifiée.

Il existe un autre type de ciment appelé le ciment acellulaire afibrillaire qui se dépose en taches isolées sur l'émail tout le long de la jonction émail-ciment.

➤ Cément cellulaire

Appelé également cément secondaire, il se retrouve au niveau du 1/3 ou 1/2 apical de la surface radiculaire et les surfaces inter radiculaire. Il est constitué de cellules et d'une matrice extra cellulaire minéralisée ⁽⁹⁾.

- Cellules

- Cémentoblastes
 - responsables de la cémentogenèse, ces derniers deviennent des cémentocytes une fois inclus dans la matrice minérale.
 - Cémentoclastes : impliqués dans la résorption cémentaire.
- Matrice extra cellulaire : Constituée d'une fraction organique qui représente 25% du poids total cémentaire, principalement composée de collagène de type I, et d'une fraction minérale qui représente environ 65% du poids total cementaire, composée de cristaux d'hydroxyapatite de phosphate de calcium, les 10% restant étant de l'eau ⁽³⁾.

2.3.3- Physiologie

Le cément a un rôle très important dans l'ancrage de la dent dans son alvéole par l'intermédiaire de l'insertion des fibres desmodontales de SHARPEY.

Le cément joue également un rôle dans la protection de la dentine, le phénomène de l'hyperesthésie du collet apparait lorsque la dentine n'est plus protégée par le cément.

C'est un tissu qui ne subit aucun remodelage ni résorption physiologique, mais il est caractérisé par une apposition continue en épaisseur par dépôt de couches successives sur la surface radiculaire en plus grande quantité dans la zone de l'apex et de furcation pour but d'allonger la racine et compenser la perte de substance dentaire par usure occlusale et incisive, et cela tout le long de la vie de la dent qu'elle soit pulpée ou pas ⁽⁷⁾.

II- Pathologies parodontales

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires multifactorielles, affectant les tissus de soutien de la dent.

Elles sont caractérisées par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqué 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 la perte de dents.

Les pathologies parodontales peuvent concerner soit le parodonte superficiel, on parle de gingivopathie, soit le parodonte profond et on parle de parodontolyses.

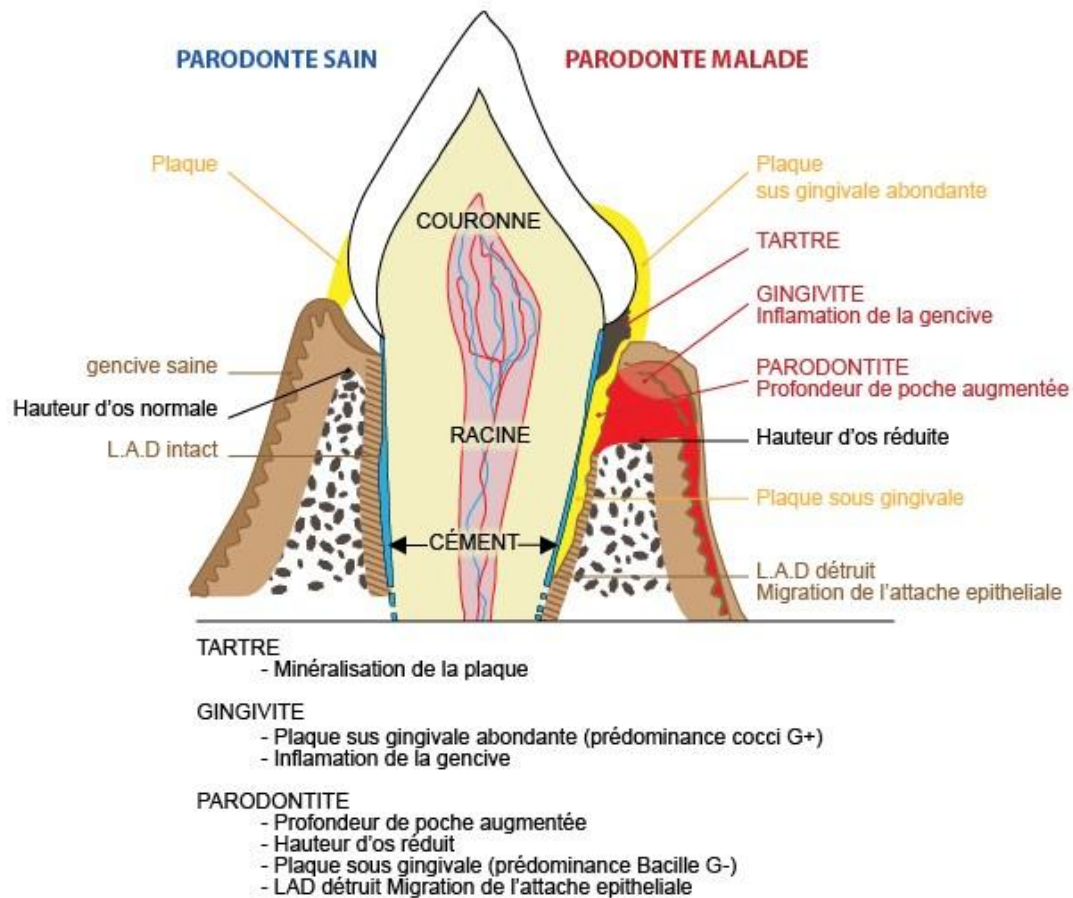


Figure 3 : Parodonte sain / Parodonte malade.

1- Les gingivites

Ce sont des lésions inflammatoires du parodonte superficiel sans aucune destruction du parodonte profond (os alvéolaire, desmodonte), l'attache conjonctive n'est pas dégradée et protège ainsi l'os sous-jacent.

L'aspect réversible de ces lésions après l'instauration d'un traitement, en fait la principale caractéristique par rapport à la parodontite.

Les modifications gingivales que nous pouvons noter concernent les caractéristiques cliniques de la gencive

- ✓ La gencive de couleur normalement rose pâle, évolue vers le rouge de plus en plus foncé et perd son aspect granité en peau d'orange.
- ✓ La consistance ferme devient lâche, molle.
- ✓ Un accroissement gingival avec des poches gingivales ou fausses poches.

✓ Les gingivorragies sont spontanées ou provoquées par le brossage dentaire la mastication et le sondage⁽⁷⁾.

2- Les parodontites

Ce sont des atteintes plus profondes, le processus destructeur intéresse la gencive l'os alvéolaire, le desmodonte et le ciment.

Il existe de nombreuses formes de parodontites qui se caractérisent par l'existence de 3 signes pathognomoniques que sont : l'alvéolyse, l'inflammation et la présence de poche parodontale associée à une perte d'attache clinique⁽¹¹⁾.

➤ Poche supra-osseuse

La poche supra –osseuse correspond à une lyse osseuse horizontale. Le fond de la poche ne dépasse jamais le niveau osseux. En effet, l'os alvéolaire est réduit intégralement, cette lésion s'objective par une absence complète de l'os alvéolaire inter-dentaire. Cette poche induit l'augmentation de la profondeur de sondage. Ce type de lésion est irréversible et la seule thérapeutique est l'assainissement parodontal nécessitant parfois un abord chirurgical⁽³⁾.

➤ Poche infra-osseuse

Dans une poche infra-osseuse, la lyse de l'os alvéolaire est verticale et crée ainsi une poche le long de la racine dentaire bordée vers l'extérieur par un rebord osseux. Le fond de la poche est apical par rapport au niveau osseux résiduel⁽³⁾.

Une gingivite précède toujours une parodontite mais à l'inverse, une gingivite n'induit pas forcément une parodontite.

3- Classification des maladies parodontales

De nombreuses classifications ont été proposées par les maladies parodontales on citera celle de GLIKMAN, celle de l'OMS 1975, celle de WORD WORKSHOP 1989 et celle de SUZUKI et SHARON 1994 et la classification d'ARMITAGE issue du consensus mondial en 1999, c'est la synthèse la plus complète dont les grands axes sont les suivant⁽¹²⁾.

3.1- Maladie gingivale

3.1.1- Maladie gingivale induite par la plaque

3.1.1.1- gingivite due exclusivement à la plaque dentaire.

➤ Sans facteurs locaux

➤ Avec facteurs locaux

3.1.1.2- Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques.

- Associée à des modifications endocriniennes.
- Associée à un trouble de la crase sanguine.

3.1.1.3- Maladie gingivale et médicaments

- Hypertrophie gingivale induite par les médicaments.
- Gingivite aggravée par les médicaments.

3.1.1.4- Gingivite et malnutrition

- Gingivite et carence en acide ascorbique.
- Autres.

3.1.2- Lésions gingivales non induite par la plaque

- Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique.
- Maladie gingivale d'origine virale.
- Maladie gingivale d'origine fongique.
- Lésions gingivales d'origine génétique dont la gingivite au cours des fibromateuses.
- Gingivites au cours de manifestations générales
 - ✓ Atteintes cutanéomuqueuses.
 - ✓ Réaction allergique
 - ✓ Autres.
- Lésions traumatiques
 - ✓ Chimique.
 - ✓ Physique.
 - ✓ Thermique.
- Réaction auto-immune.
- Non spécifique.

3.2- Parodontite chronique

3.2.1- Localisée : affecte moins de 30% des sites dentaires.

3.2.2-Généralisée : affecte plus de 30% des sites dentaires.

Degré de sévérité

- Débutante : une perte d'attache de 1 à 2 mm
- Modérée : une perte d'attache de 3 à 4 mm
- Sévère : une perte d'attache de 5 mm ou plus.

3.3. Parodontite agressive

3.3.1-Localisée : affecte moins de 30% des sites dentaires.

3.3.2- Généralisée : affecte plus de 30% des sites dentaires.

3.4. Parodontite comme manifestation d'une maladie générale

3.4.1- Associée à une hémopathie.

3.4.2- Associée à une maladie génétique.

- Neutropénie familiale cyclique.
- Syndrome de Down.
- Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes.
- Syndrome de Papillon –Lefèvre
- Syndrome de Chediak-Higashi.
- Histiocytose.
- Maladie de stockage de glycogène.
- Agranulocytose de l'enfant.
- Syndrome de Cohn.
- Syndrome de Ehlers-Danlos(type IV et VII).
- Hypophosphatasie.
- Autres.

3.5. Parodontite ulcéro-nécrotique

3.5.1-Gingivite ulcéro-nécrotique.

3.5.2- Parodontite ulcéro-nécrotique.

3.6. Abscès parodontal

3.6.1-Abscès gingival.

3.6.2-Abscès parodontal.

3.6.3-Abscès péri-coronaire.

3.7. Parodontite associée à une pathologie endodontique.

3.8. Anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec les parodontopathies

3.8-1 Facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induite par la plaque.

3.8.2- Malformation muco-gingivale au voisinage des dents.

- Récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires interproximal.
- Défaut de kératinisation de la gencive.
- Réduction de la profondeur du vestibule.
- Frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire.
- Excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsciente, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale.
- Anomalie de la coloration.

3.8.3- Malformation mucogingival et édentation.

3.8.4- Traumatisme occlusal.

4- Etiologie des maladies parodontales

L'étiologie des maladies parodontales est multifactorielle. Ce sont tous les facteurs ou agents qui provoquent, interviennent ou contribuent d'une manière quelconque au développement d'une lésion ou à la destruction du tissu parodontal ⁽¹³⁾.

4.1- Les facteurs déterminants

Essentiellement constitués par la plaque bactérienne et le tartre, par l'absence ou l'inefficacité des méthodes d'hygiène bucco-dentaire ⁽¹⁴⁾.

La plaque bactérienne constitue l'étiologie déclenchante. Il est établi que les microorganismes ou leurs toxines présentes dans la plaque dentaire au niveau du sulcus et des poches parodontales constituent les agents étiologiques déterminants dans la pathogenèse de la maladie parodontale ^{(15) (16)}.

Le tartre qui résulte de la minéralisation des dépôts de plaque bactérienne entraîne des irritations mécaniques et constitue un facteur de rétention de plaque ⁽¹⁷⁾.

4.2- Les facteurs favorisants

Parmi les différents facteurs qui peuvent favoriser la formation de la plaque bactérienne, on peut citer

- Un brossage inadéquat, insuffisant ou nul.

- Une nourriture collante ou sucrée.
- Une anatomie dentaire ou muqueuse défavorable pour une meilleure prise en charge d'une hygiène efficace ⁽¹⁸⁾.

4.3- Les facteurs irritatifs directs

Ils cumulent leurs effets avec ceux de la plaque pour favoriser le décollement et la migration de l'épithélium jonctionnel.

Ces facteurs agissent de façon chronique ou aigue au niveau de la gencive marginale ou papillaire, favorisant ainsi l'évolution de processus inflammatoire ou pouvant même le déclencher^{(18) (19)}.

Parmi les facteurs irritatifs directs, nous retiendrons

- Le brossage abusif, intempestif ou inadéquat.
- Les procédés d'hygiène inappropriés (brin d'allumettes, mauvaise utilisation du cure-dent).
- Le tartre : qu'il soit sus ou sous gingival est l'un des plus redoutables facteurs irritatifs directs. Son accumulation continue provoque un effet de coins qui tend à approfondir le sillon gingivo-dentaire et à rompre l'attache épithéliale, sa surface tranchante tend à ulcérer l'épithélium sulculaire facilitant l'invasion bactérienne.

Nous citerons d'autres facteurs, à savoir

- L'assèchement gingival.
- Les traumatismes accidentels.
- Les brûlures thermiques, les brûlures par radiation.
- Le tabagisme.
- La dentisterie iatrogène (évicton gingival inadéquate fusées arsenicales, obturation débordante)

4.4- Les facteurs irritatifs indirects

Ils sont appelés ainsi facteurs de co-destruction ils agissent au niveau des tissus de soutien de la dent (cément, os alvéolaire et desmodonte).

Ils exercent une action pathologique sur ces structures. L'effraction de la barrière épithéliale va permettre la diffusion rapide du processus inflammatoire d'origine microbienne ⁽²⁰⁾.

Les facteurs irritatifs indirects les plus courants sont liés au déséquilibre occlusal et aux parafunctions. Citons :

- Les habitudes nocives (mordillement de crayon, épingle, pipe).

- Les dysharmonies occlusales.
- Les prothèses fixes en suroccclusion ou en extension déséquilibrée.
- Les prothèses amovibles mal adaptées.
- Les égressions des dents antagonistes liées au non remplacement de la ou les dents absentes.
- Le bruxisme ⁽²¹⁾.

4.5- Les facteurs de moindre résistance

Ce sont les conditions qui peuvent créer un état local de moindre résistance et parmi celles-ci on peut citer :

- Absence de sollicitation fonctionnelle par inoclusion primitive ou secondaire ou par mastication indolente.
- Insuffisance de développement radiculaire ou parodontal.
- Une morphologie coronaire ne permettant pas une architecture favorable de la gencive intermédiaire.
- L'asialie ou l'hyposialie qui diminue les défenses d'origine salivaire ⁽¹⁶⁾.

4.6- Les facteurs généraux et constitutionnels

Les facteurs généraux ne peuvent pas créer eux-mêmes la maladie parodontale mais agissent en diminuant la résistance des tissus parodontaux face à l'agression bactérienne.

Ils regroupent toutes les affections ayant une manifestation parodontale comme

- Les maladies métaboliques (diabète)
- Les hémopathies
- Les grands syndromes (trisomie 21, maladie de papillon Lefèvre)
- Les facteurs endocriniens (grossesse, puberté)
- Les facteurs nutritionnels (avitaminose) ⁽²²⁾.

Chapitre II :

Le tabac

I- Introduction

Depuis la découverte du tabac en Amérique centrale, son usage s'est répandu dans le monde entier. Le tabac retrouvé dans nos cigarettes est un produit manufacturé à partir de feuilles séchées de plantes de tabac commun (*Nicotiana tabacum*). Cette plante originaire d'Amérique centrale fut introduite en France par Jean Nicot, ambassadeur de France à Lisbonne, qui a introduit le tabac à la cour du roi de France afin de soigner les migraines de Catherine de Médicis ⁽²³⁾.



Figure 4 : séchage des feuilles de tabac ⁽²³⁾

II-Epidémiologie du tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque majeur dans de nombreuses pathologies et, pourtant, il continue d'avoir de nombreux adeptes.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la planète compte un milliard de fumeurs. 20 milliards de cigarettes sont fumées par jour à l'origine d'un chiffre d'affaire annuel de 400 milliards de dollars (chiffres 2003). En France on retrouve plus de 14 millions de fumeurs. La consommation de tabac tue près de 6 millions de personnes chaque année dont 600000 à cause du tabagisme passif.

Le nombre de décès pourrait atteindre 8 millions d'ici 2030 en l'absence de mesures de prévention. Le tabagisme est donc un enjeu très important de santé publique. On parle de fléau du 21ème siècle puisqu'une personne meurt toutes les 6 secondes environ, soit une mort sur dix due au tabac.

On estime que la moitié des consommateurs actuels mourront d'une maladie liée à la consommation de tabac. Le tabac tue à petit feu et a provoqué 100 millions de décès au XXe siècle et il en entraînera jusqu'à un milliard au XXIe siècle si la tendance actuelle se poursuit.

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). Les

industriels réagissent en retour pour conserver leur chiffre d'affaire en s'attaquant au marché des pays en voie de développement où ces mesures n'existent pas encore. Ils s'attaquent de plus aux femmes et aux adolescents afin d'élargir leur marché, celui des hommes étant quasi saturé.

En plus d'une mortalité importante chez les consommateurs de tabac, le tabagisme provoque une morbidité accrue, de nombreuses incapacités, des souffrances et une perte de qualité de vie ⁽²³⁾.

« 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 45 ans à 54ans.

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 cafétérias 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'Algérie.com)**

III- Les différents types de tabac

Le tabac se présente sous de nombreuses formes et peut être consommé selon diverses méthodes, sous des noms et attributs variés. « Les produits de tabac sont définis comme des produits fabriqués entièrement ou partiellement à partir de tabac en feuilles comme matière première et destinés à être fumés, sucés, chiqués ou prisés » **(Article 1 « f » de la convention – cadre de l'OMS)** ⁽²⁴⁾.



Figure 5 : vente de tabac ⁽²⁴⁾

Les produits à base de tabac de consommation courante et fabriqués à des fins commerciales relèvent de 03 types de préparations :

- **Rouleaux de tabac** : à fumer, (tels que les bidis, cigares et cigarettes.)
- **Pipes** : y compris les pipes à eau.
- **Préparations orales** : à chiquer et à tenir en bouche, ou à placer dans le nez (par exemple tabac à priser, snus, chique de bétel.)

Certains de ces produits sont propres à une culture et à une technique locales, tandis que d'autres connaissent une diffusion mondiale ⁽²⁴⁾.

1- Le tabac fumé

1.1.- La cigarette

La cigarette moderne est issue d'une variante du cigare, apparue au XVI^e siècle, qui permettait de fumer des brides de tabac en les enveloppant dans un petit tube en papier. On a ensuite commencé à fabriquer des cigarettes à l'aide de tabac séché par une technique qui acidifiait le tabac et sa fumée. Or, la fumée acide doit être inhalée pour assurer une absorption efficace de la nicotine ⁽²⁴⁾.

Les cigarettes ont depuis les années 60, de plus en plus d'ajouts divers et variés. Au total plus de 4000 substances chimiques inhalées par la fumée de cigarettes dont plus de 60 classées cancérogènes par le Comité International de Recherche sur le Cancer ⁽²⁵⁾.

1.2- Les cigares

Les cigares sont des rouleaux de tabac enveloppés dans une feuille de tabac.

Ils contiennent en général plusieurs fois plus de tabac que les cigarettes, mais leur taille est beaucoup plus variable et va de celle d'une cigarette à des produits qui en ont plusieurs fois le diamètre et contiennent autant de tabac qu'un paquet de 20 cigarettes, voir d'avantage ⁽²⁴⁾. Beaucoup d'utilisateurs qui n'ont jamais consommé de cigarettes mais sont avant tout des fumeurs de cigares inhalent moins de fumée que les fumeurs de cigarettes du fait de la composition de la fumée, la nicotine est plus facilement absorbée par la muqueuse buccale ⁽²⁴⁾ ⁽²⁵⁾.

En revanche, les anciens fumeurs de cigarettes ont plus de chance d'inhaler la fumée de cigares par rapport à ceux qui n'ont en jamais fumé, car ils ont du mal du fait de l'habitude à ne pas inhaler la fumée ; entraînant ainsi une absorption de produits nocifs plus importante ⁽²⁴⁾ ⁽²⁵⁾.

Il n'est même pas nécessaire d'allumer un cigare pour que le consommateur soit exposé à la nicotine et à d'autres substances. Le simple fait de tenir en bouche un cigare non allumé met l'utilisateur en contact avec le tabac et ses poisons. Ce phénomène est dû à la nature alcaline de

ce tabac, par rapport au tabac acide des cigarettes, qui permet une absorption de nicotine même à partir d'un cigare éteint ⁽²⁴⁾.



Figure 6 : fumer un cigare ⁽²⁴⁾

1.3- Les pipes

La fumée de pipe a été beaucoup moins étudiée que la fumée de cigarette, ou même de cigare : pourtant, ce qui est vrai de la fumée de cigare semble être en grande partie vrai de la fumée de pipe. Ainsi, la fumée de pipe tend à être plus alcaline que celle des cigarettes, et n'a donc pas besoin d'inhalation directe pour entraîner une forte dépendance à la nicotine. Compte tenu des quantités relativement importantes de tabac habituellement introduites dans la pipe, le fumeur de pipe et les non-fumeurs peuvent être exposés à des volumes de fumée équivalents à ceux de plusieurs cigarettes ⁽²⁴⁾.

1.4- Les pipes à eau (Houkas, Bangs, Narguilés, Shishas) :

Les pipes à eau sont d'usage courant depuis des siècles en Asie du Sud-Est et au Moyen-Orient, procurant un sentiment illusoire de pouvoir fumer du tabac en toute sécurité. Cette illusion remonte au moins au XVI^e siècle, où le médecin Aboul Fath avançait que « la fumée devrait d'abord passer dans un petit récipient d'eau pour la rendre inoffensive ». Cette 1^{ère} « dissimulation » de la toxicité du tabac relevait sans doute d'une bonne intention, mais elle créait une illusion de sécurité sans aucune preuve, à cette époque comme de nos jours, d'une quelconque réduction réelle des risques de maladies ⁽²⁴⁾.

Les houkas, bangs, narguilés et shishas en sont des variantes régionales. Les pipes à eau sont fabriquées de différentes façons qui permettent à la fumée d'une substance chauffée grâce à un charbon, de passer en bulles à travers de l'eau avant inhalation ⁽²⁶⁾.

Il est plausible que certaines substances hydrosolubles soient partiellement absorbées dans l'eau, et donc que leur concentration se trouve réduite, mais on ignore si cette réduction est suffisante pour en limiter les effets sanitaires néfastes. Alors que fumer une cigarette dure généralement environ cinq minutes et entraîne une inhalation de 300 à 500 ml de fumée, une pipe à eau peut durer au moins 20 à 60 minutes avec des volumes inhalés de 10 litres voir plus ⁽²⁴⁾.

1.5- Les kreteks (cigarettes aux clous de girofle)

Les kreteks sont aussi appelés cigarettes aux clous de girofle car ils contiennent en général 40% de clous de girofle et 60% de tabac. Ils constituent la forme de cigarette dominante en Indonésie, et sont aujourd'hui commercialisées dans d'autres pays et par internet.

La toxicologie de la fumée de clous de girofle inhalée est mal connue. Outre sa toxicité potentielle directe, les clous de girofle produisent un arôme susceptible de masquer les propriétés irritantes de la fumée. Parallèlement, les clous de girofle peuvent libérer de l'eugénol, qui risque d'atténuer les effets sensoriels et donc de faciliter lui aussi l'inhalation profonde de grandes quantités de fumée ⁽²⁴⁾.

1.6- Les bidis

Les bidis sont de petites cigarettes roulées à la main, le plus souvent confectionnées en Inde et dans d'autres pays d'Asie du Sud-Est. Bien que plus petits que les cigarettes classiques, les bidis peuvent être tout aussi mortels et addictifs que ces dernières. Ils contiennent en général quelques centaines de milligrammes de tabac, enveloppé dans une feuille de « rendu » ou « temburni » (*Diospyros melanoxylon*) ⁽²⁴⁾.

Les bidis exportés présentent des teneurs en épices et arômes très variées. En outre, on tend à les fumer avec d'avantage d'intensité, en aspirant des bouffées plus fréquentes pour la garder allumée, ce qui a pour conséquence d'accroître l'apport nicotinique.

La toxicité des bidis est donc d'autant grande qu'il n'y a pas de filtre. Son côté « exotique » et pseudo naturel, ainsi que son faible coût attire beaucoup les jeunes ^{(24) (26)}

1.7- Tabac à rouler

Les consommateurs sont de plus en plus nombreux à rouler leurs propres cigarettes, en partie pour des raisons culturelles et en partie pour économiser de l'argent, compte tenu du cout croissant (taxes incluses), des cigarettes industrielles ⁽²⁴⁾.

Le tabac à rouler est plus nocif que les cigarettes manufacturées car les rendements de goudron 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 au goudron ^{(24) (25)}.

2- Le tabac non fumé

Il existe différentes formes de tabac oral non combustible :

- **Le tabac à priser, appelé « Snuff »** : qui est une forme de tabac que l'on inhale, on l'aspire directement par le nez sans qu'il soit brûlé.
- **Le Snus** : est la poudre de tabac (en vrac ou dans de petits sachets) que l'on se met entre la joue et la gencive.
- **Le tabac à chiquer** : chiquer consiste à garder un morceau de tabac dans sa bouche pendant plusieurs heures. On trouve le tabac à chiquer sous formes de palettes de tabac, tabac tressé, feuilles volantes.

Les fabricants de tabac proposent aujourd'hui des pastilles de tabac ⁽²⁷⁾.



Figures 7, 8 : Une préparation de tabac sans fumée commercialisée en Suisse (Makla Ifrikia) correspond au shammah africain



Figure 9 : Du Snus (Göteborg) suédois, en portions préemballées.

La plupart des produits de tabac non fumé se consomment placés dans la bouche, contre la joue ou sous la langue, ou bien doivent être mâchés pour permettre l'absorption de la nicotine à travers les muqueuses buccales. Même le tabac à priser est plutôt utilisé dans la bouche que par inhalation ⁽²⁷⁾.

Tous les produits de tabac non fumé contiennent de la nicotine, substance psycho active à l'origine de la dépendance au tabac. Le tabagisme non fumé présente aussi des signes de manque lors du sevrage. L'absorption systémique et les taux de nicotine sont en effet similaires chez les fumeurs et les consommateurs de tabac non fumé, même si la nicotine est absorbée plus lentement avec le tabac non fumé qu'avec la fumée de cigarette.

Ces produits de tabac non fumé contiennent de nombreux additifs, pour changer les goûts (sucre, noix, épices, huiles), pour augmenter le PH et donc le taux de nicotine non protonnée (la nicotine libre est plus facilement absorbée que la nicotine ionisée).

La consommation de tabac non fumé entraîne une augmentation des lésions de la cavité buccale. Certaines de ces lésions sont précancéreuses. La sévérité des lésions dépend du temps de contact du tabac non fumé avec le site de la cavité buccale et du type de tabac non fumé utilisé. ^{(27) (28)}.

IV- Composition d'une 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.



Figure10 : composition inscrite sur les paquets de cigarettes (Photo d'un paquet de cigarettes) ⁽²³⁾

La fumée de cigarette contiendrait environ 4000 substances dont plus de 40 sont considérées comme cancérogènes. 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) ^{(23) (29)}.

1- Les principaux constituants du tabac

1.1- 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, ainsi que sur le système respiratoire et le système cardio-vasculaire ⁽²³⁾.

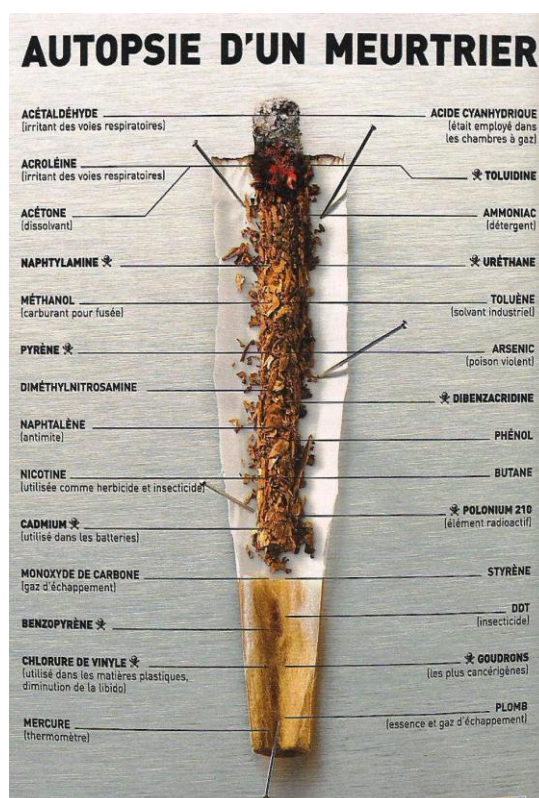


Figure 11 : Les principaux constituants d'une cigarette. (Ligue nationale contre le cancer)

1.2- 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.

1.3- 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.

1.4- Les irritants

Acétone, phénols...Les irritants sont nombreux et divers. Il s'agit entre autres de l'acétone, des phénols, stérols 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.

1.5- 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 génol 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⁽²³⁾.

V- Consommation

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⁽²³⁾.

VI- Tabaco - dépendance

1- Définition

La tabaco-dépendance, 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⁽³⁰⁾. Cette dépendance est à la fois psychique et 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, entraînant la libération de dopamine dans certaines régions du cerveau. Or, la dopamine est surnommée l'hormone du plaisir⁽³¹⁾. 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.

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 nicotiniques. Cela n'est malheureusement pas le cas⁽³²⁾.

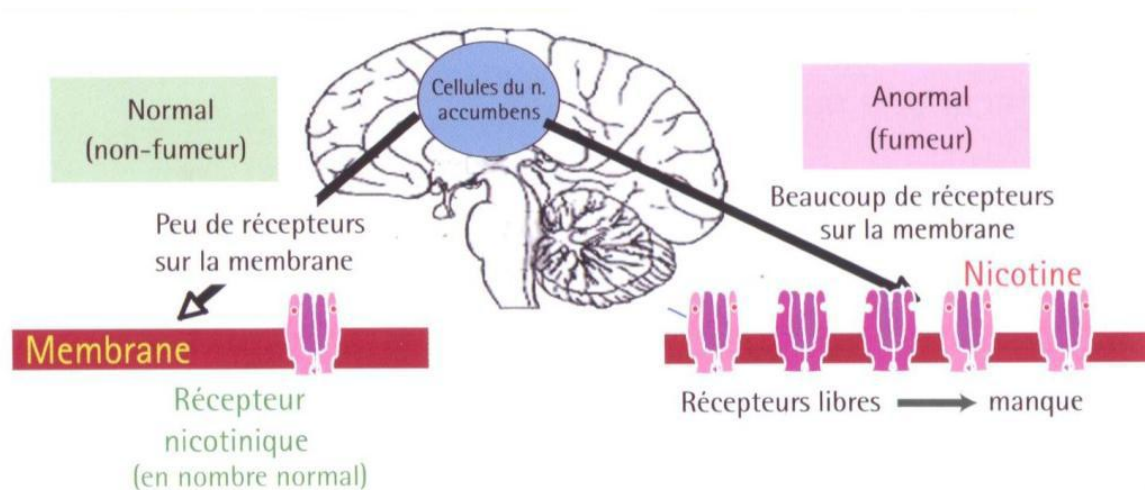


Figure 12 : Les récepteurs nicotiniques chez le fumeur et le non-fumeur (Dautzenberg,2010)

VII- Toxicité générale du tabagisme

Le tabac tue plus de gens que l'alcool, le SIDA, les accidents de la circulation, les drogues illégales, les meurtres et les suicides réunis 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 ⁽³³⁾.

Le tabac fumé ou 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 ⁽³⁴⁾.

Organes	Effet sur la santé
Yeux	Cécité Cataractes Picotements, larmoiement et clignement excessifs.
Cerveau et psychisme	Accident vasculaire cérébral Addiction/retrait Altération chimique du cerveau Inquiétude à l'égard des effets du tabac sur la santé
Poitrine et abdomen	Augmentation potentielle du risque de cancer du sein, Cancer de l'œsophage, cancer de l'estomac, du colon et du pancréas Anévrisme de l'aorte abdominale, ulcère gastroduodénal (estomac, duodénum et œsophage)
Appareil circulatoire	Maladie de Buerger (atteinte inflammatoire des Artères, des veines et des nerfs au niveau des membres inférieurs) Leucémie aiguë myéloïde
Oreilles	Perte auditive Infection de l'oreille
Fonction de reproduction chez la femme	Cancer du col de l'utérus Insuffisance ovarienne prématurée, ménopause précoce Réduction de la fertilité Menstruations douloureuses
Cheveux	Odeur et décoloration
Mains	Maladie vasculaire périphérique, mauvaise circulation sanguine
Cœur	Thrombose coronarienne (crise cardiaque) Lésion d'athérosclérose et occlusion d'une artère Coronaire
Système immunitaire	Diminution de la résistance aux infections
Reins et vessie	Cancer des reins et de la vessie
Jambes	Maladie vasculaire périphérique, pieds froids, douleur au niveau de la jambe gangrène Thrombose veineuse profonde (TVP)
Foie	Cancer du foie
Poumons	Cancer des poumons, des bronches et de la Trachée Broncho-pneumopathie chronique obstructive(BPCO)

	Bronchite chronique Infection respiratoire
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 des lèvres, de la bouche, de la gorge, du larynx et du pharynx. Maux de gorge. Troubles du goût Halitose (mauvaise haleine)
Nez	Cancer des fosses nasales et des sinus de la face 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 tonicité de la peau, apparition de rides, vieillissement prématuré
Dents	Maladie parodontale (gencive), gingivite, parodontite Mobilité dentaire, perte de dents Caries du cément, plaque Décoloration et taches
Plaie et intervention chirurgicale	Troubles de la cicatrisation Faible rétablissement postopératoire Brûlures de cigarettes et d'incendies causés par la cigarette

Tableau 1 : Les effets du tabagisme sur la santé. Source : Eriksen et al., 2012

1- Tabagisme passif

Le tabagisme passif est l'inhalation involontaire, par un sujet non-fumeur, de la fumée dégagée par son voisinage. Il existe trois types de fumée du tabac :

- La fumée inhalée directement par le fumeur.

- La fumée secondaire qui s'échappe latéralement de la cigarette (dont la composition est très différente de la fumée prise directement par le fumeur).
- La fumée rejetée par le fumeur actif qui joue un rôle moindre.

C'est la fumée secondaire qui est directement en cause dans le tabagisme passif. Sa durée d'émission est longue (environ 10 minutes, alors que la bouffée rejetée par le fumeur actif est de 20 à 30 secondes) et surtout elle n'a été filtrée ni par la cigarette, ni par les poumons du fumeur⁽³⁵⁾.

Tableau 2 : les effets du tabagisme passif

	Preuves suffisantes	Preuves suggestives
Adulte	Maladie coronarienne Cancer des poumons	Accident vasculaire cérébral Cancer des sinus de la face Cancer du sein Épaississement de la paroi de l'artère carotide Broncho-pneumopathie chronique obstructive Accouchement prématuré
Enfant	Maladie de l'oreille moyenne Symptômes respiratoires (toux, râle, essoufflement) Troubles des fonctions pulmonaires Mort subite du nourrisson (MSN) Maladie des voies respiratoires inférieures (Infections comprises) Faible poids à la naissance	Tumeurs cérébrales Lymphome Leucémie Asthme

Tableau 2 : Les effets du tabagisme passif. Source : Eriksen et al., 2012

Chapitre III :
L'effet du tabac sur le parodonte.

I- Introduction

La fumée du tabac entraîne un effet d'oxydation par la libération des radicaux libres qui altèrent l'ADN, oxydent les lipides des membranes cellulaires, endommagent les cellules endothéliales et induisent la croissance des cellules musculaires lisses vasculaires, sont responsables de nombreuses altérations tissulaires ⁽³⁶⁾.

Les radicaux libres activent la synthèse des médiateurs pro-inflammatoires de la pathogenèse des maladies parodontales, tels que l'interleukine 6 et le facteur de nécrose tumorale alpha ⁽³⁶⁾.



Figure 13 : mélanose tabagique
([www.chanve-info.ch /info/ru/Maroc-etude-consommation-du-tabac.html](http://www.chanve-info.ch/info/ru/Maroc-etude-consommation-du-tabac.html))

II- L'effet du tabac sur la muqueuse buccale

1- Mélanose tabagique

Les pigmentations buccales sont plus fréquentes chez les fumeurs qui fument beaucoup, environ 20% des fumeurs ont des zones de pigmentation à la mélanine comparé à 3% de ceux n'usant pas le tabac. Les pigmentations de mélanine sur la peau exercent un effet de protection bien connu contre les dommages causés par les rayons ultraviolets. Les études sur les lésions mélaniques localisées loin des zones exposées au soleil ont démontré la capacité de la mélanine à se lier aux substances nocives ⁽³⁷⁾.



Figure 14: hyperpigmentation de la gencive
(<http://campus.cerimes.fr/media/campus/uvp5/dermatologie/pathologies-de-la-muqueuse-buccale>)

L'exposition aux amines polycycliques telles la nicotine semble stimuler la production de substance mélanique par les mélanocytes, il semblerait que la production de cette molécule dans les muqueuses buccales ait un rôle de protection contre les produits nuisibles retrouvés dans la fumée de la cigarette ⁽³⁷⁾. Chez les fumeurs inversés qui fument la cigarette par l'autre bout, d'importantes pigmentations sont visibles au niveau du palais, il est même possible de voir chez certains des zones où les mélanocytes sont complètement disparus et où peuvent se former des régions rouges dépigmentées, 12% des patients ayant ces zones rouges seront diagnostiqués d'un cancer buccal.

La mélanose tabagique touche préférentiellement la région des incisives inférieures et peut impliquer d'autres régions tel que le palais dur et le palais mou, les commissures labiales quant aux fumeurs de la pipe

En microscope optique, on reconnaît chez les patients atteints de mélanose tabagique des dépôts de mélanine dans la couche basale de l'épithélium et dans le tissu conjonctif sous-jacent, ces dépôts sont particulièrement abondants dans la couche épineuse (ou corps malpighien) plus rarement dans les couches superficielles de l'épiderme ⁽³⁷⁾.

2- Palais du fumeur

Ce sont surtout les fumeurs de la pipe qui développent au niveau du palais dur parfois aussi du palais mou, des lésions hyperkeratosiques étendues, parfois d'aspect pavimenteux rouge ⁽³⁷⁾, qui devient blanc grisâtre souvent parsemées de ponctuations rouges qui caractérisent la lésion ⁽³⁸⁾, celles-ci correspondent aux canaux excréteurs enflammés de petites glandes salivaires palatines qui restent épargnées par la kératinisation ⁽³⁷⁾.



Figure 15: kératose tabagique, (<http://www.dentalcare.fr/formation-dentaire>)

Chez les fumeurs ces altérations palatines sont dues non pas à la nicotine, mais à des substances toxiques contenues dans le tabac, il est donc préférable d'utiliser le terme « palais des fumeurs » plutôt que de parler de leucokératose nicotinique du fumeur. Le palais des fumeurs n'est considéré comme une précancéreuse et régresse généralement après l'arrêt du tabac ⁽³⁷⁾.

3- Carcinome épidermoïde

Le carcinome épidermoïde ou epithelioma-spino-cellulaire de la cavité buccale fait partie des 10 tumeurs malignes les plus fréquentes sur le plan mondial, et le plus fréquent de la région bucco-maxillo-faciale. Il touche préférentiellement les hommes d'âge moyen ou avancé ⁽³⁷⁾.

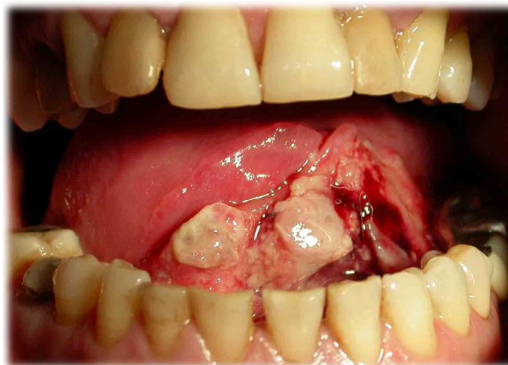


Figure 16 : carcinome épidermoïde du plancher buccal, (<http://bemanip.e-monsite.com/pages/cancerologie/cavite-buccale.html>)

La pathogenèse du carcinome de la cavité buccale est liée à la consommation du tabac plus particulièrement lorsqu'il est associé à l'abus de l'alcool, cela est de loin un facteur de risque plus important ⁽³⁷⁾.

Le tabac lorsqu'il est prisé ou mâché contient plus de 3000 composants grevés de nombreuses propriétés toxiques et carcinogènes dont les plus importants sont les hydrocarbures aromatiques et la N-nitrosamine ⁽³⁷⁾.

Chez les fumeurs le risque de mourir d'un carcinome épidermoïde ou de présenter une récurrence après un traitement est notamment augmenté, quant à l'effet de l'alcool il agit d'une manière synergique CAD il augmente la perméabilité de la muqueuse buccale aux carcinogènes associés au tabac, en solubilisant les lipides extracellulaires dans la muqueuse orale. L'arrêt du tabac diminue alors ou supprime en 5 à 10 ans le risque augmenté de développer un carcinome épidermoïde ⁽³⁷⁾.

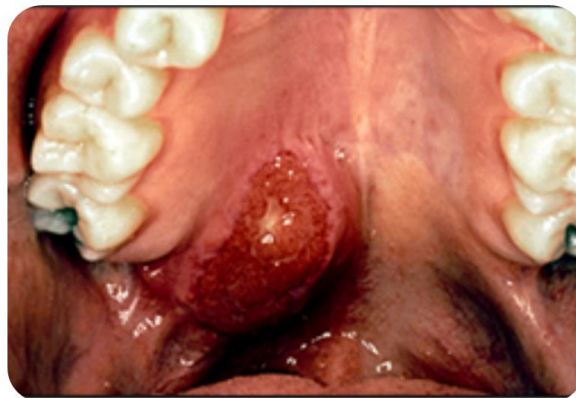


Figure 17 : carcinome épidermoïde buccal classique,
(<http://bemanip.e-monsite.com/pages/cancerologie/cavite-buccale.html>)

4- Leucoplasie orale

La leucoplasie orale est considérée comme la plus importante des lésions précancéreuses de la muqueuse buccale, Dans les anciennes études descriptives, la proportion de fumeurs parmi les patients atteints de leucoplasie orale était si importante (PINDBORG et coll.1972 ; ROED-PETERSEN & PINDBORG 1973) que la consommation de tabac a même était considérée dans ces travaux le facteur causal primaire des lésions leucoplasiques (BÁNÓCZY et coll. 2001) ⁽³⁷⁾.



Figure 18 : leucoplasie de la face jugale de la mandibule [11]

On sait ainsi que la leucoplasie est environ 6 fois plus fréquente chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (Raichat 2000b) ⁽³⁷⁾.

III- L'effet du tabac sur le système immunitaire

D'une manière générale le tabac altère la réponse immunitaire par ses composants solubles, tout en diminuant la production d'anticorps et en supprimant la prolifération des lymphocytes, ainsi que l'activité phagocytaire et la capacité chimio-lytique des polymorphonucléaires (PMN). La variabilité des réactions chimiotactiques et phagocytaire est influencée par la consommation du tabac.

La nicotine et d'autres composants de la fumée du tabac influencent le processus immunitaire de l'organisme et contribuent ainsi à la destruction du parodonte. Les granulocytes, neutrophiles jouent un rôle important dans la défense inflammatoire primaire contre les bactéries.

1- Les lymphocytes

On peut trouver chez les fumeurs

- une diminution des lymphocytes 4 importants pour la fonction des cellules B et la production des anticorps.
- altération in vitro de la croissance et la prolifération des LT8 « suppresseurs ».
- une diminution de l'activité des cellules tueuses ⁽³⁶⁾.

2- Les polynucléaires neutrophiles(PNN) et système protéase et anti-protéase

Une diminution de la viabilité, et du chimiotactisme et de la capacité phagocytaire des PNN est observée chez les fumeurs suivi d'une augmentation de leurs élasticités entraînant une destruction excessive et donc néfaste de tissu conjonctif parodontale ⁽³⁸⁾.

La chimiotaxie des PNN est altérée en augmentant les molécules d'adhésion cellulaire(CAM) ces dernières circulantes entrant alors avec les CAM membranaires favorisant la diminution de la capacité des PNN pour franchir la barrière endothéliale pour se rendre au site. Par ailleurs cette diminution est expliquée par une hypoxie du tissu due à l'action de la nicotine ⁽³⁶⁾.

Dès lors, exposées à de plus grandes concentrations de fumée, ces cellules relâcheraient davantage d'enzymes lysosomiaux nocifs, telle l'élastase, et un excès de radicaux libres, contribuant ainsi à la destruction tissulaire (NOWAK et RUTA, 1990 ; SEOW et coll., 1994, RYDER et coll., 1995) ⁽³⁶⁾.

En plus de ces altérations fonctionnelles, le tabac engendrerait une diminution quantitative de ces cellules (SIXOU, 2003) ⁽³⁶⁾.

3- Les immunoglobulines

Les patients fumeurs atteints de maladies parodontales, présentent une diminution sérique des igG, igM et igA par rapport aux patients sains. Par contre le taux d'igE quant à lui est augmenté chez les fumeurs, or les igEs sont responsables de la libération d'histamine qui est à l'origine de l'augmentation de la réaction inflammatoire ⁽³⁶⁾.

4- Les médiateurs lipidiques

Poore et coll ont trouvé que l'inflammation et la concentration du médiateur lipidique pro inflammatoire PgE2 dans le FCG est augmentée chez les utilisateurs du snuff notamment sur le site buccal ou ils le placent, sachant que la PgE2 provoque une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire. Lipoxine et la resolvine, molécules anti

inflammatoire naturelles dont la lipoxine A4 et B4 qui limitent anormalement l'action des PNN en jouant le rôle de signal stop de l'inflammation. Les lipoxines diminuent la migration des PNN vers le site inflammatoire et stimulent l'adhésion et la migration des monocytes et favorisent la phagocytose des PNN en apoptose par les macrophages. Elles exercent leur effet stop sur l'inflammation parodontale par une interaction entre les leucocytes et les cellules épithéliales de la muqueuse buccale ⁽³⁶⁾.

5- Les cytokines

Des différences significatives des taux des cytokines ont été retrouvées chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, dans le FCG et dans le tissu gingival.

Le taux de facteur de croissance transformant B1 est également augmenté dans le FCG des fumeurs.

Dans le tissu gingival des sujets ayant une maladie parodontale, on observe une diminution des concentrations d'IL1a, d'IL8 et d'IL10 et une augmentation d'IL6 et d'interférons Y chez les fumeurs ⁽³⁶⁾.

IV-Effet du tabac sur la vascularisation sanguine.

Les métabolites libérés successivement par une activation du système immunitaire de l'hôte ainsi que les constituants potentiellement toxiques de la fumée de tabac ciblent d'une manière directe les cellules endothéliales du parodonte vu qu'elles sont bien vascularisées.

Le tabagisme a un effet marqué sur l'irrigation sanguine et les fonctions des cellules endothéliales, la réaction inflammatoire vasculaire apparaît diminuée chez les fumeurs dans le cadre de gingivite expérimentale de même que la tendance au saignement lors du sondage parodontal, chez le lapin l'injection intra-artérielle de la nicotine s'accompagne d'une diminution importante du flux sanguin gingival avec ischémie sévère de la gencive ⁽³⁸⁾, cet effet vasoconstricteur est expliqué par le fait que la nicotine a une forme active similaire à celle de l'acétylcholine ce qui lui donne le pouvoir de se fixer sur ses récepteurs, ces derniers sont notamment présents au niveau des neurones noradrénergiques post-synaptiques, cette fixation est à l'origine d'une excitation de ces neurones entraînant la libération de l'adrénaline engendrant alors une vasoconstriction locale ce qui explique le ralentissement du flux sanguin perturbant ainsi la microcirculation gingivale et réduisant la défense de l'hôte.⁽²³⁾

Cette diminution du saignement gingival n'est pas bénéfique pour le fumeur en effet elle masque le phénomène inflammatoire et le fumeur qui ne constate pas de saignement gingival

s'inquiète moins. Donc le tabagisme peut ainsi faciliter la survenue d'une gingivite et/ou une parodontite⁽³⁸⁾.

V- Effet au niveau du taux d'oxygénation des tissus

Le tabac altère le taux d'oxygénation des tissu cela est dû au monoxyde du carbone présent dans la fumée de la cigarette, ce gaz toxique diffuse librement au travers de la paroi alvéolaire, son affinité pour l'hémoglobine est 200 fois supérieure à celle d l'oxygène lui fait prendre sa place sur son transporteur naturel. L'hémoglobine devient donc carboxyhémoglobine ce qui diminue les possibilités de transporter l'oxygène par le sang. Les tissus se retrouvent alors en hypoxie avec pour conséquence un retard de cicatrisation lors de plaie ou des thérapeutiques⁽³⁶⁾.

HANIOKA et Al reportent, en 2000, une diminution significative de la saturation en oxygène de l'hémoglobine d'une gencive saine chez les fumeurs, en comparaison des non-fumeurs

VI- Effet du tabac au niveau du tissu osseux

1- Effet sur la perte osseuse alvéolaire.

Une étude faite par FELDMAN, BRAVACOS et ROSE (1983), tenant compte du mode d'absorption du tabac, relève une perte osseuse significativement plus importante chez les fumeurs de cigarettes par rapport aux non-fumeurs et aux fumeurs de pipe et/ou de cigares⁽³⁶⁾.

L'aggravation de la perte osseuse chez le fumeur serait le résultat d'une absorption indirecte de la fumée via les poumons. Ainsi, le tabac peut-être une source directe d'irritation sur les tissus parodontaux et indirecte par des mécanismes systémiques pouvant altérer la vascularisation et l'hémodynamique du tissu gingival⁽³⁶⁾.

L'étude de BERGSTROM J., ELIASSON S. et PREBER H. portant sur une population d'hygiénistes dentaires suédois, en 1991, suggéra également une relation entre le tabagisme et la perte d'os alvéolaire⁽³⁶⁾.

Cette association n'est pas corrélée avec l'infection due à la plaque bactérienne (le contrôle de plaque des hygiénistes dentaires est très minutieux).

Néanmoins, l'effet du tabagisme combiné à l'infection par la plaque bactérienne est plus destructeur que chaque facteur pris séparément⁽³⁶⁾.

Par ailleurs, la nicotine semble favoriser la libération de facteurs de résorption osseuse par les monocytes : les monocytes, stimulés par les lipopolysaccharides bactériens, voient leur

relâchement de PGE2 et d'IL-1B, facteurs impliqués dans la résorption osseuse, modulé par des extraits de tabac ou par la nicotine elle-même (PAYNE et coll., 1994 ; PAYNE et coll., 1996) ⁽³⁶⁾.

2- Effet sur la minéralisation

Quant à la minéralisation osseuse elle est diminuée à cause d'une moindre absorption intestinale du calcium chez les fumeurs (KRAAL et DAWSON-HUGUES, 1991) ⁽³⁶⁾.

Une étude faite par Rundgren et Coll explique les pertes osseuses par une modification du métabolisme de la vitamine D par le tabac, en effet cette étude compare la teneur minérale de l'os du talon en fonction du statut tabagique du patient, elle montre ainsi une perte de cette teneur minérale imputable au tabac de 10 à 20% chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs ⁽²³⁾.

VI I– Effet du tabac au niveau cellulaire

1- Sur les ostéoclastes et ostéoblastes

La nicotine agit sur les ostéoclastes responsables de la résorption et du remodelage osseux par stimulation de leur différenciation ainsi que la résorption de phosphatase du calcium ce qui explique une moindre minéralisation et des pertes osseuses plus rapides et plus importantes chez les fumeurs atteints de parodontites. Et ce qui concerne les ostéoblastes la nicotine peut entraîner soit une prolifération soit une diminution cela dépend de la concentration de nicotine ⁽²³⁾.

2- Sur les fibroblastes

Les fibroblastes jouent un rôle important dans la physiopathologie du tissu conjonctif par la production de la matrice extracellulaire principalement la fibronectine, les protéines des fibres collagéniques du tissu conjonctif et les glycoprotéines de la substance fondamentale du ligament alvéolo-dentaire. Le collagène présente 60% de l'ensemble des protéines de la gencive dont prédominant est de type I, il assure son maintien et sa résistance à l'étirement ⁽²³⁾.

Les fibroblastes sont donc nécessaires pour le maintien du tissu conjonctif parodontal et le maintien de l'ancrage de la dent dans l'os alvéolaire ⁽²³⁾. In vitro la nicotine inhibe la prolifération des fibroblastes qui est à l'origine d'une altération de la fonction de dégradation et de synthèse, ainsi une diminution du collagène du type I et de la fibronectine est observée, par contre la collagénase quant à elle est augmentée. En peut noter aussi une inhibition de l'adhésion des fibroblastes du ligament alvéolo-dentaire chez le patient fumeur ayant une maladie

parodontale ce qui explique une diminution de la régénération parodontale après les thérapeutiques ⁽³⁸⁾.

La nicotine ainsi que des composantes volatiles de la fumée comme l'acroléine et l'acétaldéhyde entraînent une vacuolisation du cytoplasme des fibroblastes, des altérations de leur membrane plasmique avec perturbation de leurs capacité d'adhésion et une désorganisation des microtubules (ALPAR et al., 1998). Par conséquence des fibroblastes atypiques et arrondis sont observés altérants ainsi les mitoses et diminution de la prolifération cellulaire déclenchant ainsi les cancers ⁽³⁶⁾.

Chapitre IV :
L'effet du tabac sur la santé parodontale.

I- Effet du tabac sur les fluides buccaux

1- La salive

La salive est le premier fluide (corporel) à être en contact avec la fumée de cigarette⁽³⁶⁾. La réaction salivaire du fumeur est diminuée par l'action de la nicotine sur les systèmes sympathiques et parasympathiques, cette diminution est proportionnelle à la quantité de tabac consommé.

- A court terme, on observe, suite à la consommation d'une cigarette, une légère augmentation du débit salivaire par stimulation des récepteurs nicotiniques du système neurovégétatif.
- A long terme, chez les grands fumeurs, en revanche, le débit salivaire est diminué par tarissement des glandes salivaires (LUEZA, 1977 ; OLSON et coll., 1985) 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⁽³⁶⁾.

Cette hyposalivie peut s'expliquer par les changements dégénératifs de plus de 40% des glandes salivaires suite à l'exposition chronique au tabac⁽³⁹⁾. 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⁽²³⁾.

2- Le fluide gingival

Le fluide gingival est également altéré par le tabagisme comme pour la salive⁽³⁶⁾. 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 Loe ». 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⁽⁴⁰⁾. Le fluide gingival ayant un certain rôle de défense de l'organisme, on peut alors considérer que le tabac diminue cette capacité de défense⁽²³⁾.

3- Le pH salivaire

En ce qui concerne les effets du tabac sur le pH salivaire, les avis des auteurs divergent. Une étude réalisée en 1981 sur 4735 femmes et 4562 hommes au Centre de Médecine Préventive de Nancy (Meurthe-et-Moselle) montre une diminution progressive du pH salivaire en rapport avec l'augmentation du nombre de cigarettes fumées par jour. Cette diminution du pH est la conséquence de 2 phénomènes :

- Par action directe : réaction de la fumée au contact de la salive
- Par action indirecte : la nicotine transportée dans le sang agit sur le système nerveux central de régulation salivaire.

D'après KENNEY et al. (1975), le pH salivaire des fumeurs est légèrement plus alcalin (7,1) que celui des non-fumeurs (6,8), et ceci grâce au grand pouvoir tampon de la salive. BOUKHORS A. et BISSELICHES F. (2003) expliquent cette augmentation du pH salivaire par une nette augmentation de la concentration en calcium de la salive⁽⁴¹⁾.

D'après LUEZA, le pH salivaire serait à son maximum à la fin de la combustion de la cigarette, c'est-à-dire environ après 8min, puis il retrouverait sa valeur normale au bout de 15 min⁽⁴²⁾.

Le tabac pourrait avoir une action anticariogène. Cependant, ce n'est pas le cas, car la prévalence du tartre supragingival chez le fumeur est augmentée en moyenne de 20% et ceci de façon indépendante de l'âge, de la plaque et de l'inflammation gingivale. Ceci pourrait s'expliquer par l'augmentation des composés inorganiques dans la salive du fumeur⁽³⁶⁾.

II- Influence du tabac sur l'accumulation de plaque

De nombreuses études ont été réalisées quant à l'influence du tabac sur l'accumulation de la plaque au cours des dernières années et ne semblent pas donner les mêmes résultats⁽²³⁾. En effet, certaines montrent une augmentation de la plaque dentaire chez les patients fumeurs alors que d'autres ne trouvent pas de différence significative entre l'indice de plaque des patients fumeurs et des non-fumeurs⁽⁴³⁾.

Cette différence de résultats pourrait être expliquée par la différence entre les populations étudiées. 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. 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 ⁽⁴⁴⁾.

On observe donc, une prévalence plus importante de tartre supra- et sous-gingival chez les patients fumeurs ⁽²³⁾. Bastian et Waite évaluent la vitesse de formation de la plaque chez les fumeurs et chez les non-fumeurs. La population étudiée comprend 10 fumeurs et 10 non-fumeurs (17-29 ans) dentés de la première molaire à la première molaire (sur les 2 mâchoires), en bonne santé et présentant, tous, des signes minimum d'inflammation gingivale.

Ils mesurent le GI {Silness et Loe) et l'indice de plaque. Ils induisent ensuite une gingivite expérimentale pendant 10 jours et ils constatent que la plaque s'accumule plus rapidement chez les fumeurs mais cette différence n'est pas statistiquement significative ⁽⁴⁵⁾. Mac Gregor (1984) tente de déterminer s'il existe des différences de quantité de plaque chez les fumeurs et chez les non-fumeurs et si ces différences sont dues à un brossage moins efficace chez les premiers {64 paires d'expérience assorties pour l'âge et le sexe). Les sujets sélectionnés sont en bonne santé, ont au moins 20 dents et ne souffrent pas de parodontite {poches < 4 mm).



Figure 19 : photo originale, service de parodontologie, CHU de T.O 2017

Les fumeurs ont plus de plaque que les non-fumeurs et un brossage de moins longue durée que les non-fumeurs. Il existe aussi une tendance à l'augmentation de la quantité de plaque en fonction de l'accroissement du nombre de cigarettes, bien que ceci ne soit pas statistiquement significatif. Depuis le début des années 60, plusieurs auteurs enregistrent une moins bonne hygiène buccale dans les échantillons de fumeurs (Preber et Kant 1973).

III- Tabac et formation du tartre

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 de facteurs de contribution) (NANCOLLAS et JOHNSON, 1994)⁽³⁶⁾. Il existe une forte association entre le tabagisme et le dépôt de tartre sous-gingival sans influence de l'âge, de l'hygiène orale et de la pathologie parodontale. On sait également que le tartre sous-gingival est responsable indirectement de la parodontite chronique, il se forme grâce à l'existence de la plaque dentaire, facteur étiologique principal des parodontites chroniques (**CHRISTERSSON et al., 1992**). Ainsi, l'association entre le tartre sous-gingival et le tabagisme exerce une influence non négligeable sur la maladie parodontale en augmentant sa prévalence et sa sévérité chez les fumeurs (**BERGSTROM et al., 2000**)⁽⁴²⁾.



Figure 20 : Dépôts tarttriques chez un patient tabagique 'service de parodontologie, 2017)



Figure 21 : blocs de tartre

Les fumeurs ont une accumulation de tartre supérieure à celle des non-fumeurs (Brantdzagaeg et Jamison 1964 ; Alexander 1970). Selon Kowalski (1971), le tabac aurait une influence directe sur la formation du tartre par contre pour Sheiham (1971), le niveau d'hygiène orale influence bien plus cette apparition de tartre que le tabagisme lui-même. Il constate cependant une plus grande quantité de tartre chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs qu'il a examinés⁽³⁹⁾. Contrairement à ces études, Perber et Bergstrom (1986) et Bergstrom (1987) ne trouve aucune différence entre fumeurs et non-fumeurs en ce qui concerne le niveau de tartre⁽⁴⁶⁾.

IV- Tabac et inflammation gingivale

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) ⁽³⁶⁾.

Cependant, d'autres études rapportent un niveau élevé d'inflammation gingivale chez les fumeurs (ARNO et coll., 1958 ; ALEXANDER, 1970 ; PREBER et KANT, 1973 ; PREBER et coll., 1980) associé à des saignements au sondage. Ces derniers résultats ne sont pas surprenants car les fumeurs ont, en général, une quantité de plaque ou de tartre plus importante que les non-fumeurs (ARNO et coll., 1958 ; LAVSTEDT, 1975 ; FELDMAN et coll., 1983 ; ISMAIL et coll., 1983 ; MAC GREGOR, 1984).

Les fumeurs n'ont pas une gingivite aussi évidente que les non-fumeurs (BERGSTROM et FLODERUS-MYRHED, 1983 ; PREBER et BERGSTROM, 1985, 1986 ; BERGSTROM et coll., 1988 ; BERGSTROM, 1990). En effet, d'après les résultats des études qui suivent le modèle de la gingivite expérimentale où les sujets suspendent toute une hygiène orale pendant 3 à 4 semaines, les fumeurs présentent moins de saignement gingival malgré un niveau identique d'accumulation de plaque dentaire (BERGSTROM et PREBER, 1986 ; DANIELSON et coll., 1990).

D'après une étude sur un échantillon représentatif de la population américaine en 2004, DIETRICH et al. montrèrent un effet suppressif plus puissant chez les gros fumeurs (> 10 cigarettes/jour) que chez les anciens fumeurs. Pour les sites sains, la prévalence du saignement gingival est 2 fois plus importante chez les non-fumeurs comparés aux gros fumeurs. Les sites avec présence de tartre et de poches supérieures à 4mm sont 5,7 fois plus susceptible au saignement chez les non-fumeurs comparés aux sites sains. Cette relation est moins évidente chez les gros fumeurs.

L'absence des symptômes classiques de l'inflammation gingivale (œdème, rougeur ...), ne surprendront pas, compte tenu de l'effet vasoconstricteur de la nicotine sur la circulation périphérique (SUTER et coll, 1983), provoquant une diminution du flux sanguin des vaisseaux de la muqueuse buccale et nasale. Les patients consultent tardivement, une fois l'infection parodontale bien installée et ayant déjà bien évolué (avec mobilités dentaires, suppurations, récessions gingivales marquées), ce qui compromet d'autant le taux de guérison. Prévention et dépistage ont donc un rôle tout particulièrement important chez ces patients ⁽³⁶⁾.

V- Effet du tabac sur les poches parodontales

Le sondage parodontal a permis d'évaluer l'influence du tabac sur la profondeur des poches. Au regard des études, des résultats assez contradictoires ont été obtenus en ce qui concerne la profondeur de poche, selon certains la profondeur de poche est plus importante chez les fumeurs que 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 ⁽⁴⁷⁾. Selon Bersgtrom (1987), le nombre de poches parodontales enregistrées est supérieures ou égale à 4mm chez les fumeurs de même pour les petites poches inférieures à 4mm sur 242 sujets âgés de 21 à 60 ans ayant une excellente hygiène buccale ⁽⁴⁸⁾. Selon d'autres auteurs, il n'y a aucune différence de profondeur de poche entre fumeur et non-fumeur, Markkanen ne trouve qu'une faible corrélation entre tabagisme et poches parodontales. Pour lui la maladie parodontale est le résultat d'une moins bonne hygiène orale ⁽⁴⁹⁾.

VI- Tabac et perte d'attache

L'influence du tabac sur la profondeur des poches a été évaluée par des sondages parodontaux. 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 ⁽⁴⁷⁾.

Selon Stoltenberg et coll., les fumeurs ont 5 fois plus de chance d'avoir une profondeur de sondage moyenne de plus de 3,5 mm par rapport au non-fumeurs. Selon Tomar et coll. les fumeurs ont 4 fois plus de chance que les non-fumeurs de développer une parodontite avec comme référence une perte d'attache de plus de 4 mm ⁽⁴⁸⁾.

Enfin selon Torrungruang et coll., les fumeurs actuels ont 1,6 fois plus de chance de développer une parodontite modérée et 4,4 une parodontite sévère avec des poches de plus de 4 mm ⁽⁵⁰⁾. 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 ⁽⁵¹⁾. Donc le tabagisme joue un rôle important dans l'étiologie des pertes sévères de l'attache parodontale.

La plus récente et 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 $\sim$ 3mm (HYMAN n., REID BC., 2003) ⁽⁵²⁾.

VII- Récessions parodontales et tabac

Les récessions gingivales apparaissent sous formes 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 gingivale importante (ASHRIL§AL.SULMANI 2003) ⁽⁵²⁾.

L'action du tabac dans le cadre des 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 ⁽³⁶⁾.



Figure 22 : Récession gingivales chez un patient fumeur
Photo originale. (Service de parodontologie, CHU TO, 2017).

Alors, 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. La consommation de tabac sans fumée, sous différentes formes a également permis de démontrer l'existence d'un effet local évident ANDERSSON & AXELL 1989 ; ROBERTSON et coll. 1990 ⁽⁵²⁾.



Figure 23 : photo originale, récession gingivale localisée chez un patient qui consomme le tabac sans fumé. (service de parodontologie, CHU TO, 2017).

VIII- Tabac et 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. 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. Selon Al- Wahadni et coll., les fumeurs ont 4,95 fois plus de chance d'avoir une perte osseuse de plus de 3 mm ⁽⁵³⁾.

Arno (1958-59) décrit le tabagisme comme un facteur compliquant la maladie parodontale et trouve que la perte d'os alvéolaire radiologique augmente avec le nombre de cigarettes consommées (773 sujets âgés de 45 ans). Feldman (1983) compare 3 groupes d'individus (fumeurs de cigarettes, fumeurs de cigare, pipe, non-fumeurs), soit au total, 862 patients en bonne santé.

Il observe une perte osseuse radiologique plus élevée parmi les fumeurs de cigarette en comparaison avec les 2 groupes. Il apparaît que la fumée de cigarette contient une grande concentration de nicotine et la cigarette aurait ainsi un effet systémique (perte de support osseux). Bergstrom (1987) n'inclut dans son étude que des sujets ayant une excellente hygiène orale (235 individus âgés de 21 ans à 60 ans).

Il constate ainsi une hauteur d'os alvéolaire significativement plus basse chez les fumeurs et il conclut que le tabagisme est un facteur de risque pour la maladie parodontale ⁽⁴⁹⁾.

IX- Tabac et perte des dents

La cigarette entraîne une perte osseuse plus importante au cours de la maladie parodontale. La détérioration de l'os alvéolaire qui est le tissu de soutien des dents, entraîne une

mobilité accrue des dents voire leurs pertes. Le tabagisme est donc un facteur de risque de l'édentation.



**Figure 24 : photo originale, patient tabagique ayant perdu ses dents.
(service de parodontologie, CHU TO, 2017).**

Le fumeur a 1,53 fois plus de chance de perdre ces dents Par rapport à une personne n'ayant jamais fumé. Cette proportion augmente avec la dose et la durée du tabagisme passant à 1,72 avec plus de 20 cigarettes par jour ⁽⁵⁴⁾. 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⁽²³⁾. Plusieurs travaux, menés notamment par des équipes scandinaves, ont porté sur ce sujet et ont confirmé les résultats de BERGSTROM et FLODERUS-MYRHEDUS (1983) ⁽³⁶⁾, Feldman(1983 et 1987) et Regnarson (1992) qui ont argumenté par leurs études respectives, l'influence du tabac sur la perte des dents.

L'étude épidémiologique de la dernière cité (515 hommes et 518 femmes) a classé les participants en fonction de l'édentation, du nombre de dents restantes, des habitudes tabagiques, de l'âge et de la profession. Dans les deux sexes, l'édentation était moins fréquente chez les non-fumeurs par rapport aux ex-fumeurs qui ont affiché une édentation moindre que les fumeurs ⁽⁴⁹⁾.

Ainsi, OSTERBERG et MELLSTROM (1986) ont montré, en se basant sur la classification d'EICHNER, chez près de 1400 sujets de 70 ans, que la perte des dents était plus grande chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, même en tenant compte des facteurs adjuvants (Hygiène buccale, âge, éducation, niveau social). Ces résultats n'étaient significatifs que pour les sujets masculins qui, cependant, fumaient davantage que les femmes.

En Islande, chez plus de 1000 individus, le risque d'édentement total rapporté par RAGNARSSON et coll. (1992), pour les fumeurs par rapport aux non-fumeurs, était de 2,2 et 3,0, respectivement pour les femmes et les hommes, avec une corrélation significative entre le nombre de dents perdues et le degré de tabagisme ⁽³⁶⁾.

X- 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. Toutes les études indiquent que le tabac accentue la réduction physiologique de la hauteur d'os alvéolaire due à l'âge. Les études chez des sujets ayant un haut niveau d'hygiène orale, ont montré que la perte osseuse est plus importante chez les fumeurs ⁽³⁶⁾.

1- Tabac et parodontite chroniques

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).

La plus récente et 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'odds-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).

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),
- D'avantage 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)
- et 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 interproximaux, 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 & SOCRANSKY2001) ⁽⁵²⁾ .

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 ⁽⁵⁵⁾. Aujourd'hui, le diagnostic différentiel entre parodontite chronique et parodontite 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 ⁽⁵²⁾.

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) ⁽⁵²⁾.

3. Tabac et GUN



Figure 25 : GUN chez un patient fumeur (photo Dr.D.PONGAS)

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. Les fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour ont montré une tendance de 4 à 7 fois plus élevée de développer une GUN ⁽³⁶⁾.

Les études réalisées ultérieurement ont permis de confirmer ces résultats (KOWOLIK & NISBET 1983; PINDBORG 1949). Historiquement, cette première publication datant de 1947 a été la première référence établissant un lien certain et avéré entre le tabagisme (en l'occurrence la fumée de cigarette) et le développement d'une atteinte du parodonte. Ironie de l'histoire, il aura fallu attendre quelque 60 ans pour que la parodontologie considère le sevrage tabagique comme une partie intégrante du traitement (LANG et coll. 2005; PALMER 2005; RAMSEIER et coll. 2006) ⁽⁵²⁾.

Chapitre V :
Prise en charge des patients tabagiques en
parodontologie.

I- Examen clinique

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

Cet examen nous permet avec l'aide d'examens complémentaires (radiologique et biologique), de mettre en œuvre un plan du traitement adapté. Il peut également informer le patient qui peut ne pas présenter de 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 prénom du patient pour l'identifier d'une part et d'autre part pour assurer une bonne approche psychologique.
- L'âge : pour évaluer son 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 pauvreté 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 cas d'urgence.

1.1- Le motif de consultation

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

- La douleur
- L'esthétique
- Le saignement
- La mobilité dentaire avec ou sans apparition de diastèmes
- Mauvaise haleine et sensation de mauvais goût.

- Abscès, fistules...etc.
- Examen de routine.

C'est dans les premières 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 sa maladie et sur sa thérapeutique, les lésions et les interventions et même les pathologies de l'enfance et leur suite (ex : RAA) ...etc.

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

Si une maladie générale est signalée, une concentration avec le médecin traitant est important (son 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 leur évolution dans le temps ; c'est un récit chronologique du problème indiqué par la doléance principale.

Antécédents buccodentaires personnels

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

2- Examen exo-buccal

2.1- Inspection

Elle doit se faire méthodiquement et il faut mentionner tout ce qui est anormal tels que les cicatrices, les lésions cutanées, 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, problème dermatologique.
- Les lèvres : l'absence ou la présence du stomion, nous renseigne sur le type de la respiration.

2.2- La palpation

- Les A.T.M : à la recherche d'une asymétrie, de douleurs, ou d'un bruit articulaire : craquement, claquement ou crépitation.
- Les muscles masticateurs et leur insertion : à la recherche de douleurs, de spasmes ou une éventuelle hypertrophie.
- Les chaînes 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 à droite ou à gauche), ainsi que l'amplitude buccale, qui est généralement évaluée à trois travées de doigt du patient, elle peut être suffisante, ou insuffisante, ou exagérée. La tuméfaction : il faut préciser le volume, la couleur, le contour, la consistance, la mobilité...etc.

3- Examen endo-buccal

3.1 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.

3.2- 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 Silness (1964)

Indice de plaque (PI) a été défini par LOE et SINESS en 1964. On effectue des enregistrements séparés pour les quatre faces lisses de chaque dent. Le nombre maximum d'enregistrements effectués par sujet passe donc de 28 dents x 4 = 112 faces dentaires.

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 plaque visible à l'œil nu.
3	Abondance de plaque.

Tableau 3 : Indice de plaque selon loe et Silness.

3.3- 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, palatine, linguale, du plancher et péri pharyngienne

3.4 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.

3.5 - Examen dentaire

Comporte :

- **L'indice CAO**
C : dents cariées
A : dents absences
O : dents obturées
- **Anomalies de position** : version, rotation, égression, 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 2doigts, 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 MUHELMANN 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.

3.6- 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.

3.7 - Examen parodontal

3.7.1- 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 défini 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 passe donc à 28 dents x 4, soit 112 faces dentaires. On note 4 scores selon le degré de sévérité de l'inflammation gingivale.

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.

Tableau 4 : Indice de l'inflammation gingivale selon Loe et Silness.

3.7.2- 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.

- ✓ **Indice de saignement papillaire** (Papillary Bleeding Index) de SAXER et Muhlmann 1975.

On fait passer la sonde parodontale tout 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.

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 interdentaire se remplit du sang après passage de la sonde.
4	Saignement abondant.

Tableau 5 : Indice de saignement (PBI) selon Saxer et Muhlmann.

4- Examens complémentaires

- Examen radiologique

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 les sinus, le canal dentaire inférieur, dents incluses, lamina dura...complétée par une rétro alvéolaire qui nous donne plus de détails sur les dents.

- Les photos
- Bilan sanguin
- Examens bactériologiques
- Examens microbiologique

5- Le diagnostic

5- 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 absence de stomion, les mal positions dentaires, une béance antérieure, absence de dents postérieures (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.

5.2- 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.

5.3- 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.

6- Le plan de traitement**6.1- 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 du 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 inter-dentaire, dont le maniement est toujours expliqué, montré et appliqué dans un premier temps sous surveillance professionnelle.

- **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 en 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 de goudrons ou de nicotine n'élimine pas les risques .IL est aussi important de rappeler tous les risques du tabac (cardiaques, vasculaires, broncho-pulmonaire , 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 ces 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 présents sur la surface radiculaire.

- **La mise en état des dents à conserver.**

6.2- 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.

6.3- 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.

6.4- 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.

6.4.1 La maintenance personnelle

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

6.4.1.1 Moyens mécaniques

Le patient dispose de :

- Brosse à dents (manuelles, électroniques...).
- Bossettes inter-dentaire.
- Fil dentaire.
- Hydropulseur.

6.4.1.2 Moyens chimiques

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

6.4.2 La maintenance professionnelle

C'est les séances de contrôle 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 si nécessaire.

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 tabagisme sur les traitements parodontaux

Afin de soigner la maladie parodontale, il existe deux types de thérapeutique : les thérapeutiques chirurgicales ou non chirurgicales⁽²³⁾.

Le tabac influence négativement le taux de succès de ces deux types de traitement ainsi que la cicatrisation du tissu parodontal. La réduction de la profondeur des poches parodontales et le gain d'attache parodontale sont également moins importants chez les fumeurs⁽³⁶⁾.

1. Les traitements non chirurgicaux

Les traitements non chirurgicaux de la maladie parodontale comportent l'enseignement des techniques d'hygiène, le détartrage et le surfaçage radiculaire⁽³⁸⁾.

Ces traitements entraînent une amélioration chez le fumeur et le non-fumeur, néanmoins, cette amélioration reste moins importante chez le fumeur puisque la réduction des poches parodontales est plus faible et le gain d'attache parodontale moins important et plus tardif, ne devenant significatif que 6 mois après le traitement, alors que chez les non-fumeurs, le gain d'attache est significatif dès le premier mois de traitement⁽³⁸⁾. Pour exemple, dans l'étude de GROSSI et COLL, on observe après trois mois du traitement une réduction des poches de 1,29 mm pour les fumeurs contre 1,76 mm pour les non-fumeurs. Le gain d'attache est lui de 1,25 mm contre 1,63 mm pour les non-fumeurs donc le tabac a une influence directe sur le moindre succès des traitements non chirurgicaux⁽²³⁾.

2. Les traitements chirurgicaux

Les traitements chirurgicaux comportent les gingivectomies, les lambeaux gingivaux ainsi que les chirurgies osseuses soustractives et additives (comblement et greffe osseux)⁽³⁸⁾. De même que pour les traitements non chirurgicaux, le tabac a un impact négatif sur ces traitements chirurgicaux⁽²³⁾ ainsi que sur la régénération (RTG) utilisée 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 de 2,7 mm chez le fumeur à 4 mm chez le non-fumeur. On observe de plus moins de gencive kératinisée chez le fumeur soit 1,2 mm contre 2 mm chez le non-fumeur⁽²³⁾.

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. De même, le gain osseux est moins important chez le fumeur notamment lors de RTG pour défaut infra osseux. Le gain est alors de 0,5 mm pour les fumeurs et 3,7 pour les non-fumeurs.

En résumé, les non-fumeurs répondent mieux aux traitements parodontaux que les fumeurs, même si on observe une amélioration clinique chez les fumeurs après traitement. Le tabac a aussi un effet négatif sur la cicatrisation parodontale, notamment en la retardant via le processus de vasoconstriction⁽²³⁾.

III. Effet du tabac sur la cicatrisation

L'usage du tabac engendre des perturbations qui constituent une gêne au niveau des processus de cicatrisation parodontaux en particulier⁽³⁶⁾.

En effet, le tabac entraîne un stress oxydatif chez le fumeur provoquant une consommation importante en antioxydant de petite taille comme la vitamine c (chaque cigarette consomme 25 mg de vitamine C (CORSON P,1995)). Le patient fumeur est en hypovitaminose C. La fonction biochimique majeure de la vitamine C est la formation et la restauration des muqueuses et du tissu conjonctif par le collagène. La carence tissulaire en vitamine 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⁽³⁶⁾.

Le tabac contient également un certain nombre d'irritants, tels les phénols et les aldéhydes, capables 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⁽³⁶⁾.

IV. Effet du sevrage tabagique sur la maladie parodontale

L'arrêt du tabac a un effet bénéfique sur la MP, diminuant sa prévalence et sa progression. Chez les ex fumeurs ce risque varie de 0.9 dans les formes modérées à 1.97 dans les formes sévères de MP, comparativement aux sujets n'ayant jamais fumé. Dans l'étude de TOMAR et COLL, le risque de MP diminue significativement avec le nombre d'années écoulées depuis l'arrêt du tabac. La différence de risque entre ex-fumeur et sujets n'ayant jamais fumé devient non significative 11 ans après le sevrage tabagique. L'arrêt du tabac diminue également la profondeur des poches parodontales. Un effet bénéfique de l'arrêt du tabac sur les traitements de la MP est aussi noté, avec diminution de la profondeur des poches parodontales plus importantes chez les ex-fumeurs que chez les fumeurs actuels⁽³⁸⁾.

L'étude comparative de la réponse au traitement des fumeurs et des non-fumeurs montre que :

- Les non-fumeurs et les anciens fumeurs répondent plus favorablement au traitement que les fumeurs.
- Aucune différence significative ne peut être observée entre anciens et non-fumeurs par rapport à l'efficacité du traitement parodontal (KALDAHL et AL ,1996).
- Aucune association ne peut être mise clairement en évidence entre le nombre d'années qui suit l'arrêt du tabac et la réponse au traitement , cependant, plus cet arrêt est ancien meilleur semble être le résultat (GROSSI et AL 1995).
- L'arrêt temporaire de la consommation tabagique durant les 2 premières semaines post opératoire aurait des effets positifs sur la capacité de recouvrement radiculaire chez les fumeurs.

Ce sont actuellement plutôt des impressions cliniques qui incitent à demander aux fumeurs un arrêt temporaire de leur consommation de tabac. Il serait intéressant d'étudier la durée minimale souhaitable d'arrêt de consommation de tabac pour permettre une cicatrisation optimale et si un arrêt de consommation tabagique quelques semaines avant l'intervention améliore les résultats ⁽³⁶⁾.

V- Cas cliniques

1- cas clinique N°1

Il s'agit du patient M.R âgé de 64 ans, 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, il a fumé la cigarette pendant 10 ans et l'a arrêté depuis 5 ans.

L'examen endobuccale révèle, une hygiène insuffisante avec un indice de plaque score 2(PI=2), une inflammation gingivale généralisée (GI=2). Ajoutant a ça des dents absentes, des récessions qui varient entre 1 et 4 mm .et une mobilité degré 2 sur la 22.

PA=2,28

A l'examen radiologique, des élargissements desmodontaux et des lyses osseuses horizontales de 25% sont observés.



Figure 26 : Patient M.R, 1a 1^{ère} Séance (service de parodontologie,2017)



Figure 27 : Patient M.R après 2 séances de détartrage.

- **Diagnostic**

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

Diagnostic positif : parodontite chronique modérée généralisée sauf au niveau de la 34 qui est avancée.

- **Traitement**

- **Phase initiale**

1^{ère} séance : comportant une bonne motivation à l'arrêt de tabac et à l'hygiène buccodentaire en enseignant une bonne technique de brossage, suivi d'un détartrage sus et sous gingivale

2^{ème} séance : détartrage-surfaçage radiculaire.

3^{ème} séance : détartrage terminé suivi d'un polissage.

- **Réévaluation**

Un mois après le traitement, une diminution des indices d'inflammation est observée.

- **Réhabilitation occlusale** : par un traitement prothétique.

- **Maintenance**

2. Cas clinique N°2

Il s'agit de A.S âgé de 37ans ,qui s'est présenté a notre service de parodontologie pour un détartrage , le patient présente un bon état général , et il fume 5 à 10 cigarette par jour ajoutant a ça le tabac chiqué 2 fois par jour.

L'examen endobuccal révèle une hygiène insuffisante avec un PI=3 et GI=2, une augmentation de volume de la gencive qui était de couleur rouge, des récessions qui varient entre 1 et 5mm avec des poches de 3 à 4 mm mesurées au sondage.

La moyenne de la perte d'attache PA=2,94

À l'examen radiologique, des élargissements desmodontaux généralisés et des lyses osseuses horizontales qui varient entre 25% et 60% sont observés.



Figure 28 : A.S 1^{ère} séance.



Figure 29 : A.S après deux semaines.

• Diagnostic

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

Diagnostic positif : parodontite chronique débutante au niveau de la 11, 45, 44, 42 et modérée au niveau de la 43, 41, 33, 21, 12 et avancée au niveau de la 13, 32.

• Traitement**-Phase initiale**

1^{ère} séance : motivation à l'hygiène buccodentaire en enseignant une bonne technique de brossage et à l'arrêt de tabac, détartrage sus et sous gingival.

2^{ème} séance : détartrage et surfaçage radiculaire.

3^{ème} séance : détartrage terminé suivi d'un polissage.

-Réévaluation

Un mois après le traitement, on observe une diminution des indices d'inflammation.

-maintenance**3. Cas clinique N°3**

Il s'agit de I.H âgé de 49 ans qui s'est présenté à notre service pour un détartrage le patient est en bon état général et se brosse régulièrement, il a fumé la cigarette pendant une année depuis 25 ans.

L'examen endobuccale révèle une rougeur généralisée au niveau de la gencive accentué au niveau de l'arcade inférieure et le secteur premolo-molaire supérieure droite avec augmentation de volume généralisée et des saignements provoqué au sondage.

PI=0,92

GI=1,52

En note également des récessions de 0,5 à 2 mm au niveau de la 23, 25 26 et 34 31 41 44 et 46 et des poches qui varient entre 1 et 6.

PA= 2,9



Figure 30 : Patient I.H, la première séance.

- **Diagnostic**

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

Diagnostic positif : parodontite chronique modéré généralisée.

- **Traitement**

- Phase initiale**

1^{ère} séance : motivation à l'hygiène buccodentaire en enseignant une bonne technique de brossage, détartrage sus et sous gingival.

2^{ème} séance : détartrage-surfaçage radiculaire.

3^{ème} séance : détartrage terminé suivi d'un polissage.

- Réévaluation**

Un mois après le traitement, on observe une diminution des indices d'inflammation.

- maintenance**

4. Cas clinique N°4

Il s'agit de N.A.T âgé de 22 ans, qui s'est présenté à notre service de parodontologie pour un détartrage, le patient est en bon état général.

L'examen endobuccal révèle une hygiène buccodentaire insuffisante avec un PI qui varie entre score 1 et 3, et une inflammation gingivale est observé avec un GI= 2 généralisé sauf au niveau de la 35 qui est de score 1.



Figure 31 : Patient A.T, la première séance.



Figure 32 : Patient A.T, Réévaluation

- **Diagnostic**

Diagnostic étiologique : la plaque, tartre, mauvaise hygiène,

Diagnostic positif : gingivite liée à la plaque.

- **Traitement**

- Phase initiale**

1^{ère} séance : motivation à l'hygiène buccodentaire en enseignant une bonne technique de brossage, détartrage sus et sous gingivale

2^{ème} séance : détartrage terminé suivi d'un polissage.

- Réévaluation**

2 semaines après le traitement, régression des indices d'inflammation est observée.

- maintenance .**

Chapitre VI :

Etude épidémiologique

I. Les objectifs de l'étude

1. Objectif principal

Rechercher la relation entre le tabac et la maladie parodontale.

2. Objectifs secondaires

Faire le lien entre le tabagisme et l'hygiène bucco-dentaire

Faire le lien entre le tabagisme et l'inflammation.

Faire le lien entre le tabagisme et le saignement gingival.

II. Patients et méthode

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude cas témoins analytique menée auprès de 52 patients ; 28 cas et 24 témoins. 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 18 ans et plus et ayant consommé du tabac pendant 2ans minimum.

Cas : patient présentant la maladie parodontale.

Témoin : patient indemne de maladie parodontale.

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 le parodonte.
- 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.
- Les patients ayant subi le tabagisme passif.

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 février 2017 à aout 2017.

-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 :

- 1^{er} volet concerne la partie identification du patient : nom, prénom, âge, sexe, situation familiale, adresse, N° de téléphone et profession.
- 2^{ème} 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 reportés.

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 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 :
 - 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.
 - 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.
- La perte osseuse, évaluée avec la radiographie panoramique. la sévérité des lyses est classée selon les scores suivants :
 - 0 : pas de perte osseuse
 - 1 : perte osseuse marginale, lyse de 25%
 - 2 : perte osseuse modérée, lyse de 50%
 - 3 : perte osseuse sévère, lyse de 75% ou plusUne moyenne a été donnée à partir de l'ensemble des lyses pour chaque cas.

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 us 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 de l'étude, parmi les patients qui se sont présentés, nous en avons retenu 52 au niveau du service de parodontologie.

1.1. Répartition des patients en cas / témoins

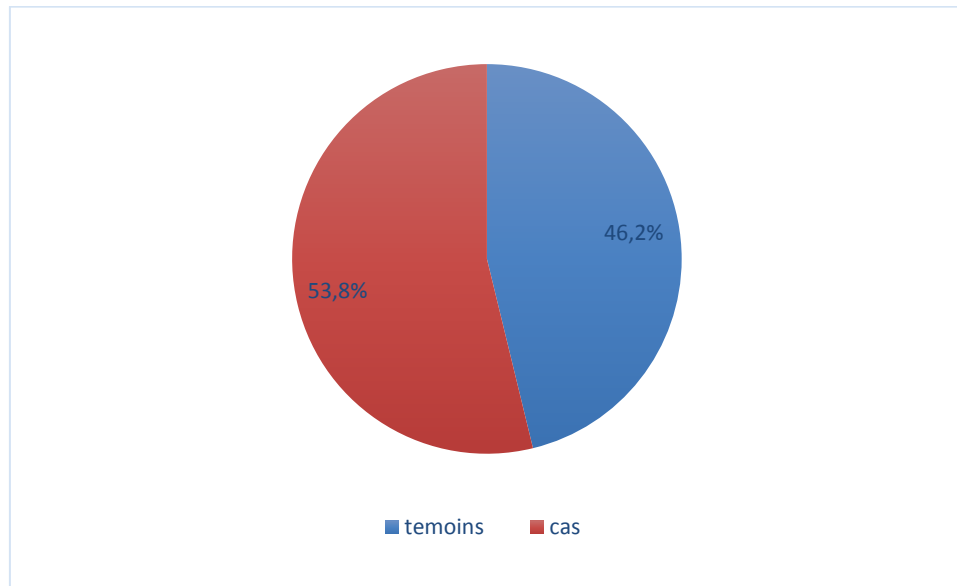


Figure 33: Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, en cas / témoins, de février à aout 2017

Sur les 52 patients examinés 28 présentaient la maladie parodontale et 24 indemnes de la maladie.

1.2. Répartition de la population selon le sexe

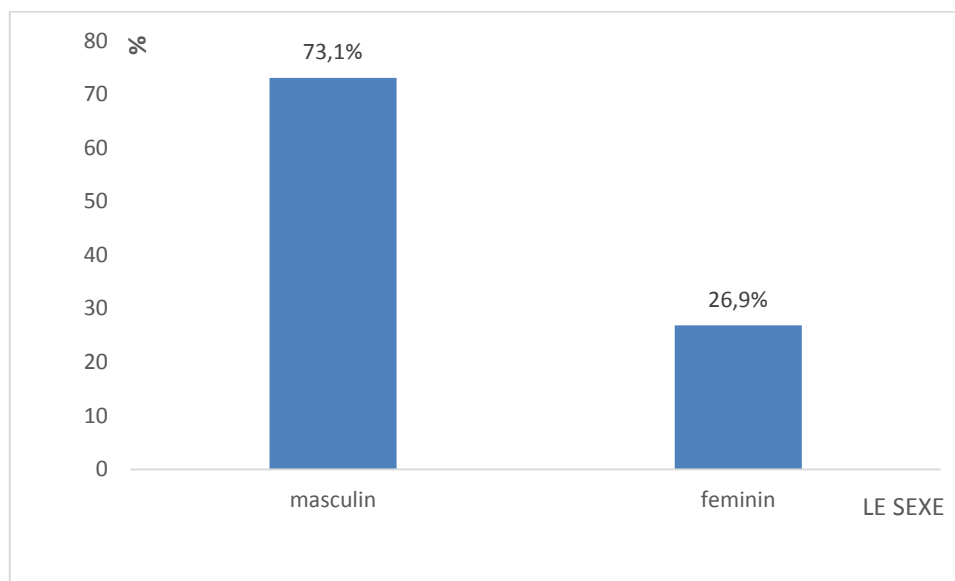


Figure 34 : Répartition des patients examinés dans le service de parodontologie CHU T.O, selon le sexe, de février à aout 2017.

Le sexe masculin est prédominant avec une fréquence de 38 hommes et 14 femmes.

1.3. Répartition des patients selon l'âge

AGE	Moyenne	37
	Mode	26 ^a
	Ecart type	11,336
	Minimum	20
	Maximum	68

Tableau 6 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon l'âge, de février à aout 2017.

L'âge moyen de la population est de 37 ans avec un minimum de 20 ans et un maximum de 68ans.

1.4. Répartition de la population selon la présence ou l'absence du brossage.

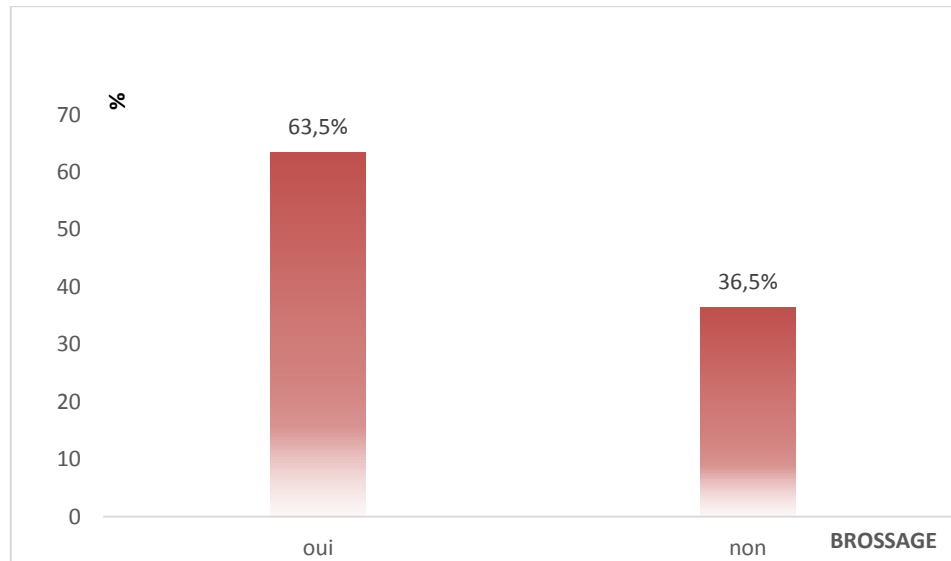


Figure 35: Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon la présence ou l'absence du brossage, de février à aout 2017.

Sur les 52 patients, 33 se brossaient les dents tandis que 19 ont répondu non.

1.5. Répartition de la population selon la fréquence du brossage.

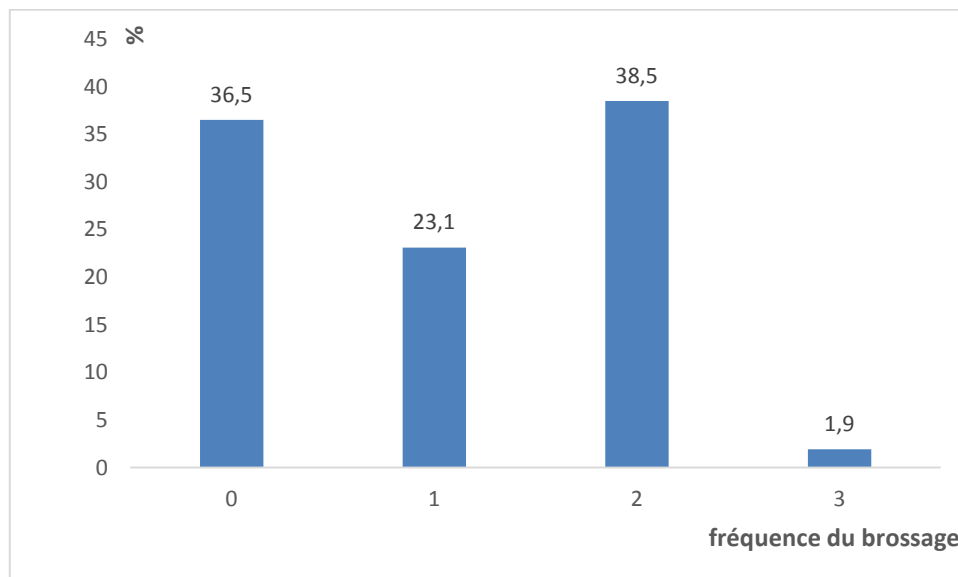


Figure 36: Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon la fréquence du brossage/jour, de février à aout 2017.

Plus de 38% des patients ont déclaré qu'ils se brossaient les dents deux fois par jour(2/J), pour près de 36%, on note l'absence de brossage, 23.1% se brossaient une fois par jour (1/J) et seulement 1.9% se brossaient 03 fois par jours (1/j).

1.6- Répartition de la population en patients tabagiques ou non tabagiques.

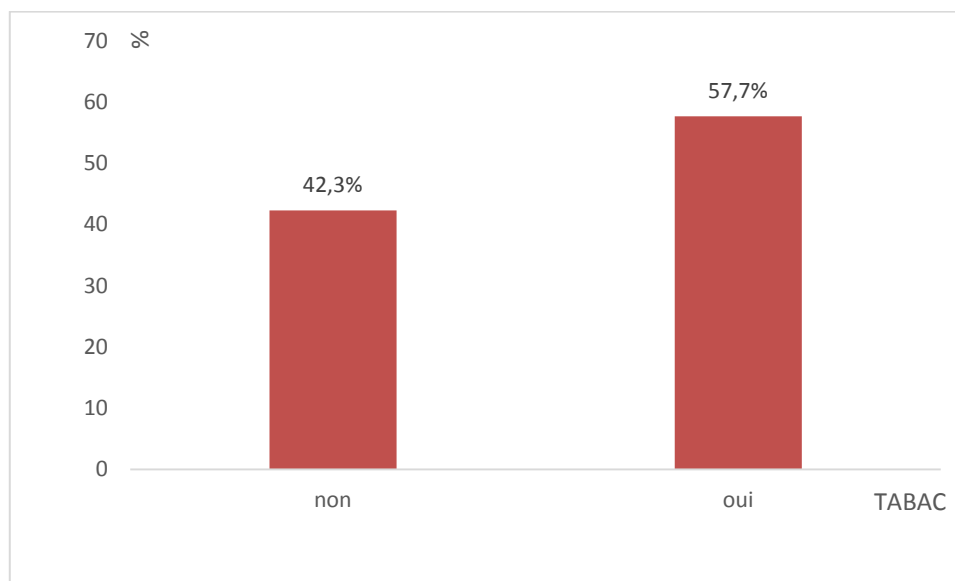


Figure 37: Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon qu'ils soient tabagiques ou non tabagiques, de février à aout 2017.

Plus de la moitié de la population (57.7%) était tabagique : consommateurs de cigarette, de chique ou ex fumeurs).

2. Analyse des données

2.1- Tabac et indice de plaque.

	tabac	fréquence	Moyenne	Ecart type	P
Indice plaque	non	22	1,5373	0,70937	0.211
	oui	30	1,7953	0,73787	

Tableau 7 : Corrélation entre le tabac et la moyenne de l'indice de plaque, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017.

La moyenne de l'indice de plaque était plus élevée chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques, de manière non significative ($p=0.211$).

2.2- Tabac et indice gingival

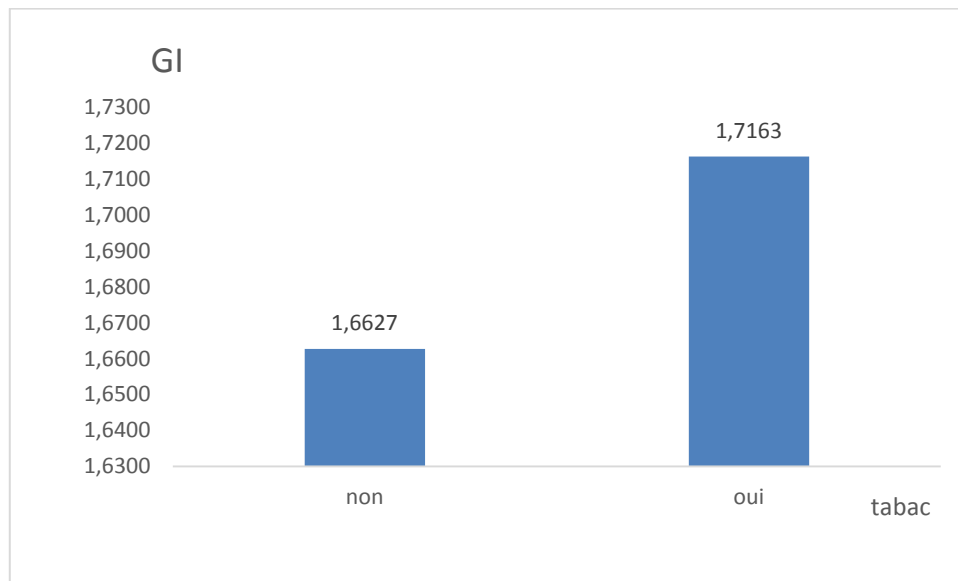


Figure 38 : Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de l'indice gingival, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017.

La moyenne de l'indice gingival était plus élevée chez les patients tabagiques par rapport aux patients non tabagiques, de manière non significative ($P=0.729$)

2.3- Tabac et saignement

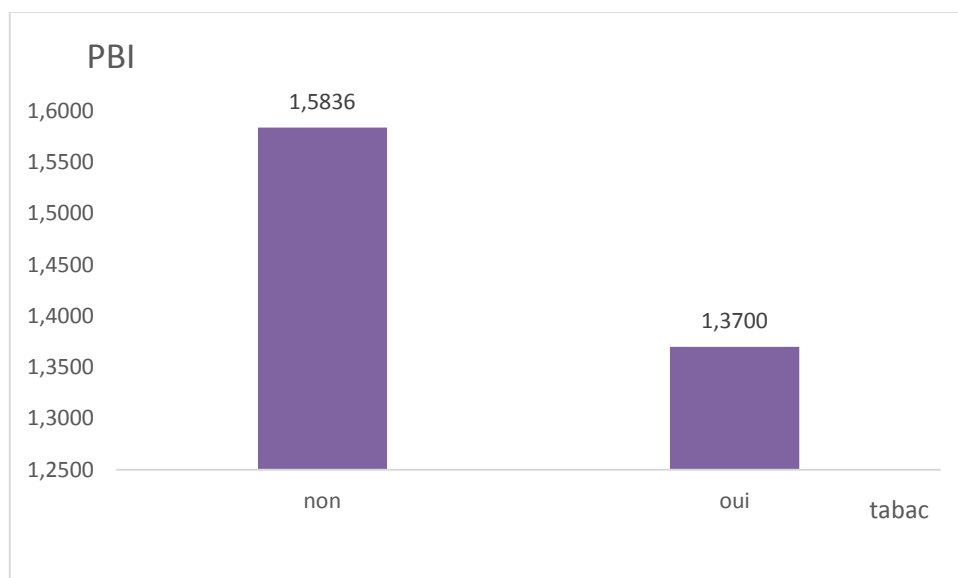
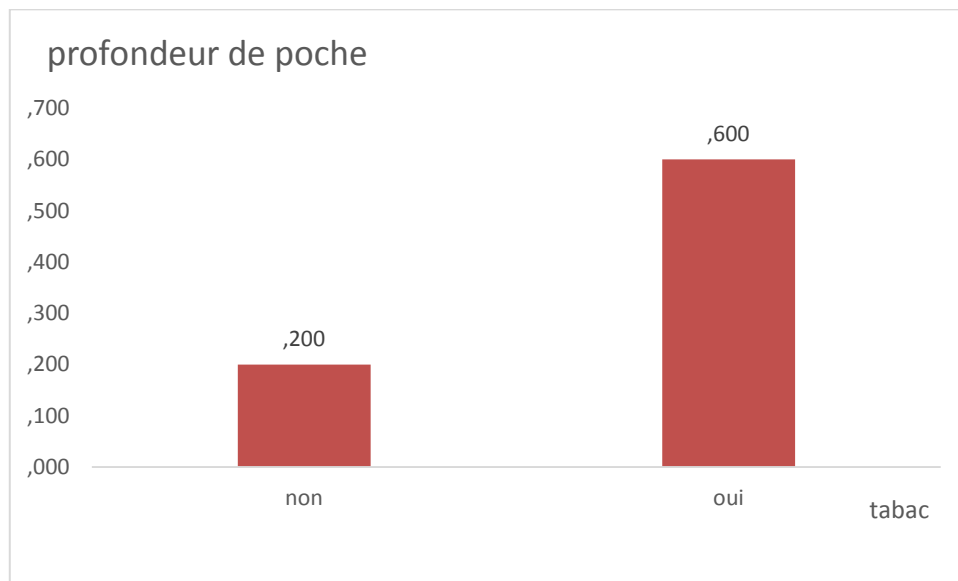


Figure 39 : Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de l'indice de saignement, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017.

Le saignement est moins important chez les patients tabagiques par rapport au patients non tabagiques de manière non significative ($P=0.419$).

2.4- Tabac et profondeur de poches



Figures 40 : Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de profondeur de poches, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017.

Les patients tabagiques présentaient une moyenne de profondeur de poche plus importante que les non tabagiques, de manière non significative ($P=0.14$)

2.5- Tabac et récession gingivale

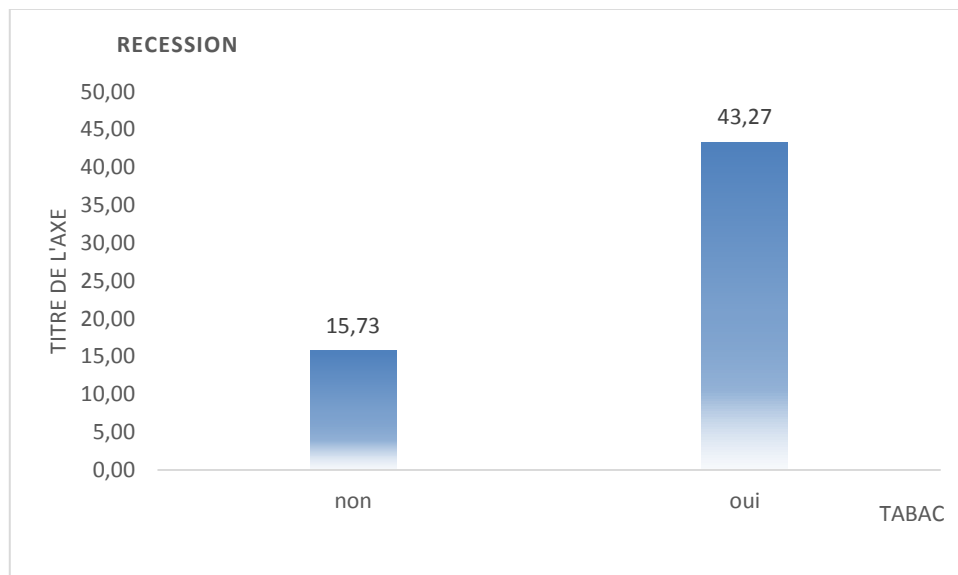


Figure 41 : Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la récession, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017.

Le nombre de sites touchés par une récession gingivale était plus important chez les tabagiques / non-tabagiques de manière significative ($P= 0.01$)

2.6- Tabac chiqué et récession gingivale

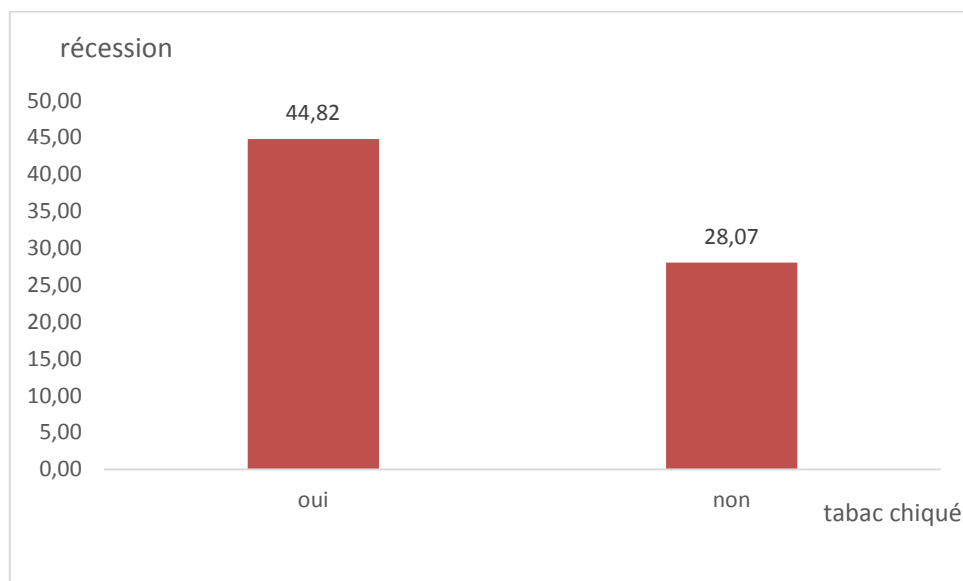


Figure 42 : Répartition des patients consommateurs de tabac chiqué et Ceux qui n'en prennent pas selon la moyenne des récessions gingivales, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017.

Le nombre de sites touchés par une récession gingivale était plus important chez les patients consommateurs de tabac chiqué / reste de la population, de manière non significative ($P= 0.21$)

2.7- Fumeur actuel et récession gingivale

	fumeur actuel	effectif	Moyenne	Ecart type	P
récession	oui	13	51,62	51,956	0.03
	non	39	24,95	32,263	

Tableau 8 : Corrélation entre fumeurs actuels et la récession gingivale, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017.

Les patients fumeurs actuels présentaient une moyenne de récession plus élevée que les non-fumeurs, de manière significative ($P= 0.03$)

2.8- Fumeur actuel et perte d'attache

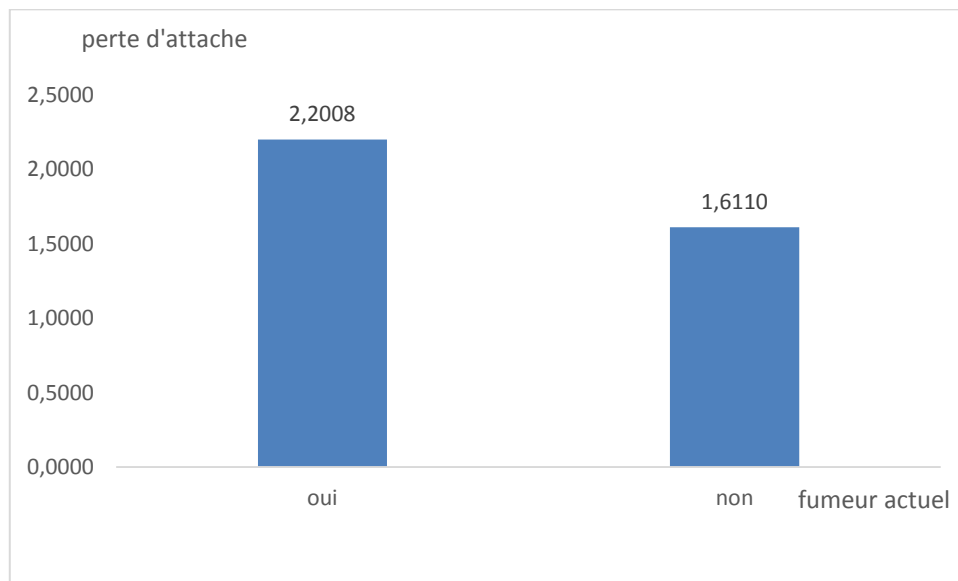


Figure 43 : Répartition des patients fumeurs actuels et le reste de la population selon la moyenne de perte d'attache qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017

Les fumeurs actuels présentaient une moyenne de perte d'attache plus importante que le reste de la population de manière non significative ($P= 0.31$)

2.9- Tabac Chiqué et perte d'attache

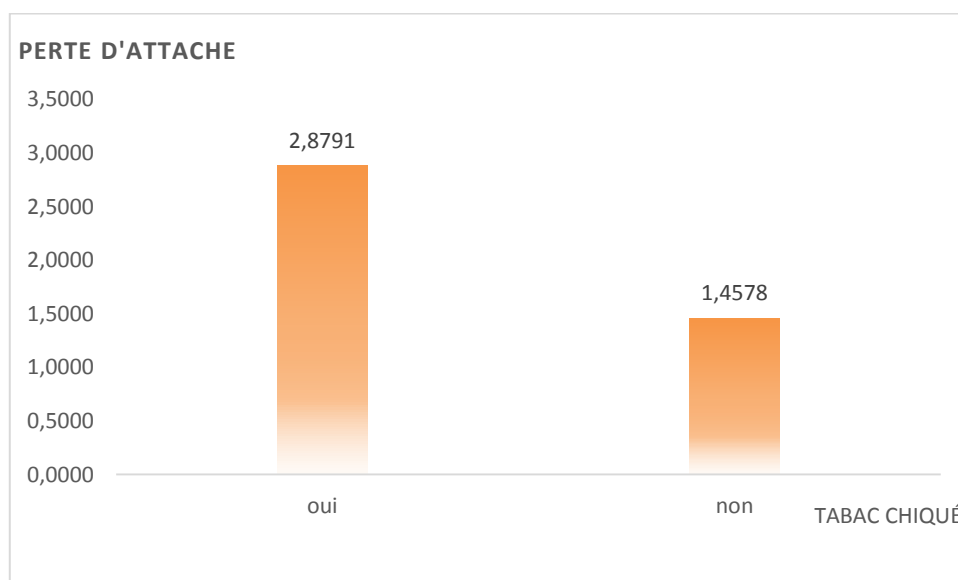


Figure 44 : Répartition des patients consommateurs et non consommateurs de tabac chiqué, selon la moyenne de la perte d'attache qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017

Les patients consommateurs de tabac chiqué présentaient une moyenne de perte d'attache plus importante que le reste de la population de manière significative ($P=0.01$)

3.10. Tabac et perte d'attache

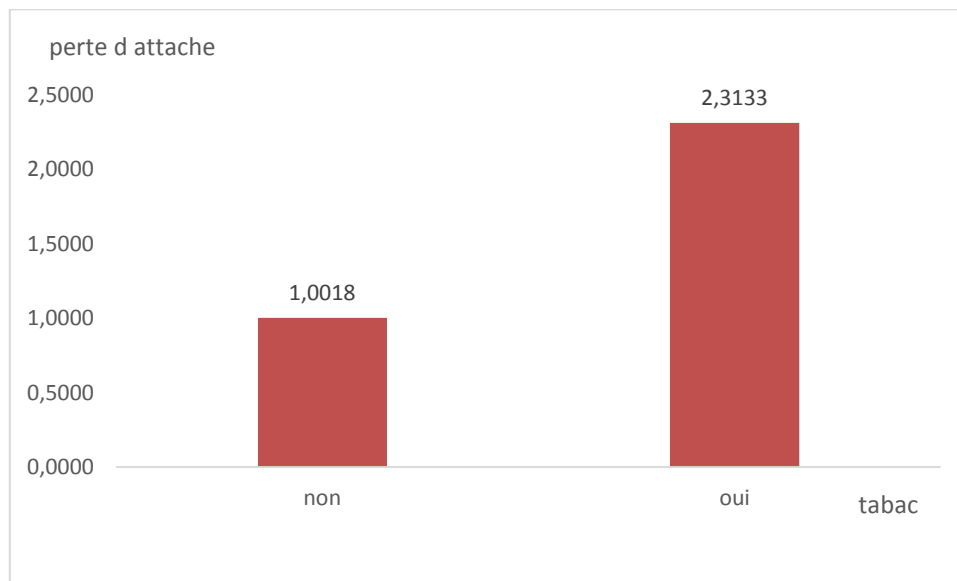


Figure 45: Répartition des patients consommateurs et non consommateurs de tabac, selon la moyenne de la perte d'attache, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017

Les patients consommateurs de tabac présentaient une moyenne de perte d'attache plus importante que les non-tabagiques, de manière très significative ($P=0.008$)

3.11. Tabac et nombre de perte d'attache

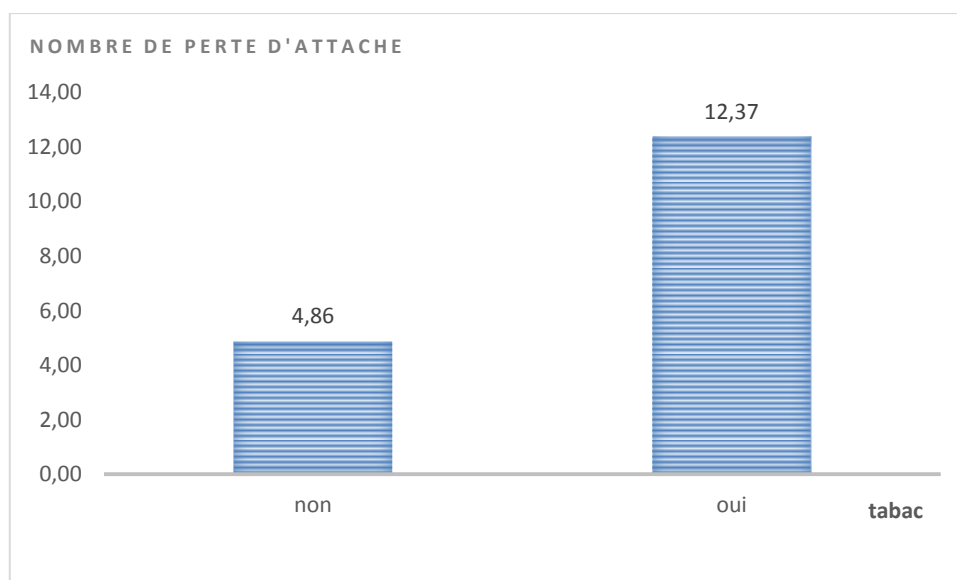


Figure 46 : Répartition des patients consommateurs et non consommateurs de tabac, selon le nombre de perte d'attache qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017.

Les patients consommateurs de tabac présentaient un nombre de perte d'attache plus important que les non-tabagiques, de manière très significative ($P=0.005$)

3.12. Tabac et perte osseuse

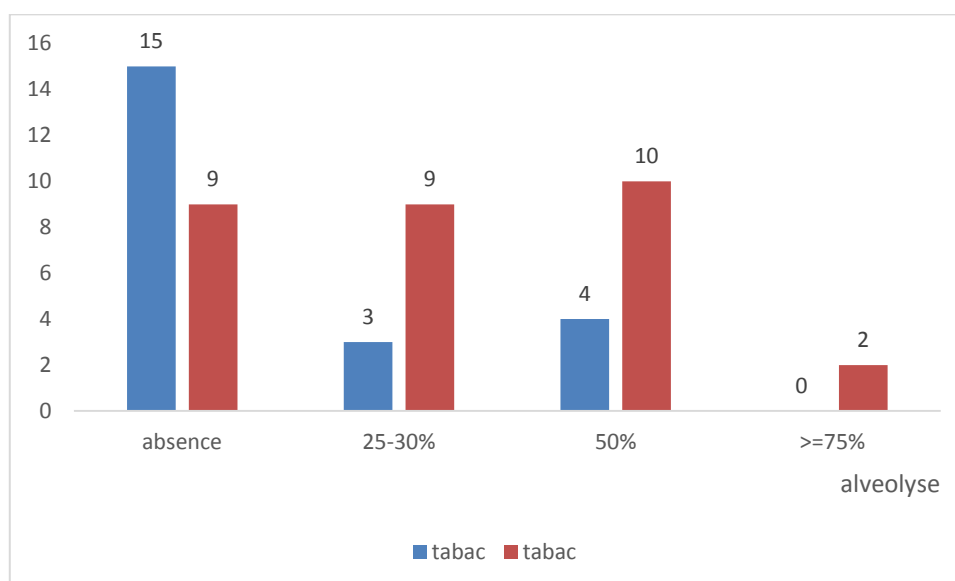


Figure 47 : Répartition des patients consommateurs et non consommateurs de tabac, selon le taux d'alveolyse qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017.

Les patients tabagiques avaient un support osseux réduit et une sévérité de lyse osseuse plus importante ($P = 0.04$) que les non tabagiques.

3.13. Maladie et durée de consommation du tabac

Statistiques de groupe

	maladie	effectif	Moyenne	Ecart type	P
Année	absence	5	3,20	1,924	0.01
tabac	présence	8	13,38	7,210	

Tableau 9 : Corrélation entre la présence ou l'absence de la maladie parodontale et la durée de consommation de la cigarette chez les fumeurs actuels, service de parodontologie CHU T.O, de février à aout 2017.

Sur les 13 fumeurs actuels, 05 ayant consommé du tabac pendant une courte durée (une moyenne de 03 ans) n'ont pas développé de maladie parodontale, contrairement à (08) ceux qui l'ont consommé plus longtemps (une moyenne de 13 ans) chez qui nous avons noté la présence de la maladie parodontale.

IV. Discussion

1. Biais et contraintes

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

Le facteur principal était le facteur 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 notre disposition.

Le manque d'assiduité des 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 52 patients : 28 cas de maladie parodontale et 24 patients indemnes de la maladie, sélectionnés parmi les patients qui se sont présentés au service de parodontologie du CHU 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 radiographie.

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé de différence significative dans l'IP ($IP=1.79$ versus 1.53 ; $P=0.211$) ce qui coïncide avec les résultats obtenus dans l'étude marocaine « L'effet Négatif du Tabac sur le Parodonte dans une population marocaine, septembre 2008 ». FELDMAN (1987) et BERGSTROM (1987) ne trouvent également aucune différence entre fumeurs et non-fumeurs au sujet de la quantité de plaque. Le premier observe même un niveau de débris inférieur parmi ces patients fumeurs. Ceci pourrait simplement être le reflet d'une meilleure hygiène orale chez les fumeurs pour pallier à leur tabagisme.

L'inflammation gingivale (GI) était plus importante chez les fumeurs que les non-fumeurs ($GI=1.72$ versus 1.66 ; $P=0.72$). Ceci serait dû à l'âge majoritairement jeune de la population étudiée (mode = 26 ans) ; résultats similaires à ceux obtenus dans l'étude marocaine de 2008 ($GI=1.83 \pm 0.54$ chez les fumeurs contre 1.45 ± 0.57 pour 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 fumeurs (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 importante que les non-fumeurs.

Le saignement au sondage était moins important chez les tabagiques que les non tabagiques (PBI= 1.58 versus 1.37 ; $P=0.41$), 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 FLODERUS-MYRHED 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 également que le tabac touche la plupart des variables parodontales étudiées : poches parodontales (PP=0.6 versus 0.2 ; $P= 0.14$), nombre de récession (R=43.3 versus R=15.8 ; $P= 0.01$), perte d'attache (PA= 2.31 versus 1 ; $P= 0.008$), nombre de perte d'attache (12.37 versus 4.86 ; $P=0.05$), perte osseuse ($P=0.04$), maladie /année de consommation de tabac ($P= 0.01$)

Pour les poches parodontales, nos résultats coïncident avec ceux obtenus par Preber et Bergstrom (1985) qui ne constatent aucune différence significative statistiquement entre fumeur et non-fumeur. Le fait que les statistiques rejettent toute relation ne veut pas dire que la corrélation tabac-poche parodontale n'existe pas. Notre échantillon comporte en plus grande partie des sujets jeunes. Cet effet ne serait donc pas visible du fait de l'ancienneté relativement faible de l'habitude.

Par contre dans l'étude marocaine de 2008, la différence de profondeur de poche parodontale entre fumeurs et non-fumeur était significative avec $P= 0.01$.

Pour les récessions gingivales, nos résultats sont 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.

La récession 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 ceux obtenus dans l'étude marocaine de 2008, où ils n'ont pas trouvé plus de récessions gingivales chez les fumeurs.

De rares autres études n'ont montré aucune association entre le tabagisme et la survenue de récessions gingivales (MULLER et coll. 2002), ou alors qu'une telle association n'existe que parallèlement à une hygiène buccale insuffisante (OFFENBACHER & WEATHERS 1985).

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, ($R=44.8$ versus 28.1 ; $P=0.21$), ceci serait dû à l'étroitesse de l'échantillon, à l'ancienneté relativement faible de l'habitude et au fait que les consommateurs de tabac chiqué ont été comparés au reste de l'échantillon comprenant également les fumeurs actuels et les ex-fumeurs.

Pour les pertes d'attache (nombre et sévérité), les pertes osseuses ainsi que leur sévérité, nous avons trouvé qu'ils étaient plus importants chez les tabagiques et de manière significative par rapport aux non tabagiques. Nos résultats sont en accord avec plusieurs études précédentes : Une récente et 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 ~ 3 mm (HYMAN n., REID BC., 2003) ;

L'étude marocaine de 2008 reporte que les pertes d'attache, les pertes osseuses ainsi que leur sévérité augmentaient avec la consommation du tabac, Arno et al (1959), ont d'abord trouvé une relation entre une consommation importante du tabac et la maladie parodontale, BERGSTROM et al (1991) ont rapporté plus de perte osseuse chez les fumeurs que les non-fumeurs, ceci indépendamment de l'âge et l'indice de plaque. Grossi et al (1995), ont démontré que le tabac est un facteur de risque pour la perte osseuse et qu'il existe une corrélation entre la sévérité de la parodontite et le nombre de cigarette fumée par jour et la durée de l'habitude.

Conclusion

Notre étude permet d'émettre les conclusions suivantes :

- Le tabagisme reste un fléau dans notre société car près de 58% des patients retenus étaient tabagiques ; avec une hygiène bucco-dentaire insuffisante, car près de 37% de patients qui déclarent ne pas se brosser les dents.
- L'indice de plaque ne semble pas être significativement corrélé au tabagisme.
- L'inflammation gingivale est élevée chez les fumeurs de façon non significative.
- Le saignement au sondage est moins important chez les tabagiques dû à la vasoconstriction provoquée par les composants du tabac.

- La profondeur des poches parodontales est augmentée chez les patients tabagiques mais de façon non significative.
- Chez les patients fumeurs la prévalence et le risque de développer une parodontite sont plus élevés. Chez de tels patients, la perte d'attache et sa sévérité ainsi que la récession augmente de façon significative.
- Le niveau d'os parodontal est significativement abaissé chez les patients qui consomment du tabac.

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 parodontite, et que la désaccoutumance au tabac est avantageuse pour la santé parodontale.

Conclusion générale

Le tabac est un facteur de risque majeur dans le développement et l'évolution des parodontopathies.

Les modifications buccales dues au tabac se traduisent par une hyperkératinisation, une diminution des signes inflammatoires par vasoconstriction et ralentissement du flux sanguin, une perte d'attache et une perte osseuse. Il semble également exister une relation entre la sévérité des atteintes parodontales, l'ancienneté et l'intensité de la consommation du tabac.

Le tabagisme a en outre un effet négatif sur l'ensemble des procédures thérapeutiques. Il convient donc d'inclure le facteur tabac à l'interrogatoire et d'en tenir compte pour établir un diagnostic, un pronostic, et une planification thérapeutique

L'idéal serait de convaincre les patients d'arrêter définitivement toute consommation tabagique.

La consultation est un moment privilégié pour faire passer un message. Le médecin dentiste doit ainsi donner l'information au patient concernant :

- Les méfaits du tabac et ses répercussions au niveau buccal.
- La réversibilité de certains de ses effets (halitose, coloration des dents, aspect gingival)

Un conseil apporté par le chirurgien-dentiste invite à une réflexion, permet une prise de conscience et peut conduire à une demande de programme de sevrage.

Le praticien doit alors être en mesure de l'orienter vers des structures spécialisées qui l'aideront dans la gestion du sevrage.

Cependant, « Rien n'est possible sans la motivation est la décision du fumeur lui-même »

(Lagrange, 1998)

Bibliographie

- 1- JOSEPH P. FIORELLINI AND PANAGIOTA G. STATHOPOULOU, Anatomy of the Periodontium. In: NEWMAN M.G., TAKEI H.H., KLOKKEVOLD P.R., CARRANZA F.A., Carranza's clinical periodontology. 12th edition, Elsevier, Saunders, 2015.
- 2- VIGOUROUX F., Guide pratique de chirurgie parodontale. Editions Elsevier Masson, 2011
- 3- GLICKMAN I., Parodontologie clinique. Editions CdP, Paris, 1983.
- 4- AURIOL M.-M., LE CHARPENTIER Y., LE NAOUR G., Histologie du parodonte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-007-C-10, 2000, Médecine buccale, 28-115-P-10, 2008
- 5- RAMFJORD S.P., ASH M.M. Jr., Parodontologie et parodontie, aspects théoriques et pratiques. Masson, Paris, 1992.
- 6- LINDHE J., Manuel de parodontologie clinique. Editions CdP, Paris, 1986.
- 7- BERCY P., TENENBAUM H., Parodontologie, du diagnostic à la pratique, édition de Boeck.
- 8- La gencive, support de cours destiné aux étudiants de 2ème année chirurgie dentaire, CHU Tizi-Ouzou, 2007-2008.
- 9- L'os alvéolaire, support de cours destiné aux étudiants de 2ème année chirurgie dentaire, CHU Tizi-Ouzou, 2012-2013.
- 10- BOUTIGNY H., DELCOURT-DEBRUYNE E., Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Odontologie, 23-435-A-10, 1996.
- 11- EXPERTISE COLLECTIVE INSERM, Maladies parodontales, Thérapeutiques et prévention, Les éditions INSERM, 1999, ISBN 2 85598-709-1, ISSN 1264-1782, p239 240
- 12- ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / mai 2002
- 13- MADINIER I. Pathogénie bactérienne des parodontolyses. Encycl. Med. Chir. (Paris – France) Stomatol.-Odontol. 1993, 23-445-E-10, 8p.
- 14- KLEWANSKY P., Etiologie des parodontopathies. Inf. Dent., 1994 ; 6 : 22-28.
- 15- BOUTIGNY H., DELCOURT, DEBRUYNE E., Etiologie des parodontites : facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites. Encycl.Med.Chir. (Paris – France) Stomatol. – Odontol., 23 – 435-A-10, 1996 ; 8p.

16- FOUREL J., FALABREGUES R., Parodontologie pratique. 2e édition.Paris : Julien Prélat, 1980.

17- LE MAÎTRE P.A., DANIEL A., Pathologie fonctionnelle des maladies parodontales.Encycl. Med. Chir. (Paris - France) Stomatol.-Odontol. 1993, 23-435-G-10, 6p.

18- HIME M.D., HIME C.L.

Classification and etiology of periodondal disturbances.J. Americ. Dent. Assoc.,

19- EATON K.A., Awareness of periodontal disease : the professional and the civil servant. J. Dent. Int. 1998, 48 (3) 256 – 60.

20- CHAPUT A., Parodontologie et médecine dentaire. Rev. Franc. Odontol. Stomatol., 1987,7.

21- BRODEUR J.M. ; PAYETTE M. ; BENIGERI M., Maladies parodontales chez les adultes de 35 à 44 ans du Québec. J. Can. Dent. Assoc., 2001 ; 67 : 1-34.

22- LECOR P. A., Prise en charge des parodontopathies, facteurs d'équilibre du diabète sucré: étude prospective de castémoin à propos de 90 malades au centre Marc SANKALE de Dakar.Thèse : Chir. Dent., Dakar, 2000 ; n° 07.

23- Thèse : Le patient fumeur en parodontologie : Intérêt de l'abstinence temporaire (CLARON Marjorie) Année 2014 UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I U.F.R. D'ODONTOLOGIE

24- Le tabac : mortel sous toutes ses formes, journée mondiale sans tabac 2006, Catalogue à la source : Bibliothèque de l'OMS, Le tabac : mortel sous toutes ses formes. 1. Tobacco - adverse effects. 2. Tobacco industry - legislation. 3. Tobacco use disorder. I. World Health Organization. II. WHO Tobacco Free Initiative. ISBN 92 4 156322 2 (NLM classification : QV 137) ISBN 978 92 4 156322 2, © Organisation mondiale de la Santé

25- Les différents types de 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.asp

sante.lefigaro.fr/mieux-etre/tabac-alcool-drogues/tabac-differents-types

www.tastout.ulg.ac.be/pages/comm18.htm

26- Le tabac sous toutes ses formes ; information tababox

27- Tabac non fumé: également des risques pour la santé !

28- NL Benowitz - Nicotine and smokeless tobacco CA: a cancer journal for clinicians, 2008 - Wiley Online Library

29- INPES. Dossier de presse. Campagne de prévention du tabagisme. 2002

- 30-** INPES. Drogues & Dépendance. Le livre d'information. 2007.
- 31-** 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.
- 32-** Lowenstein W. Ces dépendances qui nous gouvernent: Comment s'en libérer ? Calmann-Levy; 2005. Sciences Humaines et Essais.
- 33-** L'incidence du tabagisme sur la santé et le développement socio-économique en Afrique: état des lieux ; Commission de l'Union africaine (CUA).
- 34-** [Smoking: what are the health risks?].; LA REVUE DU PRATICIEN · MARCH 2012
En ligne sur www.larevuedupraticien.fr ; Jean Perriot * Michel Underner **
Ludivine Doly-Kuchcik *
- 35-** Tabagisme passif: nocivité et mesures de protection, Source: Dautzenberg B. Le tabagisme passif. Rapport du groupe de travail DGS, 2001, pp.9-15 PDF
- 36-** 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
- 37-** altérations de la muqueuse buccale associées au tabagisme
(Michael M. Bornstein¹, Karl Klingler², Ulrich P. Saxer³, Clemens Walter⁴, Christophe A. Ramseier⁵), Traduction française de Jacques Rossier et Thomas Vauthier
- 38-** effet du tabac sur la maladie parodontale M Underner, Rev mal respir 2009
- 39-** Rad M, Kakoie S, Niliye Brojeni 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.
- 40-** Bergström J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J Periodontal Res. 1986;21(6):668-76.
- 41-** BOUKHORS A., BISSELICHES F., Sevrage tabagique et odontologie. Clinic, 2003; 24(7)
- 42-** BERGSTRÔM J., ELIASSON S., DOCK J., Exposure to tobacco smoking and periodontal health. 1. Clin. Periodontol., 2000; 27: 61-68
- 43-** Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis; correlation between consumption of tobacco, ulceromembranous gingivitis and calculus. J Dent Res. oct 1949;28(5):460-3.
- 44-** Bergström J. Tobacco smoking and subgingival dental calculus. J Clin Periodontol. janv 2005;32(1):81-8.
- 45-** Effects of Tobacco Smoking on Plaque Development and Gingivitis ; BASTIAAN & WAITE. 1978, J.Periodontal Res., Vol.49, n°9 pp.480-482

46- Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment ; PREBER §BERGSTROM, 1986, J.Dent. Res., Vol.94, pp. 263-269.

47- Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. J Clin Periodontol. avr 2001;28(4):283-95.

48- Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aeppli DM, Wolff LF, et al. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. J Periodontol. déc 1993;64(12):1225-30.

49- Tabac et maladie parodontale.

50- Torrungruang K, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Sutdhibhisal S, Nisapakultorn K, Vanichjakvong O, et al. Risk Indicators of Periodontal Disease in Older Thai Adults.

51- 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

52- Influence de tabagisme sur le parodonte une mise à jour II

53- Al-Wahadni A, Linden GJ. The effects of cigarette smoking on the periodontal condition of young Jordanian adults. J Clin Periodontol. févr 2003;30(2):132-7.

54- 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 Physiol Anthropol Appl Human Sci. nov 2001;20(6):369-73

55- DELCOURT E., Le patient fumeur: peut-on le traiter? Quintessence International, 2005 p.192

Liste des abréviations

ADN :Acide Désoxyribonucléique.

CAM :molécule d'adhésion cellulaire.

CHU :centre hospitalo-universitaire.

CO : oxyde de carbone

FCG :fluide creviculaire gingivale

GI : indice gingival.

Ig :immunoglobuline.

JAC : jonction amélo-cémentaire.

IL :interleukine

LAD :ligament alvéolo-dentaire

LT :lymphocyte T

Min : minute

ml :millilitre

mm :milimètre

MP :maladie parodontale

MSN : Mort subite du nourrisson

ODF :orthopédie dento-faciale

OMS :organisation mondiale de la santé.

PA :perte d'attache

PI : Indice de plaque.

PGE2 :prostaglandine E2

PNN : polynucléaire neutrophile

RTG :régénération tissulaire guidée

SIDA :syndrome d'immunodéficience acquis

TO : Tizi-Ouzou

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les effets du tabagisme sur la santé.	28
Tableau 2 : Les effets du tabagisme passif.	30
Tableau 3 : Indice de plaque selon Loe et Silness.	56
Tableau 4 : Indice gingival selon Loé et Silness.	58
Tableau 5 : Indice de saignement selon Saxer et mulhmann	59
Tableau6 : Répartition des patients examinés selon l'âge.	76
Tableau7: Corrélation entre le tabac et la moyenne de l'indice de plaque.	78
Tableau8: Corrélation entre fumeurs actuels et la récession gingivale.	81
Tableau 9 : Corrélation entre la présence ou l'absence de la maladie parodontale et la durée de consommation de la cigarette chez les fumeurs actuels.	84

.

Liste des figures

Figure 1 : Structures parodontales, coupe sagittale d'une incisive centrale, et vue vestibulaire du parodonte superficiel.	2
Figure 2 : Coupe histologique des différentes couches de la gencive.	4
Figure 3 : parodonte sain et parodonte malade.	10
Figure 4 : Séchage des feuilles de tabac.	17
Figure 5 : Vente de tabac.	18
Figure 6 : Fumer un cigare.	20
Figure 7 : Une préparation de tabac sans fumée, commercialisée en Suisse (Makla Ifrikia) correspond au shammah africain.	22
Figure 8 : Une préparation de tabac sans fumée, commercialisée en Suisse (Makla Ifrikia) correspond au shammah africain.	22
Figure 9 : Du <i>snus</i> (Göteborg) suédois, en portions préemballées.	22
Figure 10 : composition inscrite sur les paquets de cigarettes (Photo d'un paquet de cigarettes 23	
Figure 11 : Les principaux constituants d'une cigarette.	24
Figure 12 : Les récepteurs nicotiniques chez le fumeur et le non-fumeur.	27
Figure 13 : Mélanose tabagique	31
Figure 14 : Hyperpigmentation de la gencive.	32
Figure 15 : Kératose tabagique.	33
Figure 16 : carcinome épidermoïde du plancher buccal.	33
Figure 17 : carcinome épidermoïde buccal classique.	34
Figure 18 : Leucoplasie, face jugale de la mandibule.	35
Figure 19 : photo originale , accumulation de la plaque	43
Figure 20 : Dépôts tartriques chez un patient tabagique.	44
Figure 21 : Blocs de tartre.	44
Figure 22 : Récessions gingivales chez un patient fumeur.	47
Figure 23 : Récession gingivale localisée chez un patient consommateur de tabac sans fumé	48
Figure 24 : Patient tabagique ayant perdu ses dents.	49
Figure 25 : GUN chez un patient fumeur	52
Figure 26 : Patient M.R la première séance.	66
Figure 27: Patient M.R après deux séances de détartrage.	66
Figure 28 : Patient A.S , la première séance.	67
Figure 29 : Patient A.S après deux semaine.	67

Figure 30:Patient I.H la première séance.	69
Figure 31 : Patient A.T, la première séance	70
Figure 32 : Patient A.T, après réévaluation.....	70
Figure 33: Répartition des patients examinés selon cas/ témoins.	75
Figure 34 : Répartition de la population selon le sexe.	76
Figure 35 : Répartition de la population examinée selon la présence ou l'absence du brossage.	77
Figure 36: Répartition de la population selon la fréquence du brossage.	77
Figure 37: Répartition des patients examinés selon qu'ils soient tabagiques ou non tabagiques.....	78
Figure 38 : Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de l'indice gingival.....	79
Figure 39 : Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de saignement.....	79
Figure 40: Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la moyenne de la profondeur de poche.....	80
Figure 41 : Répartition des patients tabagiques et non tabagiques selon la récession gingivale ..	80
Figure 42 : Répartition des patients consommateurs de tabac chiqué et Ceux qui n'en prennent pas selon la moyenne des récessions gingivales.	81
Figure 43: Répartition des patients fumeurs actuels et le reste de la population selon la moyenne de perte d'attache qu'ils présentaient	82.
Figure 44 : Répartition des patients consommateurs et non consommateurs de tabac chiqué, selon la moyenne de la perte d'attache qu'ils présentaient.....	82.
Figure 45: Répartition des patients consommateurs et non consommateurs de tabac, selon la moyenne de la perte d'attache.....	83
Figure 46 : Répartition des patients consommateurs et non consommateurs de tabac, selon le nombre de perte d'attache qu'ils présentaient.....	83
Figure 47 : Répartition des patients consommateurs et non consommateurs de tabac, selon le taux d'alvéolyse qu'ils présentaient.	84

ANNEXE

FICHE CLINIQUE

1- Etat civil :

Nom : Prénom : Age ... Sexe Situation familiale.....

Adresse : Tel : Profession :

2- ANAMNESE :

ANAMNESE LOCALE :

- Motif de la consultation:

- Histoire de la maladie :

- Traitements parodontaux antérieurs : OUI ☐ NON ☐

- Traitement antibiotique lors des trois derniers mois : OUI ☐ NON ☐

- le brossage :

- fréquence du brossage :

- consommation d'alcool : OUI ☐ NON ☐

Habitudes tabagiques :

- Tabagisme passif : OUI ☐ NON ☐

Fumeur actuel : cigarette ☐ ; cigare ☐ ; pipe ☐ ; narghilé ☐

Depuis quand : ans

Nombre de cigarettes / jour :

Nombre de paquets / jour :

Type de cigarette (blonde, brune, avec filtre):

Avez-vous déjà fait des tentatives d'arrêt? OUI ☐ NON ☐

Ex – fumeur :

Vous avez fumé pendant : ans

Nombre de cigarettes / jour :

Nombre de paquets / jour :

Nombre d'années depuis que vous avez arrêté de fumer :

Tabac chiqué

Nombre de fois / jour

Situation en bouche :

ANAMNESE GENERALE :

Antécédents médicaux personnels	Etat général actuel	traitements en cours ou récent (ATB) lors des 3 derniers mois

- ## 6- Examen de la denture :

Indice de saignement : Papillary Bleeding index (PBI) – Saxer et al 1977

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

8- Examen du parodonte profond : charte (6 points de sondage par dent)

dents	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
poches																
récessions																
Perte attache																
Mobilité																
dents	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
poches																
récessions																
Perte attache																
Mobilité																

9- Examens complémentaires :

9-1- Radiographie : panoramique - Retro alvéolaire

- Alvéolyse : (pertes osseuses)

sextant	A	B	C	D	E	F
type						
Taux						
Lamina dura						
Elargissement desmodontal						

9-2 -TEST SALIVAIRE (taux de cotinine) :

- PH de la salive :

10- Bilan de l'observation : (Résumé)

11- Diagnostic : selon la classification d'ARMITAGE

- Diagnostic étiologique :

- Diagnostic différentiel :

- Diagnostic positif :

12- Pronostic :

- **Global :**
- **Sectoriel :**
- **Dent :**

13- Plan de traitement :

- Assainissement et préparation initiale :

- ☐ Motivation à l'hygiène bucco-dentaire (Technique de brossage, brosse à dent souple + dentifrice, bains de bouche, fil dentaire, cure dent,...etc.) ;
- ☐ Détartrage ;
- ☐ Contention ;
- ☐ Soins des caries ;
- ☐ ODF ;
- ☐ Avulsions ;
- ☐ Prothèses provisoires,
- ☐ Ajustage occlusal préparatoire.

▪ **Réévaluation : (voir tableau)**

▪ **Chirurgie parodontale :**

Maintenance

dents	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
poches																
récessions																
Perte d'attache																
Mobilité																
dents	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
poches																
récessions																
Perte d'attache																
Mobilité																

Indice de plaque de Løe et Silness (1964)

0 = absence de plaque.

1 = plaque non visible mais détectable par raclage à la sonde.

2 = plaque visible mais pas dans les espaces interdentaires.

3 = plaque visible également dans les espaces interdentaires.

Gingival index (GI) – Løe et Silness 1963

0 = absence d'inflammation.

1 = inflammation visible mais pas de saignement.

2 = inflammation visible et saignement au sondage.

3 = inflammation visible et saignement spontané.

Papillary Bleeding index (PBI) – Saxer et al 1977

0 = absence de saignement lorsque la sonde est placée en intrasulculaire et doucement déplacée de distal en mésial.

1 = point de saignement isolé 20 à 30 secondes après le sondage.

2 = filet de sang ou plusieurs points de saignement.

3 = saignement envahissant l'espace interdentaire peu après le déplacement de la sonde.

4 = saignement abondant immédiat, envahissement de l'espace interdentaire, de la gencive et de la surface dentaire.