

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Mouloud MAMMERY De TIZI-OUZOU
Faculté de Médecine
Département de Médecine Dentaire



Χ.ΘΛ.ºξΧϸ:Ι:Λ.ΧϸΛ.ΕΘ

Mémoire de fin d'études

Présenté et soutenu
Le 27/09/2020

En vue de l'obtention du
Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine Dentaire

Thème

Tabac et parodontite : effet/dose

Réalisé par :

Mlle MOBAREK Sarah
Mlle CHABBI Sarah
Mlle STITI Katia

Encadré par :

Dr IDINARENE (encadreur)
Dr SID MOHAND (co-encadreur)

Membres du jury :

Dr CHEHRIT.O	Maitre assistant à l'UMMTO	Président
Dr IDINARENE.L	Maitre assistant à l'UMMTO	Promoteur
Dr HAMEG.K	Maitre assistante à l'UMMTO	Examinatrice
Dr KHALFA.F	Maitre assistante à l'UMMTO	Examinatrice

Année universitaire : 2019-2020

∞ Remerciements ∞

Louange à Dieu qui nous a donné la force, le courage et la patience pour accomplir ce travail et surmonter l'ensemble des difficultés.

Au terme de ce travail, il nous est agréable de remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin, directement ou indirectement à la réalisation de ce travail.

La première personne que nous tenons à remercier est notre encadreur, Dr IDINARENE; maître-assistant en parodontologie au CHU de T.O, vous nous avez fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse. Vous nous avez guidé, encouragé et consacré beaucoup de temps afin de réaliser au mieux ce travail.

Nous vous remercions pour votre disponibilité, votre aide et vos conseils. Vous êtes pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veuillez trouver ici l'expression de notre immense gratitude.

Nos remerciements s'étendent au Dr CHEHRIT; Chef de service de parodontologie et maître assistant en parodontologie au CHU de T.O, pour avoir accepté de présider le jury et d'examiner notre travail et de l'enrichir par ses propositions.

Veuillez trouver l'expression de notre plus profond respect et toute notre reconnaissance.

Un grand merci à notre co-encadreur, l'épidémiologiste Dr SID MOHAND, malgré un emploi du temps chargé et votre implication dans la cellule de crise du covid-19, vous avez su vous rendre disponible.

Merci pour votre aide et vos conseils qui ont aboutis à la rédaction de ce travail.

Nous tenons également à remercier le Dr HAMEG et le Dr KHALFA maître-assistantes en parodontologie au CHU de T.O d'avoir accepté de siéger dans ce jury et d'avoir bien voulu évaluer ce travail. Nous vous remercions pour votre enseignement et la pédagogie dont vous nous avez fait preuve tout au long de nos études.

Recevez ici notre profond respect.

Dédicaces



A mes parents adorés, aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je vous porte. Chaque ligne, mot et lettre de ce mémoire vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mes parents.

Vous qui m'avez soutenue tout au long de mes études et qui ont fait de moi l'être que je suis aujourd'hui.

A mon frère et ma sœur ainsi qu'à leurs époux respectifs ; vous m'avez épaulé, soutenu, encouragé et motivé pour toujours aller de l'avant et pour pouvoir réaliser mes rêves.

A la mémoire de mes grands-pères, j'aurais tant aimé que vous soyez présents et que vous voyiez vos vœux tant formulés ; exaucés.

Une dédicace spéciale aux personnes chères à mon cœur, qui m'ont tant aidé, réconforté et cru en moi et qui ne peuvent être en ce moment à mes côtés.

A toute ma famille, mes proches ainsi qu'à mes amis.



A ma famille

A mes parents : parce que sans vous rien n'aurait jamais été possible.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

*A mon frère **BRAHIM CHABBI** j e sais que je pourrai toujours compter sur toi, comme tu pourras toujours compter sur moi. Que Dieu, le tout puissant, te protège et te garde.*

*A mes chères et adorables sœurs **LILA, ROSA, SABRINA, ZINA, KAHINA** et **KENZA** que j'aime profondément. En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.*

*A mes neveux et nièces **IMANE, CELINE, ISLAM, YOUNES, MAYA, ELINA, ALYCIA, LEA, MAYLICE, EMYLIE** et **MAYLANE** que le bon Dieu vous protège.*

*A mon fiancé **GANA BRAHIM** qui a su me supporter, me fournir une confiance sans faille et qui n'a jamais cessé de me soutenir.*

*A ma belle-mère **DEHBIA GANA** qui m'a accompagnée par ses prières et sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie, santé et beaucoup de bonheur dans les deux vies.*

*A la mémoire de mon beau-père **GANA SAID** décédé que le bon Dieu ait son âme dans sa sainte miséricorde.*

Je dédie ce mémoire ...

*A ma source de joie et de tendresse, à l'homme qui me voit toujours comme sa petite princesse, à celui qui a tout sacrifié pour ma réussite ; à toi mon très cher **PAPA**. Je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu te préserve et t'accorde santé au près de nous.*

*A lumière de mes jours, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur, à la femme la plus merveilleuse qui existe, qui a su m'inculquer le sens de la responsabilité et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie, tu es l'exemple de la femme forte et affectueuse ; à toi **MAMAN** je t'aime.*

*A l'homme de ma vie qui est l'homme idéal, l'homme qui m'a donné l'espoir et le bonheur, grâce à toi je vois la vie en rose, au meilleur des maris ; **HAKKOU MEFREZ** que j'aime énormément.*

*A mon âme, à mon cœur, à ma joie, à mon ange, à ma plus belle surprise, à mon petit roi **SYLAS AKSEL** ; mon fils que j'adore (mazuz n gyemmas akihrez rebbi a mmi yaghlayen)*

*A ma très chère sœur **MALIKA** ainsi que sa charmante fille **AYLA**.*

*A mes chers frères : **MEHEND** et **MOUSTAPHA** ; les merveilleux et les plus tendres, qui m'ont beaucoup aidée.*

A mes chers grands-parents, que Dieu vous préserve, santé et longue vie.

*A mes très chères tantes, en particulier **ZOËRA** ainsi qu'à mes adorables cousines : surtout **CHAFIA** qui est une 2^e sœur.*

*A ma belle-mère **OUARDIA** que je remercie énormément pour sa générosité et son soutien ainsi qu'à mon beau père et mes belles-sœurs et leurs merveilleux enfants (**HAYET, MALIKA, OUARDIA, RAZIKA, SABRINA, SAMIA, KAMILIA**) et mes beaux-frères (**HASSEN, OMAR**) qui m'ont vraiment aidée et encouragée.*

*A vous mes très chères amies : les deux merveilleuses **SARAH** ; mes binômes (green et bleu eyes), ma chère **SONIA** ainsi que sa princesse **Léa**, à **CYLIA, MASSILIA** et **NAWEL** ; avec qui j'ai passé les meilleurs moments de ma vie*

A tous mes amis, mes collègues et à toute personne qui a participé de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Katia STITI



SOMMAIRE

Sommaire

PARTIE THEORIQUE

Introduction	1
CHAPITRE 1: Notions de base sur le parodonte	3
1. Définition du parodonte	3
2. Anatomie, histologie et physiologie d'un parodonte sain.....	3
2.1. Parodonte superficiel (la gencive)	3
2.1.1. Anatomie	4
2.1.2. Histologie	7
2.1.3. Physiologie	9
2.2. Le parodonte profond.....	10
2.2.1. L'os alvéolaire	10
2.2.2. Le désmodonte ou ligament alvéolodentaire	11
2.2.3. Le cément	12
3. Vascularisation et innervation du parodonte.....	13
3.1. Vascularisation du parodonte	13
3.2. Innervation du parodonte	14
Chapitre II : Physiopathogénie des maladies parodontales	16
1. Définition des maladies parodontales.....	16
1.1. Les gingivites	16
1.2. Les parodontites.....	16
2. Etiopathogénie des maladies parodontales	17
3. Facteurs de risque des maladies parodontales.....	18
3.1. Les facteurs de risque locaux	19
3.2. Les facteurs de risque généraux.....	19
3.2.1. Les facteurs de risque non modifiables	19
3.2.2. Les facteurs de risques modifiables	20
4. Anatomopathologie des maladies parodontales	22
4.1. La lésion initiale ou gencive macroscopiquement saine	22
4.2. La lésion précoce ou gingivite.....	22

Sommaire

4.3. La lésion établie ou gingivite établie	23
4.4. La lésion avancée ou parodontite	24
5. Les signes cliniques et radiologiques des maladies parodontales	25
5.1. Les signes cliniques	25
5.2. Les signes radiologiques	26
6. Classification des maladies parodontales.....	27
6.1. Historique des différentes classifications des maladies parodontales	28
6.2. La nouvelle classification des maladies parodontales (2017)	29
CHAPITRE III : Epidémiologie des maladies parodontales.	35
1. Indices d'hygiène bucco-dentaire.....	35
2. Indices d'inflammation.....	37
3. Indice de mobilité.....	37
4. Biotype parodontal :	38
5. Classification des récessions	39
6. Indice de l'atteinte de furcation.....	40
7. Classification topographique des freins.....	41
CHAPITRE IV : LE TABAC.....	42
1. Introduction.....	42
2. Historique du tabac.....	42
3. Epidémiologie du tabagisme.....	43
3.1. Dans le monde	43
3.2. En Algérie.....	43
4. Définitions.....	44
5. Les étapes de fabrication des cigarettes.....	44
5.1. La culture.....	44
5.2. La récolte et le séchage	45
5.3. La fermentation.....	46
5.4. Le stade industriel.....	46
6. Les différents types de tabac.....	46
6.1.1. Composition d'une cigarette.....	46
6.1.2. Les composants de la fumée du tabac	47

Sommaire

6.1.3. Les différentes présentations du tabac fumé.....	50
6.2. Tabac non fumé	57
6.2.1. Composition du tabac non fumé	57
6.2.2 Les différentes présentations du tabac non fumé (TNF)	58
6.2.3. Les différents tabacs non fumés utilisés dans le monde (d'après Johnson) et en Algérie.....	61
7. Le tabagisme passif	61
8. Tabac-dépendance	62
8.1. La dépendance physique	63
8.2. La dépendance psychologique.....	63
8.3. La dépendance environnementale ou comportementale	63
9. Toxicité générale du tabagisme : (Tabac fumé et TNF).....	63
Chapitre V : Le tabac et le parodonte	68
1. Introduction.....	68
2. Effets du tabac sur la muqueuse buccale	68
2.1. La mélanose tabagique.....	68
2.2. Le palais du fumeur	69
2.3 Leucoplasie orale (LO)	70
2.4. Carcinome épidermoïde	72
3. Le tabac non fumé et la muqueuse buccale.....	74
3.1. Les modifications de la muqueuse buccale	74
3.2. Aspect de la lésion caractéristique du tabac à chiquer.....	75
3.3. Les Conséquences parodontales du TNF	75
3.3.1. Récessions gingivales.....	75
3.3.2. Niveau osseux parodontal.....	76
3.3.3. Potentiel paro-pathologique.....	76
3.4. Leuco-œdème	76
3.5. Hyperkeratose.....	77
3.6. L'érythroplasie.....	77
3.7 La fibrose buccale sous muqueuse	78

Sommaire

3.8. Lichen plan	79
4. Effets du tabac sur le système immunitaire	80
4.1. Effets du tabac sur le système immunitaire non spécifique	81
4.2. Effets du tabac sur le système immunitaire spécifique	82
5. Effet du tabac sur la vascularisation sanguine	84
6. Effet du tabac sur le taux d'oxygénation des tissus	85
7. Effet du tabac au niveau des tissus osseux	85
7.1. Effet du tabac sur la perte osseuse alvéolaire	85
7.2. Effet du tabac sur la minéralisation de l'os alvéolaire	86
8. Effet du tabac au niveau cellulaire	86
8.1. Sur les ostéoblastes et les ostéoclastes	86
8.2. Sur les fibroblastes	87
Chapitre VI : Les effets du tabac sur la maladie parodontale	89
1. Introduction	89
2. Effet du tabac sur les fluides buccaux : les changements opérés sur les fluides buccaux sont responsables de la MP.	89
2.1. La salive	89
2.2. Le fluide gingival	91
2.3. Le PH salivaire	92
3. Effets du tabac sur la flore buccale	92
4. Effets du tabac sur l'accumulation de la plaque dentaire	94
5. Effet du tabac sur la formation du tartre	95
6. Le tabac et l'inflammation gingivale	96
7. Effets du tabac sur les poches parodontales	96
8. Effets du tabac sur la perte d'attache	97
9. Effets du tabac sur les récessions gingivales	97
10. Effets du tabac sur la perte osseuse alvéolaire	99
11. Effets du tabac sur la perte des dents	100
12. Tabac et parodontite	101
12.1 Niveau de preuve	101
12.2. Tabac et parodontite chronique	101

Sommaire

12.3. Tabac et parodontite agressive	102
12.4. Tabac et Gingivite Ulcéro-Nécrotique (GUN)	102
13. Effets du tabac sur les implants dentaires	103
Chapitre VII : Effet du tabac sur les thérapeutiques parodontales et cicatrisation	104
Introduction.....	104
1. Effet du tabac sur les traitements non chirurgicaux	104
2. Effet du tabac sur les traitements chirurgicaux	105
3. Tabac et cicatrisation parodontale.....	106
Chapitre VIII: Prise en charge du patient tabagique en parodontologie	108
1. Examen clinique	108
Chapitre IX : Effet du sevrage tabagique sur la maladie parodontale et sur les thérapeutiques.	121
1. Les effets du sevrage tabagique sur la maladie parodontale (MP).....	121
2. Les effets du sevrage tabagique sur les traitements de la maladie parodontale.....	121
2.1 Effets du sevrage tabagique sur les traitements non-chirurgicaux	121
2.2 Effets du sevrage tabagique sur les traitements chirurgicaux	122
3. Effets du sevrage tabagique sur la thérapeutique implantaire.....	122
PARTIE PRATIQUE	
Chapitre X : Cas cliniques et enquête épidémiologique.....	123
1. Cas cliniques	123
1.1. Cas clinique n°1	123
1.2. Cas clinique n°2.....	124
1.3. Cas clinique n°3.....	125
1.4. Cas clinique n° 4.....	126
2. Etude épidémiologique	128
2.1. Les objectifs	128
2.1.1. Objectif principal	128
2.1.2. Les objectifs secondaires.....	128
2.2. Type d'étude.....	128
2.3. Matériel et méthodes.....	128
2.3.1. Population.....	128

Sommaire

2.3.2. Méthodologie.....	129
2.3.3. Les critères d'inclusion et d'exclusion.....	129
2.3.4. Critères de jugement.....	130
2.3.5. Cadre d'étude.....	131
2.3.6. Moyens de l'étude.....	132
2.3.6.1. Personnel.....	132
2.3.6.2. Matériel.....	132
2.3.7. Etude statistique.....	133
2.4. Résultats.....	133
2.4.1. Description de la population générale.....	133
2.4.1.1. Répartition des patients en cas / témoins.....	134
2.4.1.2. Répartition de la population selon le sexe.....	134
2.4.1.3. Répartition de la population selon la présence ou l'absence du brossage.....	134
2.4.1.4. Répartition de la population selon le motif de consultation.....	135
2.4.1.5. Répartition de la population selon la fréquence du brossage.....	135
2.4.1.6. Répartition de la population en patients tabagiques ou non tabagiques.....	136
2.4.1.7. Répartition de la population selon le nombre de cigarette par jour.....	136
2.4.1.8. Répartition de la population selon le tabac chiqué.....	137
2.4.1.9. Tabac et l'indice de plaque (PI).....	137
2.4.1.10. Le tabac et le GI :.....	138
2.4.1.11. Le tabac et le saignement.....	139
2.4.1.12. Répartition de la MP selon que le patient soit fumeur ou ex-fumeur.....	140
2.4.1.13. Répartition de la MP selon que le patient soit chiqueur ou non.....	141
2.4.1.14. Tabac et profondeur des poches.....	141
2.4.1.15. Le tabac et la récession gingivale.....	143
2.4.1.16. Tabac et perte d'attache.....	143
2.4.1.17. Tabac et alvéolyse.....	145
2.5. Discussion.....	146
2.5.1. Biais et contraintes.....	146
2.5.2. Discussion.....	147
CONCLUSION.....	149

Références bibliographiques

Annexe

Liste des figures

Listes des figures :

Figure 1 : Anatomie du parodonte	3
Figure 2 : Vue clinique de la gencive vestibulaire	4
Figure 3 : Aspect clinique de la papille interdentaire saine chez l'adulte jeune	5
Figure 4 : Sillion gingivo-dentaire	5
Figure 5: Aspect clinique de la gencive saine chez l'adulte jeune	6
Figure 6 : L'épithélium gingival	7
Figure 7: Les différents épithéliums gingivux	8
Figure 8: Schéma d'une lame basale classique	9
Figure 9: Coupe de mandibule humaine au niveau d'une 2e prémolaire.....	10
Figure 10 : Schéma du tissu osseux en microscopie électronique	11
Figure 11 : Aspects histologique des fibres désomodontales en microscopie optique	12
Figure 12: Les différents types de ciment.....	13
Figure 13: Vascularisation du parodonte	14
Figure 14 : Innervation du parodonte	15
Figure 15: Gingivite généralisée chez l'adulte. Patient du service de parodontologie T.O.....	16
Figure 16 : Schéma des groupes de bactéries selon Socransky	17
Figure 17: Schéma des principaux facteurs de risque des MP d'après N.G. Clarke et R.S. Hirsch 1995	21
Figure 18 : Schéma de la lésion initiale observée 2 à 4 jours	22
Figure 19: Schéma d'une lésion précoce : gingivite.....	23
Figure 20 : Schéma d'une lésion établie.	24
Figure 21: Schéma d'une lésion avancée : parodontite.....	24
Figure 22: Schéma des poches infra-osseuses montrant les degrés d'atteinte de furcation- mesure horizontale	26
Figure 23 : Classification de plaque de Silness et Loe.....	36
Figure 24: Classification de Maynard et Wilson.....	39
Figure 25: Classification des récessions de Miller	40
Figure 26: Classification des atteintes de furcation selon Hump et all.	40
Figure 27: Plante du tabac	45
Figure 28: Composition d'une cigarette.....	48
Figure 29: Tabac à rouler	50
Figure 30 : Cigare.....	51
Figure 31 : Pipe	51
Figure 32: Cigarettes.	52
Figure 33 : Bidis.	53
Figure 34 : Kretek.....	53
Figure 35 : Narguilé.....	54
Figure 36: E-cigarette.....	55
Figure 37: Composants de la e-cigarette	56
Figure 38 : Cigarettes légères.....	56
Figure 39 : Tabac à chauffer.	57

Liste des figures

Figure 40 : Tabac à priser ‘snuf’	59
Figure 41 : Tabac à mâcher.....	59
Figure 42: Deux différentes présentations de makla (Chemma harcha)	60
Figure 43 : Snus.....	60
Figure 44 : Test de Fagerström	62
Figure 45 : La mélanose tabagique	69
Figure 46 : Palais du fumeur	70
Figure 47 : Leucoplasie orale homogène chez A.D, patient au sein du service de parodontologie, consommateur du TNF.....	71
Figure 48 : Leucoplasie inhomogène	72
Figure 49 : Carcinome épidermoïde buccal. La tumeur avec ulcération et nécrose provenant de la région rétromolaire s'est propagée au sillon buccal	73
Figure 50 : Leuco-œdème jugal chez un patient adulte noir	77
Figure 51 : Hyperkeratose en regard de la prémolaire inférieure	77
Figure 52 : Erythroplasie de la muqueuse buccale et du palais dur	78
Figure 53: Fibrose sous-muqueuse buccale	79
Figure 54 : Lichen plan érosif de la langue	80
Figure 55 : Les principales modifications biologiques de l'hôte au cours de la MP.....	88
Figure 56 : Mauvaise hygiène buccodentaire chez B.M, Patient au sein du service	95
Figure 57 Récessions gingivales induites par le TNF chez un patient du service	98
Figure 58: Radio du patient fumeur M.B, montrant des lyses horizontales aussi bien au maxillaire qu'à la mandibule.	100
Figure 59 : Étapes thérapeutiques du traitement des parodontites	114
Figure 60 : Patient B.B à la 1 ^e séance.....	124
Figure 61 : Patient B.B. à la réévaluation.....	124
Figure 62 : Patient A.S à la 1 ^e séance.....	125
Figure 63 : Patient A.S après 3 semaines.....	125
Figure 64 : Patient B.H à la 1 ^e séance.....	126
Figure 65 : Patient B.H à la réévaluation.....	126
Figure 66 : Patient M.A à la 1 ^e séance.....	127
Figure 67 : Patient M.A à la réévaluation.....	127
Figure 68 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, en cas /témoins.....	134
Figure 69 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon la présence ou l'absence de brossage.	134
Figure 70 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon le motif de consultation.	135
Figure 71 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon la fréquence du brossage/jour.	135
Figure 72 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon qu'ils soient tabagiques ou non tabagiques.....	136
Figure 73 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon le nombre de cigarette par jour.....	136

Liste des figures

Figure 74: Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon qu'ils soient chiqueurs ou non.	137
Figure 75: Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne de la plaque dentaire qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O.	138
Figure 76 : Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne du GI qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O.....	139
Figure 77: Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne de l'indice de saignement, service de parodontologie CHU T.O.....	140
Figure 78 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O ayant une maladie parodontale selon que le patient soit fumeur actuel ou ex-fumeur.....	140
Figure79 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O ayant une maladie parodontale selon que le patient soit chiqueur ou non chiqueur.	141
Figure 80 : Répartition des patients fumeurs et non fumeurs selon la moyenne de profondeur de poches, service de parodontologie CHU T.O.....	142
Figure 81: Répartition des chiqueurs et non chiqueurs selon la moyenne de profondeur de poches, service de parodontologie CHU T.O.	142
Figure 82: Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne de l'indice de saignement, service de parodontologie CHU T.O.....	143
Figure 83: Répartition des patients fumeurs et non fumeurs, selon la moyenne de la perte d'attache qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O.....	144
Figure 84 : Répartition des patients chiqueurs et non chiqueurs, selon la moyenne de la perte d'attache qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O.....	145
Figure 85: Répartition des patients fumeurs et non fumeurs de tabac, selon le taux d'alvéolyse qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O.....	145
Figure 86 : Répartition des chiqueurs et non chiqueurs de tabac, selon le taux d'alvéolyse qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O.....	146

Liste des tableaux

Tableau 1 : Tableau illustrant les différents TNF utilisés dans le monde et en Algérie.....	61
Tableau 2 : Classification des lésions de la muqueuse buccale provoquées par le tabac sans fumée	75
Tableau 3 : Symptômes de dépendance et sevrage du tabac	110
Tableau 4 : Répartition des patients fumeurs et non fumeurs, selon la moyenne de la plaque dentaire qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O.	137
Tableau 5 : Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne du GI qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O.....	138
Tableau 6 : Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne du PBI.....	139
Tableau 7 : Répartition des patients fumeurs et non fumeurs selon la moyenne de profondeur de poches, service de parodontologie CHU T.O.....	141
Tableau 8 : Répartition des chiqueurs et non chiqueurs selon la moyenne de profondeur de poches, service de parodontologie CHU T.O.	142
Tableau 9 : Répartition des patients fumeurs et non fumeurs, selon la moyenne de la récession gingivale, service de parodontologie CHU T.O.....	143
Tableau 10 : Répartition des patients fumeurs et non fumeurs, selon la moyenne de la perte d'attache qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O.,.....	143
Tableau 11 : Répartition des patients chiqueurs et non chiqueurs, selon la moyenne de la perte d'attache qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O.....	144

Liste des abréviations

Liste des abréviations

AIDS : Acquired ImmunoDeficiency Syndrome.

ATB : antibiotiques.

AVC : accident vasculaire cérébral.

CO : monoxyde de carbone.

DSR : détartrage surfaçage radiculaire.

LPB : lichen plan buccal.

LPC : lichen plan cutané.

GA : gencive attachée.

LMG : ligne muco-gingivale.

MA : muqueuse alvéolaire.

MC : maladie de Crohn.

MICI : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

MM : Minocycline microspheres.

MP : maladie parodontale.

NK : natural killer.

PNN : polynucléaires neutrophiles.

RTG : régénération tissulaire guidée

SM : sillon marginal.

TNF : tabac non fumé.

PARTIE THEORIQUE



INTRODUCTION

Introduction

La cavité buccale est bien connue pour être un des principaux reflets de l'état de santé général d'un patient. C'est la fenêtre de la santé de notre corps. Une mauvaise hygiène se répercute sur l'ensemble de l'organisme, entraînant également des pathologies bucco-dentaires.

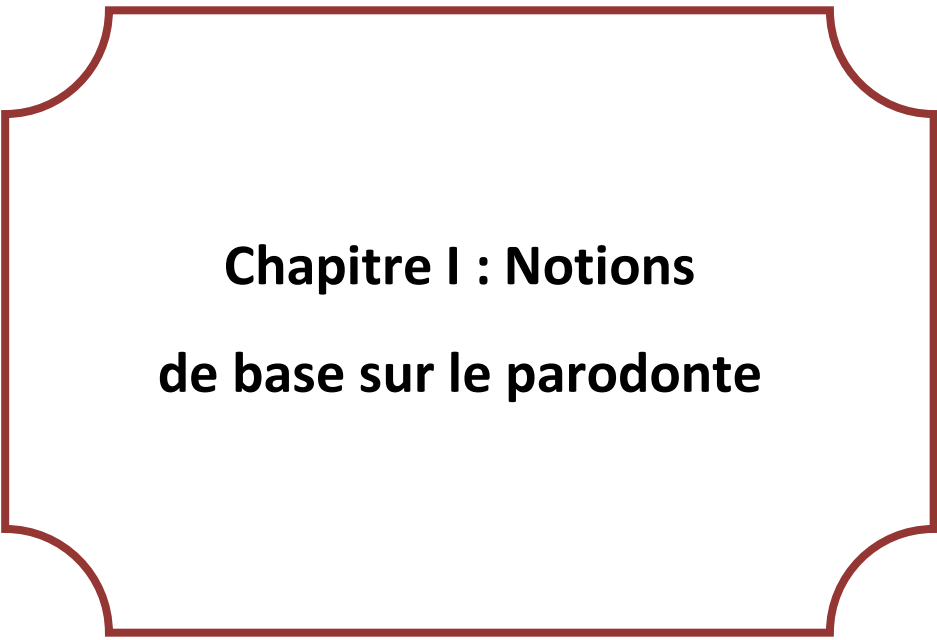
Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses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

En réalité les patients semblent ne pas mesurer l'importance des pathologies bucco-dentaires, gingivites et parodontites, ni les conséquences potentielles d'une mauvaise prise en charge et d'un mauvais suivi.

Nous ne sommes pas tous égaux face au risque de développer une maladie parodontale. En ce qui concerne le fumeur, le patient cible de ce mémoire, le risque est accru qu'il présente des pathologies parodontales et celles-ci sont souvent bien plus sévères que chez le non-fumeur.

Au niveau de la sphère buccale, le tabac engendre de nombreux effets néfastes. En effet, le tabac entraîne des altérations des muqueuses buccales sous forme de kératose ou mélanose tabagique avec un risque élevé de transformation maligne. La cigarette a aussi un impact important au niveau parodontal puisqu'elle est considérée comme un facteur aggravant des maladies parodontales. En plus de ces nombreux effets nocifs sur le corps humain, le tabac entraîne une dépendance très forte du fumeur, à la fois physique et psychologique. Pour cela, nous allons commencer par un bref rappel sur le parodonte et le tabac. Ensuite, nous allons parler de l'impact du tabac sur le corps humain, le parodonte et sur les thérapeutiques parodontales et cicatrisation. Enfin, la dernière partie sera basée sur la prise en charge du patient ainsi que l'intérêt de l'abstinence temporaire en parodontologie dans le but d'améliorer les thérapeutiques.

L'objectif de notre travail est de mesurer l'association entre la quantité de tabac consommé et la sévérité de la parodontite chez les patients consultant au niveau du service de parodontologie du CHU de Tizi-Ouzou.



**Chapitre I : Notions
de base sur le parodonte**

1. Définition du parodonte

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

- Le **parodonte superficiel** composé des tissus gingivaux [2].
- Le **parodonte profond** composé du desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire, du cément dentaire et de l'os alvéolaire [2] (Figure 01).

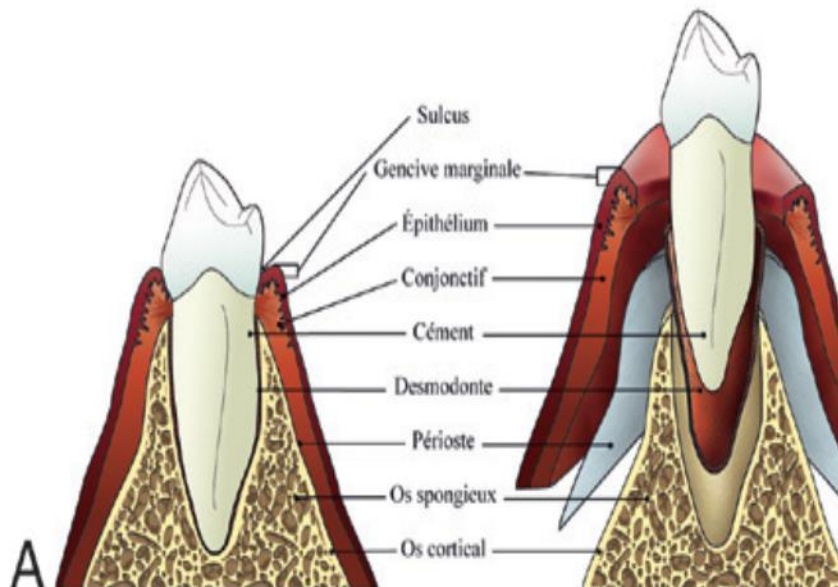


Figure 1 : Anatomie du parodonte [2]

2. Anatomie, histologie et physiologie d'un parodonte sain

2.1. Parodonte superficiel (la gencive)

La gencive est la partie de la muqueuse masticatoire qui recouvre le processus alvéolaire et entoure la partie cervicale des dents. Elle se compose d'une couche épithéliale et d'une couche de tissu conjonctif sous-jacente appelée lamina propria. La gencive obtient sa forme et sa texture définitives en conjonction avec l'éruption des dents [3-4-5-6].

La gencive à sa face externe s'étend de la gencive libre (gencive marginale et papillaire) jusqu'à la ligne muco-gingivale et sur sa face interne, la limite apicale peut inclure ou non les fibres supra-alvéolaires. Elle est sertie à la dent grâce à une attache épithélio-conjonctive assurant ainsi le recouvrement et la protection des structures sous-jacentes [1-3]. Elle présente des caractéristiques différentes suivant les régions de la cavité buccale [7].

2.1.1. Anatomie

2.1.1.1. La gencive marginale

La gencive marginale ou gencive libre est ainsi nommée en raison de son absence de liaison physique à la dent [3]. C'est la partie la plus coronaire de la gencive. Elle est d'aspect lisse et de consistance ferme, d'un rose légèrement plus pâle que la gencive attachée et difficile à distinguer le fait de l'inconstance du sillon marginal qui n'est pas présent que dans les 30-40 % des cas [1-3-6-8]. (Figure 02).



Figure 2 : Vue clinique de la gencive vestibulaire [1].

2.1.1.2. La gencive papillaire

La papille interdentaire est déterminée par les zones de contact interdentaires, la largeur des dents proximales et le trajet de la jonction amélo-cémentaire. Elle est formée de deux papilles de forme pyramidale, une vestibulaire et une linguale ou palatine qui sont unies par le col. La papille est plus étroite entre les dents antérieures et plus large entre les prémolaires et les molaires [1-3-6] (Figure 03).

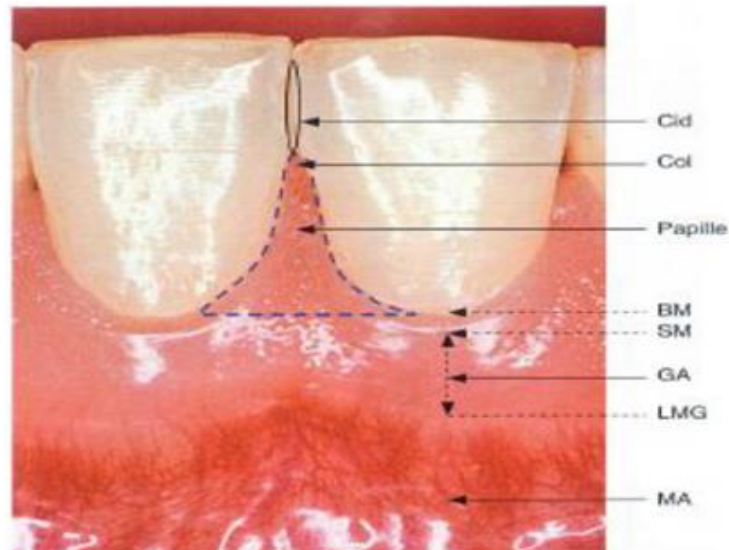


Figure 3 : Aspect clinique de la papille interdentaire saine chez l'adulte jeune [3].

2.1.1.3. Le sulcus ou sillon gingival

C'est une dépression normalement peu profonde approximativement 0,69 mm (selon Bouchard) et de 1.5 à 2mm (selon Lindhe), qui constitue l'espace entre l'email et la partie interne de la gencive libre. Son fond est occupé par une attache épithélio-conjonctive, véritable barrière entre le parodonte profond et la flore bactérienne orale [3-6-8] (Figure 04).

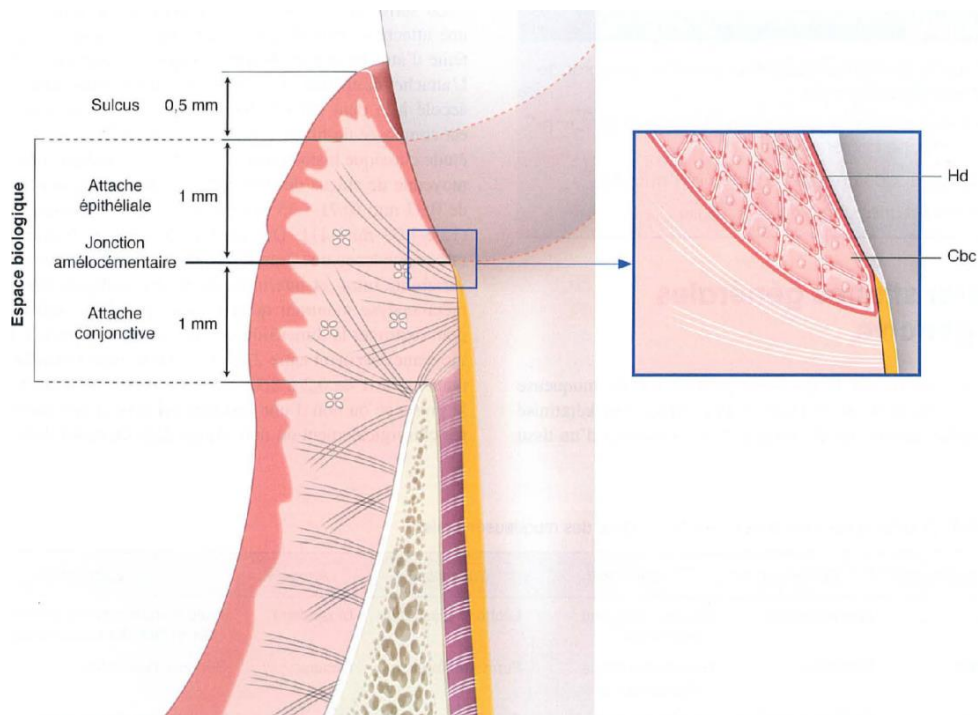


Figure 4 : Sillon gingivo-dentaire [3]

2.1.1.4. La gencive attachée

Elle s'étend du sillon marginal à la jonction muco-gingival (ligne muco-gingivale), qui la sépare de la muqueuse alvéolaire.

La gencive attachée est physiquement fermement attachée au cément, au périoste et à l'os alvéolaire par des fibres gingivales. Elle présente une surface piquetée (en peau d'orange) une couleur rose corail, qui peut être modifiée par la variation quantitative de pigmentation due à la mélanine. Sa hauteur est de 1 à 9 mm et son épaisseur est de 0,5 à 2,5 mm. Au niveau palatin, la gencive prolonge la muqueuse du palais dur sans qu'on puisse la distinguer cliniquement, on trouve alors la fibromuqueuse palatine [1- 3-6-8-9-10-11-12] (Figure 05).

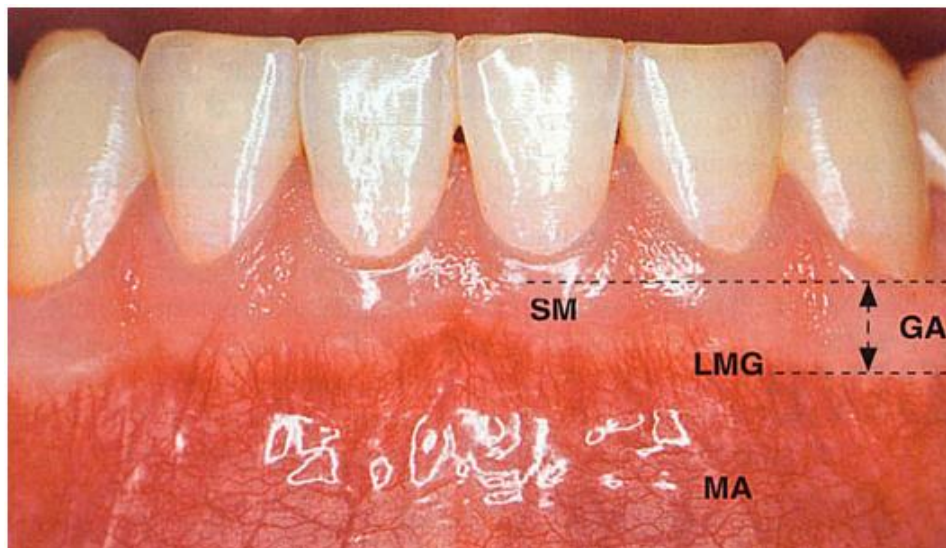


Figure 5: Aspect clinique de la gencive saine chez l'adulte jeune [3].

2.1.1.5. La muqueuse alvéolaire

La gencive se termine au niveau de la jonction muco-gingivale et se continue du côté alvéolaire par la muqueuse alvéolaire qui recouvre la face interne des lèvres et des joues [3-6-8-9-10-11-12].

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

2.1.2. Histologie

Sur le plan histologique, la gencive est constituée d'un épithélium et d'un tissu conjonctif [6-9-10-11].

2.1.2.1. Epithélium gingival

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

2.1.2.1.1. L'épithélium gingival oral (buccal) : qui fait face à la muqueuse buccale. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux, stratifié, kératinisé qui présente de nombreuses digitations s'enfonçant dans le chorion gingival sous-jacent [3-4-5-6].

Outre les cellules épithéliales, on retrouve d'autres cellules, telles que les mélanocytes et les cellules de Langerhans [3-6-9-10-11]. Il se compose de 4 couches [6-9-10-11-12-13] à savoir :

- **couche basale, couche épineuse, couche granuleuse et couche superficielle cornée** [1-7]

(Figure 06).

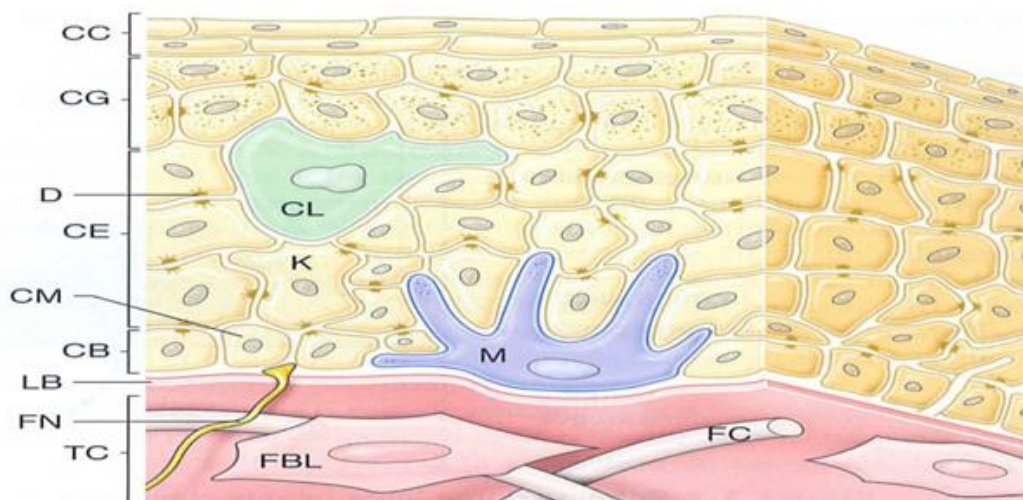


Figure 6 : l'épithélium gingival [3].

2.1.2.1.2. Epithélium sulculaire ou épithélium oral sulculaire : C'est un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé, épithélium, qui fait face à la dent sans y adhérer [1-3 -14]. Il comprend les quatre couches cellulaires épithéliales classiques mais sans couche cornée bien définie [13].

2.1.2.1.3. Épithélium jonctionnel ou de jonction : L'épithélium jonctionnel qui réalise l'adhésion entre la gencive et la dent. C'est un épithélium qui compose 3 à 4 % du tissu

CHAPITRE I : NOTIONS DE BASE SUR LE PARODONTE

gingival chez l'homme [13]. Il entoure le collet de la dent comme un anneau. Il est composé de deux couches, la couche basale et la couche supra-basale [15].

L'épithélium de jonction a la particularité de s'intercaler entre deux lames basales. La première, épithélio-mésenchymateuse, appelée lame basale interne, assure l'ancrage de l'épithélium de jonction au conjonctif gingival par l'intermédiaire du collagène de type VII (fibrilles d'ancrage) et ressemble fortement, quant à sa structure et à sa composition, à la lame basale du reste de la gencive. L'autre, épithélio-amélaire (lame basale externe), est essentielle à l'attache de cet épithélium à la dent [1-3-9] (Figure 07).



Figure 7: Les différents épithéliums gingivux [13].

- L'épithélium est séparé du tissu conjonctif par une membrane basale [9].

Elle est décrite comme une condensation de substance fondamentale et de fibres réticulines [4-5].

2.1.2.2. Membrane basale : elle est constituée par :

Une zone claire, "lamina lucida", peu opaque

une zone externe tournée vers le tissu conjonctif, "lamina densa" très opaque [14] (Figure 08).

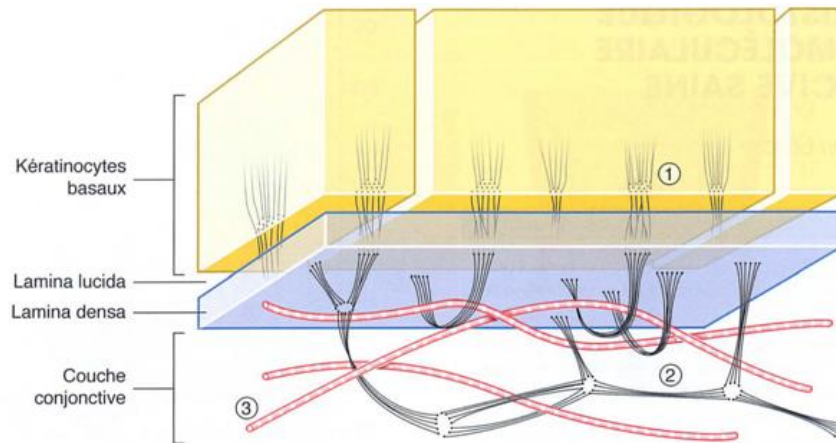


Figure 8: Schéma d'une lame basale classique [3]

2.1.2.3. Tissu conjonctif

La matrice conjonctive gingivale appelée aussi chorion gingival comprend des cellules, des fibres et une substance fondamentale (matrice extracellulaire) [9].

Les fibroblastes sont les principales cellules du tissu conjonctif. Ils sont impliqués dans la production de divers types de fibres et la synthèse de la matrice extracellulaire du tissu conjonctif [1-4-5].

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

Les fibres du tissu conjonctif : Les fibres collagènes qui constituent la composante essentielle du parodonte et qui fixent la gencive sur le procès alvéolaire. On y trouve aussi des fibres de réticuline et des fibres élastiques [1-4-5-6].

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

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

2.1.3. Physiologie

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

- l'épithélium assure :

La protection des tissus parodontaux sous-jacents.

L'épithélium sulculaire et surtout jonctionnel joue un rôle particulier dans la dynamique défensive vis-à-vis des bactéries de la plaque dentaire et dans les phénomènes de défense inflammatoires [3-4-6].

- Le chorion permet :

La nutrition de tous les constituants de la gencive grâce à sa vascularisation terminale.

Action autonettoyante de la gencive qui protège contre les corps étrangers.

À la gencive d'adhérer à la dent et à l'alvéole osseuse (grâce aux fibres) [4-5].

- la lame basale assure les échanges entre épithélium et tissu conjonctif [14].

2.2. Le parodonte profond : Le parodonte profond est composé de l'os alvéolaire, du désmodonte et du cément (Figure 09).

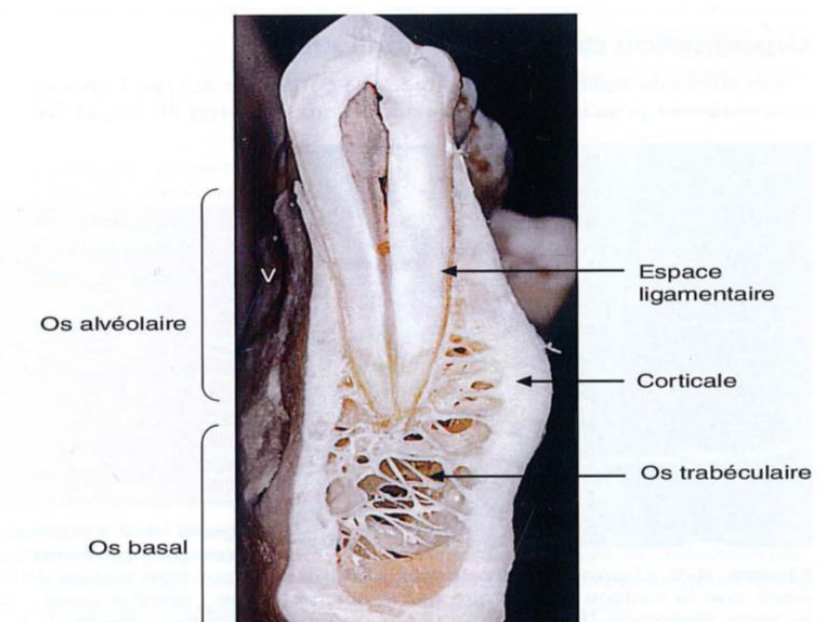


Figure 9: Coupe de mandibule humaine au niveau d'une 2e prémolaire [3].

2.2.1. L'os alvéolaire

L'os alvéolaire est défini comme la portion des os maxillaire et mandibulaire formant et supportant les alvéoles dentaires. Les procès alvéolaires se créent en même temps que le développement dentaire et il est en perpétuel remaniement sous l'influence de l'éruption dentaire [1-6-9-10-11-14].

CHAPITRE I : NOTIONS DE BASE SUR LE PARODONTE

Il appartient au groupe des os plats, constitué de zones minéralisées et non minéralisées des régions corticales et trabéculaires, contenant les cellules osseuses, des éléments vasculaires et nerveux et une matrice extracellulaire. L'os trabéculaire enserre la moelle osseuse [3-14]. La matrice extracellulaire est composée de minéral, de collagène, d'eau, de protéines non collagéniques et de lipides dont les proportions varient en fonction du site anatomique et de l'âge du tissu.

La phase minérale du tissu osseux est formée de cristaux d'hydroxyapatite de calcium ($\text{Ca}_{10}[\text{P}_0\text{O}_4\text{MOH}]$), où le groupe (OH^-) peut être substitué par du carbonate, du magnésium, du phosphate ou d'autres éléments plus rares qui seront présents sous forme de traces (par exemple le fluor).

La phase organique du tissu osseux est composée de 90% de collagène de type I et 10% de protéines non collagènes, protéoglycanes, glycoprotéines, glucides et lipides [6-14].

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

Des ostéoblastes : impliqués dans l'ostéogénèse de la paroi alvéolaire, en synthétisant le collagène et la substance fondamentale de l'os [1-3].

Des ostéocytes : Ils sont capables de résorber le tissu ostéoïde péri-ostéocytaire et de réparer la résorption par apposition d'un os fibreux [1-3].

Des ostéoclastes : spécialisés dans la résorption des tissus minéralisés tels que la dentine, le ciment et l'os [1-14].

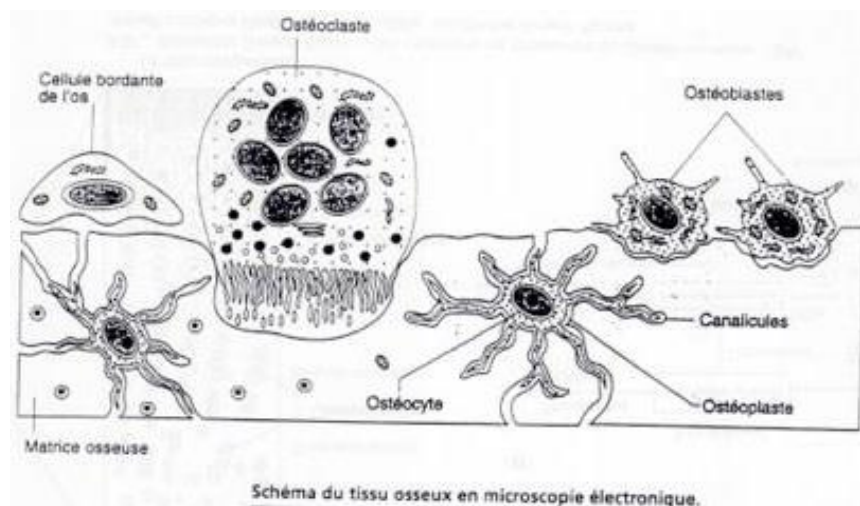


Figure 10 : Schéma du tissu osseux en microscopie électronique

2.2.2. Le désmodonte ou ligament alvéolodentaire

Le ligament alvéolodentaire se définit comme la structure conjonctive molle richement vascularisée [1-6].

CHAPITRE I : NOTIONS DE BASE SUR LE PARODONTE

Il unit la dent à la paroi de l'alvéole, et au-delà aux os maxillaires. Sa largeur, est d'environ 0,3 mm en moyenne[3-6-10-11-12].

L'espace ligamentaire parodontal a la forme d'un sablier et est le plus étroit au niveau de la partie médiane de la racine [6-12].

Il a pour fonction principale d'assurer la fixation de la dent dans son alvéole, au même temps qu'il contrecarre les forces considérables exercées pendant la mastication[14]. Le ligament parodontal est également essentiel à la mobilité des dents [6].

Comme les autres tissus conjonctifs, ce ligament est constitué de cellules (cellules conjonctives, cellules épithéliales) et d'un compartiment extra cellulaire formé de substance fondamentale et de fibres de collagènes (type I, III, IV, V, VI, XII) [1- 14] (Figure 11).

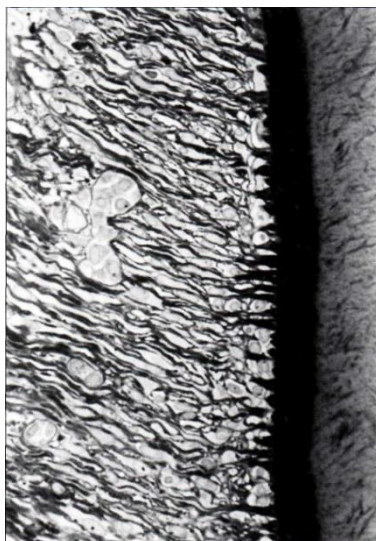


Figure 11 : Aspects histologique des fibres désomodontales en microscopie optique [5].

2.2.3. Le ciment

Le ciment est un tissu minéralisé spécialisé couvrant les surfaces radiculaire et, occasionnellement, de petites portions de la couronne des dents [4-6-13].

Le ciment, sécrété par les cémentoblastes, est une substance ostéoïde adhérant à la dentine radiculaire [4].

Il ressemble à l'os mais, il ne contient pas de vaisseaux sanguins ou lymphatiques, n'a pas d'innervation, ne subit pas de résorption ou de remodelage physiologique, mais se caractérise par un dépôt tout au long de la vie [6-9].

CHAPITRE I : NOTIONS DE BASE SUR LE PARODONTE

De nombreux types de ciments sont retrouvés sur les dents humaines. Elles diffèrent par leur localisation, leur structure, leur fonction, leur durée de formation, leur composition chimique et leur degré de minéralisation[1-14 - 15](Figure 12).

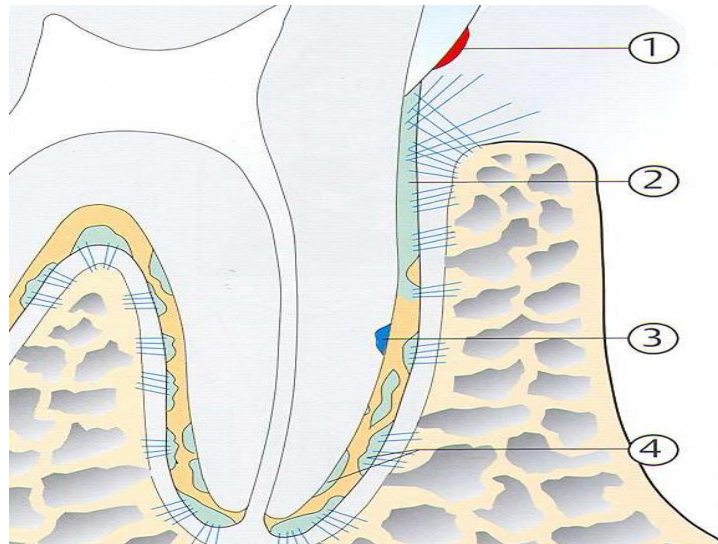


Figure 12: Les différents types de ciment

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

La matrice extracellulaire du ciment est très proche de celle de l'os. Elle est composée de minéraux (des cristaux d'hydroxyapatite de calcium), de collagène (type I en constitue la grande majorité), de protéines non collagéniques (comme pour l'os, des protéoglycanes, des glycoprotéines...), de lipides, de facteurs de croissance (TGF, BMP-2, PDGF) et d'eau [3-6-12].

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

3. Vascularisation et innervation du parodonte

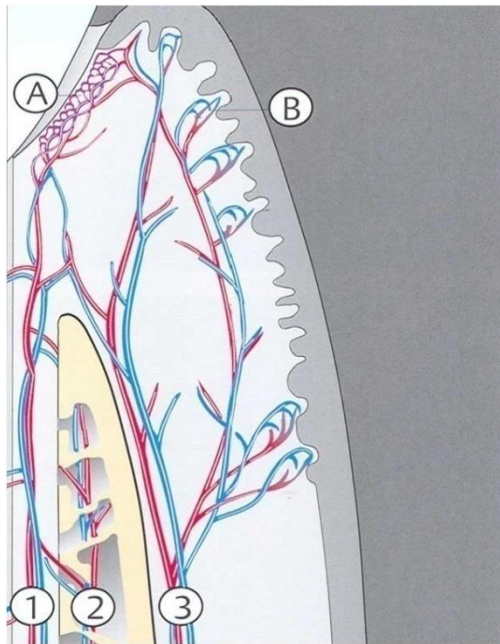
3.1. Vascularisation du parodonte

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

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

Au maxillaire, les artères alvéolaires postérieures et antérieures, l'artère infra-orbitale et l'artère palatine,

A la mandibule, l'artère mandibulaire, l'artère mentale, l'artère buccale et l'artère faciale [15] (Figure 13).



Système de vascularisation :

- 1- désmodontale,
- 2- alvéolaire,
- 3- supapériosté/mucogingival.

A- plexus de veines post capillaires ;

B- Anses capillaires subépithéliales.

Figure 13: Vascularisation du parodonte [15].

3.2. Innervation du parodonte

L'innervation est constituée d'un plexus qui se superpose à celui du réseau vasculaire [1]. La sensibilité du maxillaire est assurée par la deuxième branche du nerf trijumeau, celle de la mandibule par la troisième.

Le parodonte (plus particulièrement la gencive et le désmodonte) est innervé non seulement par les branches ubiquitaires du sympathique mais aussi par des mécanorécepteurs et des fibres nerveuses nociceptives. Le fonctionnement de ces innervations est coordonné avec celui de la pulpe et de la dentine. Ces deux systèmes assurent la nociception. C'est grâce à l'innervation des tissus gingivaux qu'il y'a des sensations douloureuses lors des gingivopathies [15] (Figure 14).

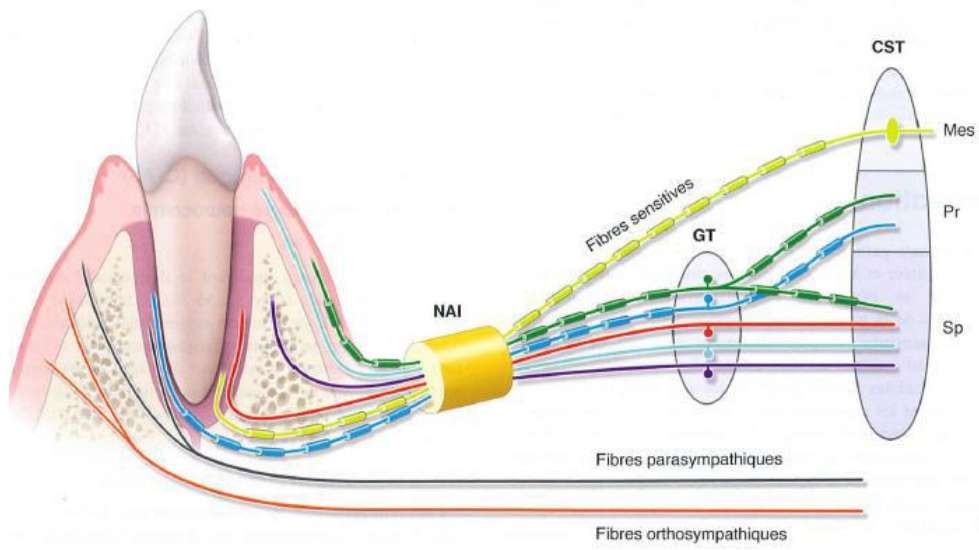
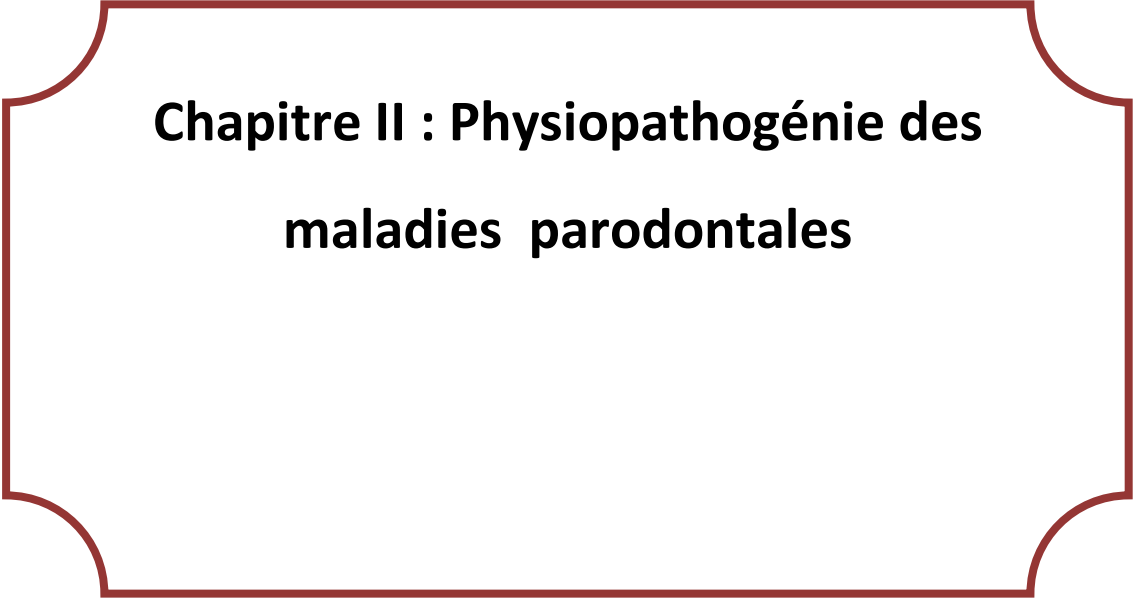


Figure 14 : Innervation du parodonte [3].



**Chapitre II : Physiopathogénie des
maladies parodontales**

1. Définition des maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte [3-16].

Ces processus pathologiques peuvent atteindre

- le parodonte superficiel (gencive) réalisant les gingivites.
- le parodonte profond (cément, ligament parodontal et os alvéolaire) réalisant les parodontites [3-16].

1.1. Les gingivites : correspondent à une inflammation cliniquement décelable de la gencive sans perte d'attache; l'assainissement de la gencive associé à l'enseignement des manœuvres d'hygiène suffit à la faire disparaître [2- 16] (Figure 15).



Figure 15: Gingivite généralisée chez l'adulte. Patient du service de parodontologie T.O.

1.2. Les parodontites : correspondant non seulement à une atteinte du parodonte superficiel, mais aussi à une perte d'attache entraînant une lyse de l'os alvéolaire.

2. Etiopathogénie des maladies parodontales

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

Le modèle actuellement utilisé est celui de Socransky (Socransky et Haffajee, 1992) pour représenter cette pathogénèse qui est composé d'un complexe bactérien organisé au sein du biofilm. La composante bactérienne est essentielle mais non suffisante à l'apparition transitoire ou définitive de maladies parodontales, il faut la présence d'un second élément afin de déclencher ce processus parodontopathique à savoir le diabète, les influences des facteurs génétiques et environnementaux (hygiène, tabac, stress...) [17].

La plaque dentaire constitue une organisation d'un complexe bactérien formant la première couche appelée pellicule exogène acquise qui est secondairement colonisée par d'autres micro-organismes, donc il n'est plus possible de parler de pathogénie parodontale associée à une seule bactérie, mais plutôt un complexe bactérien représenté par la figure ci-dessous (Figure 16).

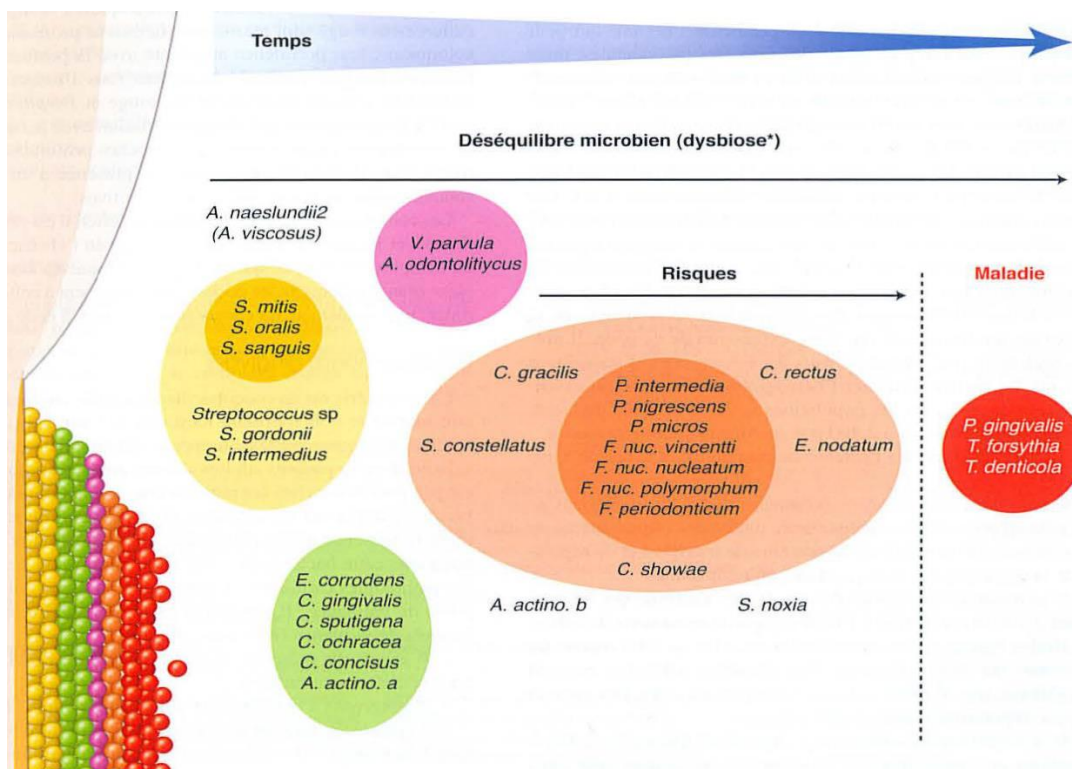


Figure 16 : Schéma des groupes de bactéries selon Socransky [3]

3. Facteurs de risque des maladies parodontales

Un facteur de risque est défini comme une caractéristique liée à l'hôte qui peut influencer l'apparition, le développement et/ou l'aggravation d'une maladie. Celui-ci peut être éliminé ou géré [19].

S'il est présent, il augmente directement la probabilité de survenue d'une maladie et s'il est absent, il réduit cette probabilité [20].

Beck en 1994 les a définis comme le maillot d'une chaîne causale associée à une maladie spécifique. On les classe en facteurs locaux et généraux. Johnson en 1994 a classé les facteurs généraux en immuables liés au sujet qui ne peuvent pas être modifiés (race, sexe, hérédité...) et évolutifs qui peuvent être modifiés (à titre d'exemple, une hygiène buccodentaire insuffisante ou le tabagisme sont des facteurs de risque modifiables, c'est-à-dire accessibles par une intervention thérapeutique causale) [19, 21].

Il existe différents facteurs de risque nécessaires à la survenue et à la gravité de la maladie. Ces facteurs définissent un cadre causal dans lequel ils interagissent [19]. On distingue, selon leur proximité, dans la chaîne causale, de la maladie:

- Les facteurs de prédisposition.

- Les indicateurs de risque,

- et les facteurs de risque réels [19].

Selon Beck et al. des variations importantes de prévalence de parodontites juvéniles ont été constatées entre la population noire et blanche, donc l'origine ethnique doit être prise en compte pour déterminer le risque. Les femmes seraient plus susceptibles précocement aux parodontites par rapport aux hommes qui présentent globalement un pourcentage de perte d'attache élevé par rapport aux femmes à l'âge adulte [19].

Selon Grossi et al., l'âge est un puissant marqueur de risque en ce qui concerne la présence et la sévérité de la MP [19].

Le déséquilibre alimentaire amplifie les effets nocifs des irritants locaux. Le tabac (selon Grossi et al.) ainsi que le diabète (selon Taylor et al.) sont des facteurs prioritaires aggravant l'inflammation gingivale et la perte d'attache [19].

Les individus les plus atteints par les parodontites ont un risque de décès par des maladies cardiovasculaires à dix fois plus par rapport aux sujets non atteints d'une parodontite [19].

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

3.1. Les facteurs de risque locaux

➤ Microorganismes :

Le microbiome bactérien oral comprend plus de 700 phylotypes différents, avec environ 400 espèces trouvées dans la plaque sous-gingivale. La microflore sous-gingivale dans la parodontite peut héberger des centaines d'espèces bactériennes mais seul un petit nombre a été associé à la progression de la maladie et considéré comme étiologiquement important [21].

➤ Les facteurs favorisants locaux directs :

Ils regroupent l'hygiène bucco-dentaire déficiente, l'hyposialie, la respiration buccale, restauration dentaire et/ou prothétique mal faite, tartre supra ou sous gingival, malpositions dentaires, caries, mastication unilatérale [9].

➤ Les facteurs locaux indirects : fonctionnels

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

3.2. Les facteurs de risque généraux

3.2.1. Les facteurs de risque non modifiables

Ce sont des facteurs qui sont souvent appelés «déterminants» ou facteurs de fond (Timmerman et van der Weijden 2006) [20].

1-Ethnie

2-Hérédité

3-Sexe

4-L'âge

5-Déficiences génétiques : syndrome de Down, de Papillon Lefèvre, de Chediak- Higashi, la neutropénie cyclique

3.2.2. Les facteurs de risques modifiables

Ces facteurs de risque indépendants mais modifiables de maladie parodontale comprennent des facteurs liés au mode de vie, comme le tabagisme et la consommation d'alcool. Ils comprennent également des maladies et des conditions malsaines telles que le diabète sucré, l'obésité, le syndrome métabolique, l'ostéoporose et un faible apport en calcium et en vitamine D. Ces facteurs de risque sont modifiables et leur prise en charge est une composante majeure des soins contemporains de nombreux patients parodontaux [22].

3.2.2.1. Tabac :

Les fumeurs de cigarette, cigare et pipe ainsi que les consommateurs de tabac non fumé sont plus susceptibles de développer une parodontite chronique modérée et sévère que les non-fumeurs [23].

Le tabagisme, modifie la réponse de l'hôte face aux bactéries de la plaque dentaire microbienne [24].

Il existe un rapport effet/dose en ce qui concerne les effets du tabagisme sur le parodonte [24]. Ainsi, un tabagisme (tabac fumé et tabac non fumé) accru est accompagné de valeurs de sondage parodontal plus élevées, d'une perte d'attachement et d'os alvéolaire supérieure, d'une propension renforcée à des manifestations de récessions gingivales, ainsi que d'un risque accru de perte dentaire [23-24].

Le succès des traitements parodontaux chez les sujets fumeurs est diminué et le potentiel de cicatrisation est altéré [25].

Les composants de la cigarette et de sa fumée produisent un environnement hypo-oxygéné et une vasoconstriction, favorisant la croissance bactérienne anaérobie et une vasoconstriction avec une faible réponse tissulaire [25]. Le récepteur de la nicotine ; acétylcholine s'est révélé jouer un rôle important dans le développement de la parodontite liée à la nicotine [21].

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

CHAPITRE II : PHYSIOPATHOGENIE DES MALADIES PARODONTALES

3.2.2.2. Stress

3.2.2.3. Certaines maladies systémiques :

-Diabète :

-Certaines pathologies entrainant l'immunodéficience :

-Certaines maladies endocriniennes : telles que l'hypothyroïdie.

3.2.2.4. La grossesse

3.2.2.5. Traitements médicamenteux

3.2.2.6. Contexte socio-économique

3.2.2.7. Facteur nutritionnel :

3.2.2.8. Obésité et troubles métaboliques (figure 17).

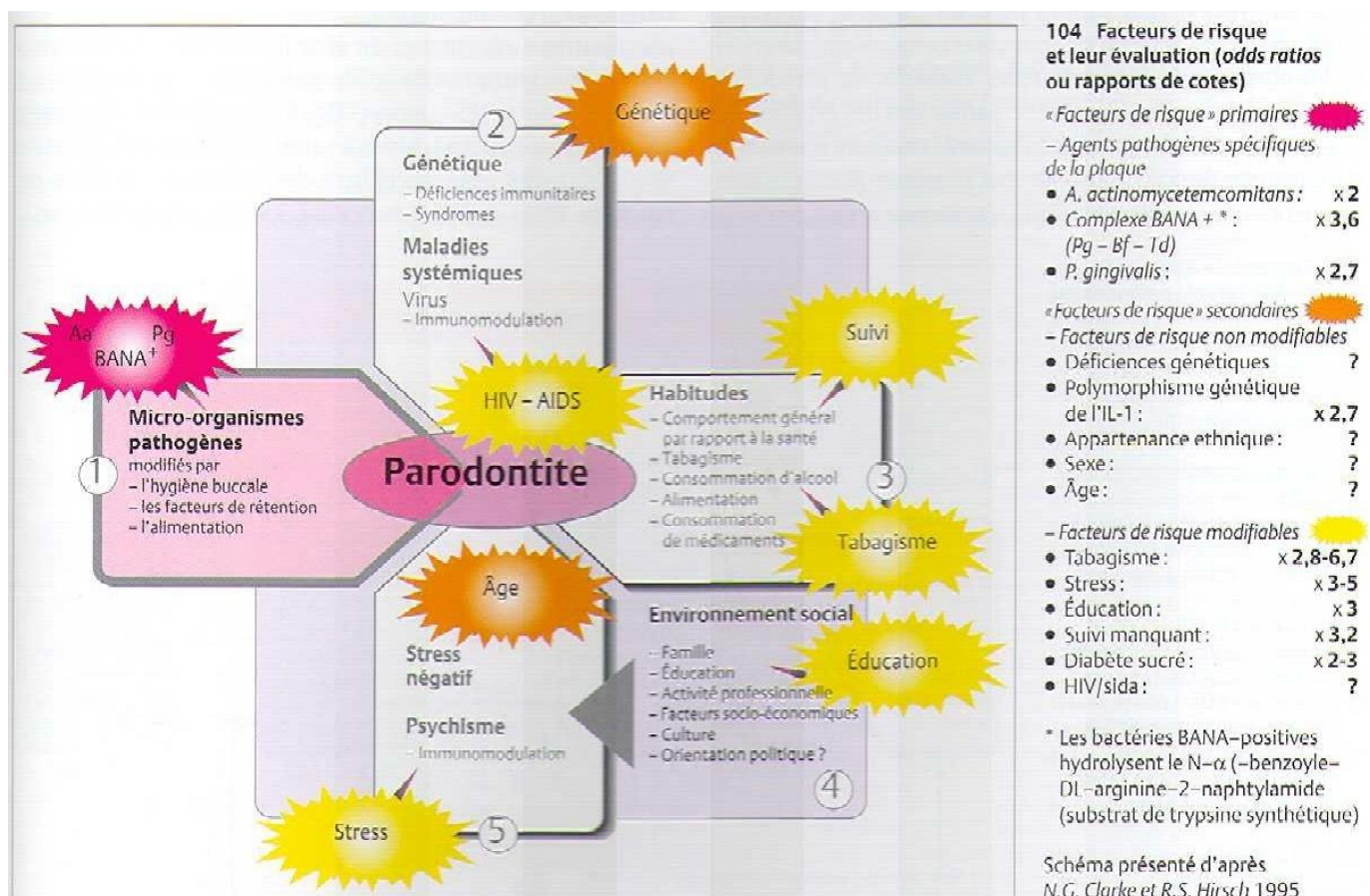


Figure 17: Schéma des principaux facteurs de risque des MP d'après N.G. Clarke et R.S. Hirsch 1995 [15].

4. Anatomopathologie des maladies parodontales

L'anatomopathologie correspond à l'étude des lésions macroscopiques et microscopiques des tissus pathologiques [3].

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

4.1. La lésion initiale ou gencive macroscopiquement saine

Dans les 2 à 4 premiers jours qui suivent le début de l'accumulation de la plaque, des modifications importantes apparaissent au sein de l'épithélium de jonction et du tissu conjonctif de la portion coronaire de la gencive libre. Il va y avoir une accumulation des polynucléaires neutrophiles (PNN) de monocytes/macrophages et une dilatation des artérioles, capillaires et veinules. Entre 4 et 7 jours, des neutrophiles pénètrent le tissu conjonctif et aucune destruction tissulaire n'est observable seule une désorganisation des fibres de collagène qui existe [3-13] (Figure 18).

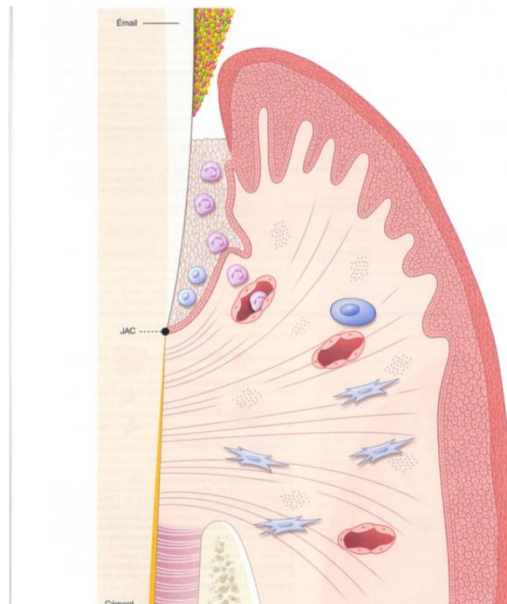


Figure 18 : Schéma de la lésion initiale observée 2 à 4 jours [3].

4.2. La lésion précoce ou gingivite

Dans 4 à 7 jours après accumulation de plaque ininterrompue, les modifications vasculaires ainsi que l'accumulation de leucocytes sont plus importantes que dans la lésion initiale. Les premiers signes d'inflammation gingivale sont observables cliniquement. Les fibroblastes gingivaux présentent des altérations de leurs composants cytoplasmiques et leur nombre

diminue probablement par apoptose. Cela favoriserait l'infiltration des leucocytes. Les vaisseaux demeurent dilatés mais leur nombre augmente. Cette néo-vascularisation se traduit cliniquement par un liséré gingival rouge [3-18] (Figure 19).

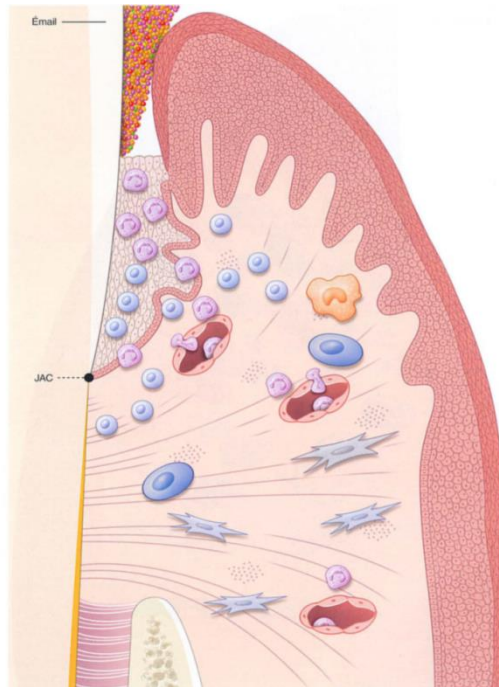


Figure 19: Schéma d'une lésion précoce : gingivite [3].

4.3. La lésion établie ou gingivite établie

En l'absence de traitement, et si la stimulation bactérienne et/ou mécanique persiste la lésion précoce évolue rapidement en lésion établie en 3 semaines environ après l'arrêt du brossage [13]. L'infiltrat cellulaire est, à ce stade plus tardif, caractérisé par la présence d'un grand nombre de plasmocytes matures qui produisent des anticorps [3] (Figure 20).

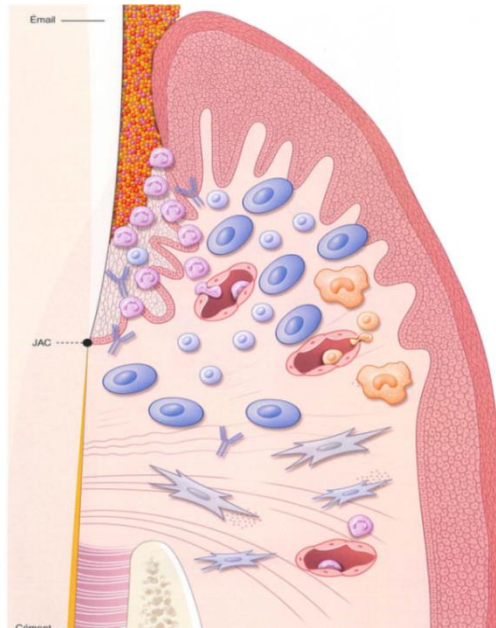


Figure 20 : Schéma d'une lésion établie [3].

4.4. La lésion avancée ou parodontite

L'infiltrat des monocytes et des macrophages est responsable en partie de la perturbation de la réaction inflammatoire si l'agent agresseur n'est pas éliminé [13]. Les altérations progressives de l'épithélium dento-gingival qui aboutissent à une perte de contact entre cet épithélium et la surface de la dent, puis à sa transformation en épithélium de poche permettent une croissance plus importante de la plaque sous gingivale en direction apicale et ainsi apparaissent des poches de profondeur pathologique [3] (Figure 21).

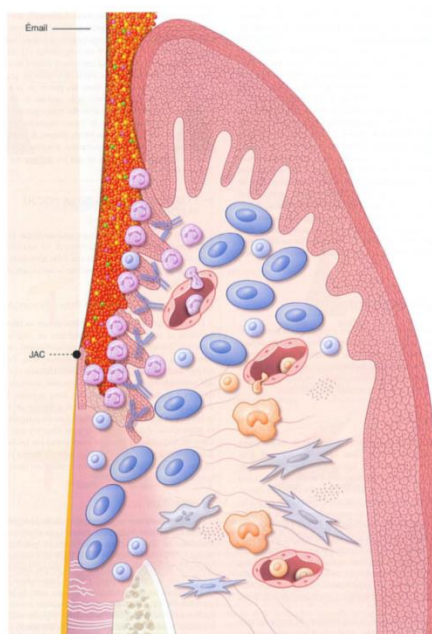


Figure 21: Schéma d'une lésion avancée : parodontite [3].

5. Les signes cliniques et radiologiques des maladies parodontales

5.1. Les signes cliniques

Le signe pathognomonique des parodontites est la perte d'attache, qui peut s'exprimer soit sous forme de poche et/ ou de récession. Cliniquement elles sont caractérisées par la présence d'une inflammation gingivale qui se manifeste par un œdème, un saignement, une rougeur, une douleur, une atteinte de furcation et d'une mobilité [26].

5.1.1. Œdème

Les parois des capillaires dilatés deviennent perméables à l'eau, aux sels et aux macromolécules telles que le fibrinogène, ces éléments s'infiltrant au niveau du tissu conjonctif provoquant un œdème qui se traduira par une tuméfaction dont la consistance est molle (signe du godet positif) et dont l'aspect extérieur est lisse et brillant [26].

5.1.2. Le saignement :

Le saignement de la muqueuse gingivale peut se produire au cours du brassage, de la mastication, du sondage, de la prise d'empreinte et quelquefois être spontané. C'est un signe de fragilité de l'épithélium gingival et une altération franche du tissu conjonctif gingival sous-jacent [13].

5.1.3 Érythème (rougeur)

En cas d'une gingivite, une rougeur, plus ou moins vive, apparaît souvent et dans certains cas, la chronicité ajoute une composante bleutée. Ce phénomène est lié à une vasodilatation et augmentation du nombre de vaisseaux [26].

5.1.4 Récession

La récession gingivale est un motif de consultation récurrent en pratique dentaire. Il s'agit d'une migration apicale de la gencive marginale, mettant ainsi à nu le cément. Elles peuvent être unitaires ou multiples et localisées ou généralisées [26].

5.1.5 Douleur

Les symptômes de douleurs ne surviennent en général que tardivement. La parodontite entraîne classiquement une sensation de dents longue et une douleur des gencives soulagée par le serrement des dents.

On peut avoir aussi des douleurs dues aux sensibilités dentinaires qui sont plus souvent déclenchées par le froid, moins par le chaud et plus rarement par les aliments acides [13].

5.1.6 Poche parodontale

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

5.1.7 Atteinte de furcation

Lorsque la perte osseuse se produit au niveau des dents multiarticulées, la lyse peut mettre à nu les bifurcations ou trifurcations. L'exploration des furcations s'effectue à l'aide d'une sonde courbe à extrémité mousse (type NABERS) ou d'une curette [26] (figure 22).

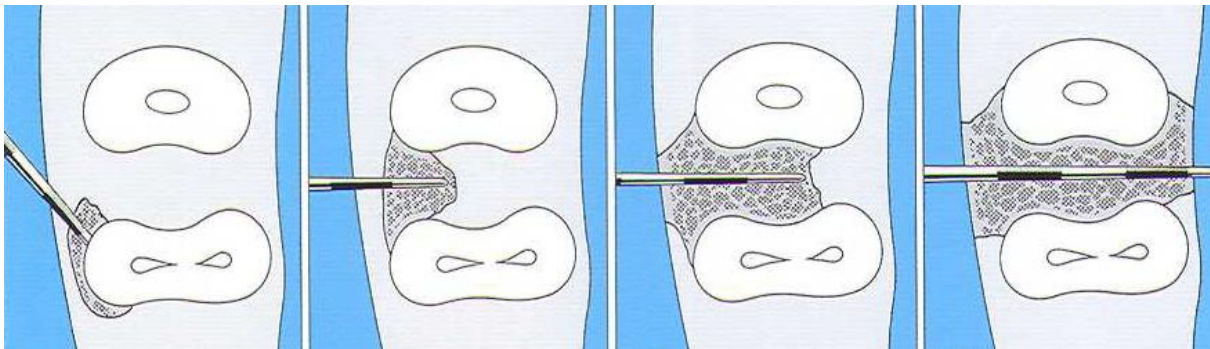


Figure 22: schéma des poches infra-osseuses montrant les degrés d'atteinte de furcation-mesure horizontale [15].

5.1.8. Les mobilités et migrations dentaires

Les dents au parodonte sain présentent une légère mobilité physiologique qui peut varier selon les individus, les dents et les moments de la journée.

En cas de pathologie parodontale, les mobilités peuvent être la conséquence de pertes d'attache seules, de trauma occlusal seul ou de la combinaison de ces deux facteurs [13].

Les mobilités seront évaluées dent par dent, entre deux manches d'instruments.

Les migrations dentaires d'origine parodontale ont les mêmes origines que la mobilité et peuvent également se produire lors de la poussée évolutive de dents de sagesse ou lors de problèmes occlusaux en rapport avec des para-fonctions (bruxisme par exemple) [26].

5.2. Les signes radiologiques

Le parodonte pathologique présente sur le plan radiologique un certain nombre de signes dont altération de la lamina dura, élargissement de l'espace desmodontal ; les lyses osseuses horizontales et/ou verticales (angulaires) [26]. Les radiographies montrent ; les contours coronaires et radiculaires, le tartre, les caries et les obturations [27].

5.2.1. Modification de la lamina dura

On notera la présence (intégrité) ou l'absence de la lamina dura crestale et inter-radiculaire. Sa présence est très un signe de stabilité parodontale [13-27].

5.2.2. Alvéolyses horizontales et verticales

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

Le type de perte osseuse verticale ou horizontale semble dépendre de l'épaisseur du septum ou de l'os vestibulaire ou lingual [15].

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

L'observation de la lyse osseuse inter-radiculaire requiert une grande attention. On vérifiera en particulier le niveau osseux par rapport aux espaces interdentaires (supra, juxta ou infraosseux) [27].

5.2.3. L'élargissement de l'espace desmodontal

Un élargissement de l'espace desmodontal peut être lié soit à un trauma occlusal, soit à une lésion d'origine endodontique et/ou traumatologique (fêlure radiculaire) [19]

Remarque : L'interprétation est surtout difficile pour les premières prémolaires et les molaires supérieures [27].

6. Classification des maladies parodontales

- Objectif :

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

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

- Intérêts

- Réaliser le diagnostic différentiel des parodontopathies .
- Etablissement d'un diagnostic positif précis.
- Mieux cibler la thérapeutique parodontale.
- Réaliser des définitions standards et universelles des cas (parodontopathies) pour les études épidémiologiques et les essais cliniques en rendant les résultats plus comparables entre eux [26].

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

1. Classification de l'AAP 1957 ;
2. Classification de HELD ET CHAPUT 1967 ;
3. Classification de Glickman 1972 ;
4. Classification de PAGE ET SCHROEDER 1982 ;
5. Classification de Lindhe ?????;
6. Classification de l'AAP 1986 ;
7. Classification de SUZUKI & CHARON 1989 ;
8. Classification de «WORLD WORKSHOP IN CLINICAL PERIODONTICS 1989>>;
9. Classification de RANNEY 1992 ;
10. Classification de Charon et Suzuki 1993 ;
11. Classification d'Armitage 1999 :

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

- La maladie parodontale n'est plus liée à l'âge,
- La parodontite agressive a remplacé les parodontites juvéniles, prépubertaires et à progression rapide de la classification de 1989 ;

-La parodontite liée aux maladies systémiques.

-Les lésions endo-parodontales.

1) Maladies gingivales/ gingivopathie.

2) parodontites chroniques.

3) Parodontites agressives

4) Parodontites en tant que manifestations de maladies systématiques

5) Maladies parodontales nécrotiques

6) Abscès parodontal

7) Parodontites associées aux lésions endodontiques

8) Anomalies congénitales ou acquises.

A noter que c'est celle qu'on utilise actuellement dans le service.

6.2. La nouvelle classification des maladies parodontales (2017)

La nouvelle classification est le produit du workshop mondial sur la classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires, organisé conjointement par l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) et la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) qui s'est tenu à Chicago en Novembre 2017. La nouvelle classification met à jour la classification précédente d'Armitage en 1999.

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

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

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

Définition la santé parodontale :

La santé parodontale est définie comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable. Sur un parodonte intact ou un parodonte réduit mais stable, la santé gingivale est définie par

CHAPITRE II : PHYSIOPATHOGENIE DES MALADIES PARODONTALES

l'absence d'érythème, d'œdème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10 % et une profondeur de sondage ≤ 3 mm.

Ci-dessous la classification 2017 des conditions et pathologies parodontales et péri-implantaires :

A/ Pathologies et conditions parodontales

1) Santé parodontale, maladies et conditions gingivales :[32-33].

Santé parodontale et santé gingivale	Gingivites induites par le biofilm dentaire	Maladies gingivales non induites par le biofilm dentaire
a) Santé gingivale sur parodonte intact. b) Santé gingivale sur parodonte réduit : - Patient parodontal stable : patient avec des antécédents de parodontite mais stabilisé. - Patient non atteint de parodontite : certaines formes de récession gingivale ou suite à une élévation coronaire.	a) Associées au biofilm dentaire seul. b) Associées à des facteurs de risque systémiques ou locaux : -Facteurs de risque systémiques : puberté, grossesse, menstruation, tabac, hyperglycémie, nutrition, médicaments, hormones sexuelles stéroïdiennes, affections hématologiques... -Facteurs de risque locaux : Facteurs de rétention de plaque, dentaire, sécheresse buccale. c)Accroissement gingival d'origine médicamenteux.	-Désordres génétiques développementaux. -Infections spécifiques (bactérienne, virale, fongique) -Pathologies inflammatoires et auto-immunes (réactions d'hypersensibilité, maladies auto-immunes, lésions inflammatoires granulomateuses...) -Processus réactionnels. -Néoplasmes. -Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques. -Lésions traumatiques (trauma physique/mécanique, brûlures chimiques, lésions thermiques). -Pigmentations gingivales (mélanoplasie, mélanose tabagique, pigmentations d'origine médicamenteuse, tatouages à l'amalgame).

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

❖ **Maladies parodontales nécrosantes**

Les maladies parodontales nécrotiques sont fortement associées à un déficit de la réponse de l'hôte, sur des patients chroniques sévèrement compromis (AIDS, enfants souffrant de malnutrition, de conditions de vie défavorables ou d'infections sévères) et sur des patients temporairement ou modérément compromis (patients adultes fumeurs ou stressés socialement ou psychologiquement) [30, 32].

- **La gingivite nécrotique**

- **La parodontite nécrotique**

- **La stomatite nécrotique**

❖ **Parodontites : Fine et al. 2018 – Needleman et al. 2018 – Billings et al. 201**

1. Les stades :

1.1. Stade 1 pour les parodontites débutantes :

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

1.2. Stade 2 pour les parodontites modérées :

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

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

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

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

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

2. Les grades : [30].

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

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

b. Grade B pour les parodontites à progression modérée :

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

c. Grade C pour les parodontites à progression rapide :

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

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

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

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

❖ **Parodontites comme manifestations de maladies systémiques.**

3) Autres conditions affectant le parodonte :

Maladies ou conditions systémiques affectant le tissu de soutien parodontal	Abcès parodontaux et lésions endoparodontales	Anomalies et conditions mucogingivales	Forces occlusales traumatiques :	Facteurs dentaires et prothétiques
-Affections génétiques -Maladies associées à des troubles immunologiques -Atteintes de la muqueuse buccale et de la gencive-Maladies des tissus conjonctifs -Troubles métaboliques et endocriniens (- Immunodéficiences acquises et neutropénie. -Maladies inflammatoires (MICI	-L'abcès parodontal -Les lésions endoparodontales	-phénotype gingival. -Récession gingivale - manque de gencive. - Diminution de la profondeur vestibulaire. - Frein/ insertion musculaire aberrants. - Surplus gingival. - Anomalie de teinte. - Conditions d'exposition de la racine dentaire	-Trauma occlusal primaire - Trauma occlusal secondaire - Forces orthodontiques	

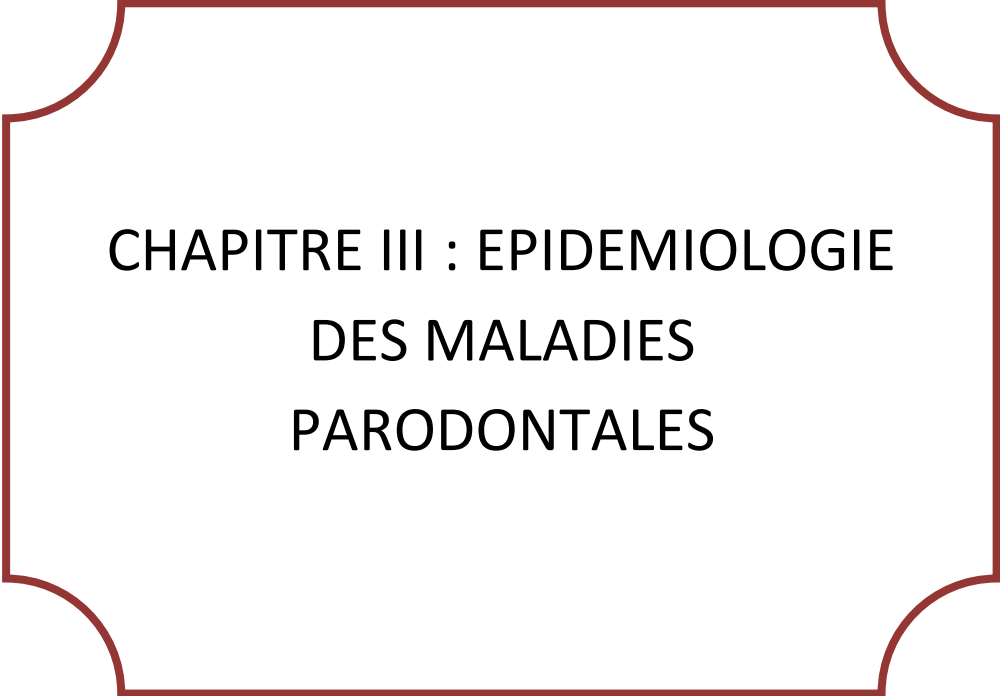
B/ Pathologies et conditions péri-implantaires (Berglundh, Armitage et al. 2018) : [32].

- ❖ Santé péri-implantaire : Se caractérise par une absence de signe visuel d'inflammation et de saignement au sondage. La santé péri-implantaire existe avec un support osseux normal ou réduit. Attention, la valeur de sondage n'est pas significative de la santé péri-implantaire.
- ❖ Mucosité péri-implantaire : La mucosite se caractérise par un saignement au sondage et des signes cliniques d'inflammation. La mucosite est liée à la plaque dentaire et est réversible par l'acquisition d'un bon contrôle de plaque.
- ❖ Péri-implantite : La péri-implantite est une pathologie induite par la plaque, caractérisée par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et une perte progressive du support osseux. La mucosite en est le précurseur. La péri-implantite est favorisée par un mauvais contrôle de plaque et des antécédents de parodontite. La péri-implantite peut

CHAPITRE II : PHYSIOPATHOGENIE DES MALADIES PARODONTALES

survenir tôt après le placement des implants. Elle semble progresser selon un modèle non linéaire et s'aggrave en l'absence de traitement.

- ❖ Déficits en tissus durs et mous péri-implantaires : La cicatrisation normale à la suite d'une avulsion dentaire tend à diminuer les dimensions du procès alvéolaire/de la crête osseuse et entraîne des déficits à la fois des tissus osseux et muqueux. Des défauts plus larges peuvent se former au niveau des sites associés à une perte importante de support parodontal, une infection endodontique, une fracture radiculaire, des parois osseuses fines, une malposition dentaire, une blessure et une pneumatisation du sinus maxillaire. Les médicaments et maladies systémiques qui réduisent la quantité d'os naturellement formé, les agénésies dentaires et les pressions exercées par les prothèses amovibles sont également des facteurs affectant la cicatrisation de la crête.



CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE
DES MALADIES
PARODONTALES

CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES PARODONTALES

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

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

Les indices parodontaux

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

1. Indices d'hygiène bucco-dentaire

1.1. Indice de l'haleine : indice de Rosenberg[34].

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

1.2. Indice simplifié d'hygiène buccale de Greene et Vermillon : (OHI-S) :[35].

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

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

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

- Score 0 : ni débris, ni coloration.
- Score 1 : débris mous couvrant jusqu'au tiers de la surface de la dent.

CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES PARODONTALES

- Score 2 : débris mous couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent.
- Score 3 : débris mous couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent.

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

- Score 0 : absence de tartre.
- Score 1 : tartre supragingival ne couvrant pas plus du tiers de la surface de la dent.
- Score 2 : tartre supragingival couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent.
- Score 3 : tartre supragingival couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent ou bande continue de tartre sous-gingival..

1.3. Indice de plaque : indice de plaque de Silness et Loe : [36].

L'indice de plaque de Silness et Løe (PI). Cet indice mesure la plaque au voisinage de la gencive marginale. L'examen se fait à la sonde, sans colorer la plaque. Les scores vont de 0 à 3 :

- Score 0 : pas de plaque dentaire visible.
- Score 1 : mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde.
- Score 2 : plaque dentaire modérée, visible à l'œil nu, présente sur le bord marginal, absence de plaque dans les espaces inter-dentaires.
- Score 3 : grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de plaque dans les espaces interdentaires.

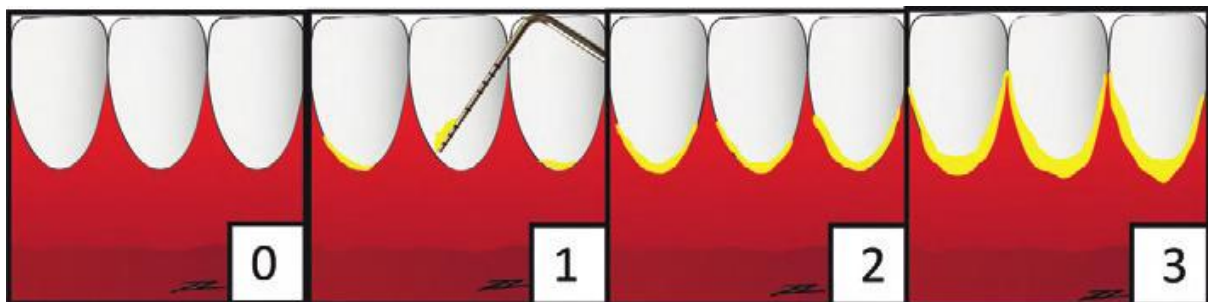


Figure 23 : Classification de plaque de Silness et Loe (Z.Rodolphe. Guide clinique d'odontologie. Ed Elsevier Masson 2011.

1.4 . Indice de plaque de O'Leary et al : [37].

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

CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES PARODONTALES

- : absence de plaque dans la région gingivale marginale.

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

L'indice est en pourcentage = $(\text{nombre de faces avec plaque} / \text{nombre de faces observées}) \times 100 = \%$.

2. Indices d'inflammation

2.1. Indice gingival de Loë et Silness :

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

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

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

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

2.2 Indice de saignement : le PBI de Saxer et Mühlemann, 1975 : [39].

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

-Grade 0 : Absence de saignement

-Grade 1 : Présence d'un seul point de saignement

-Grade 2 : Présence de plusieurs points de saignement.

-Grade 3 : l'espace triangulaire inter-dentaire se remplit de sang.

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

3. Indice de mobilité

3.1. Classification Mühlemann 1954 : [40].

- Mobilité de degré 0 : ankylose (pathologique).

CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES PARODONTALES

- Mobilité de degré I : mobilité physiologique, perceptible mais non visible à l'œil nu.
- Mobilité de degré II : mobilité transversale < 1mm.
- Mobilité de degré III : mobilité transversale > 1mm.
- Mobilité de degré IV : mobilité axiale.

3.2. Indice de mobilité dentaire (Lindhe) : [41].

- Niveau 1: la mobilité de la couronne dentaire 0.2-1mm dans le plan horizontal (physiologique).
- Niveau 2: la mobilité de la couronne dentaire de 1mm dans le plan horizontal.
- Niveau 3: la mobilité de la couronne dentaire supérieure à 1 mm en horizontal et vertical.

4. Biotype parodontal : de Maynard et Wilson : [42].

- Type I : hauteur de tissu kératinisé suffisante (environs 3 à 5mm) ; parodonte épais et épaisseur vestibulolinguale normale du procès alvéolaire.
- Type II : hauteur de tissu kératinisé réduite (inférieure à 2mm) mais épaisseur vestibulo-linguale de l'os alvéolaire raisonnable.
- Type III : hauteur de tissu kératinisé normale mais épaisseur vestibulo-linguale de l'os alvéolaire mince (racines dentaires proéminentes).
- Type IV : hauteur de tissu kératinisé réduite et procès alvéolaire fin. Il existe un fort potentiel de récessions.

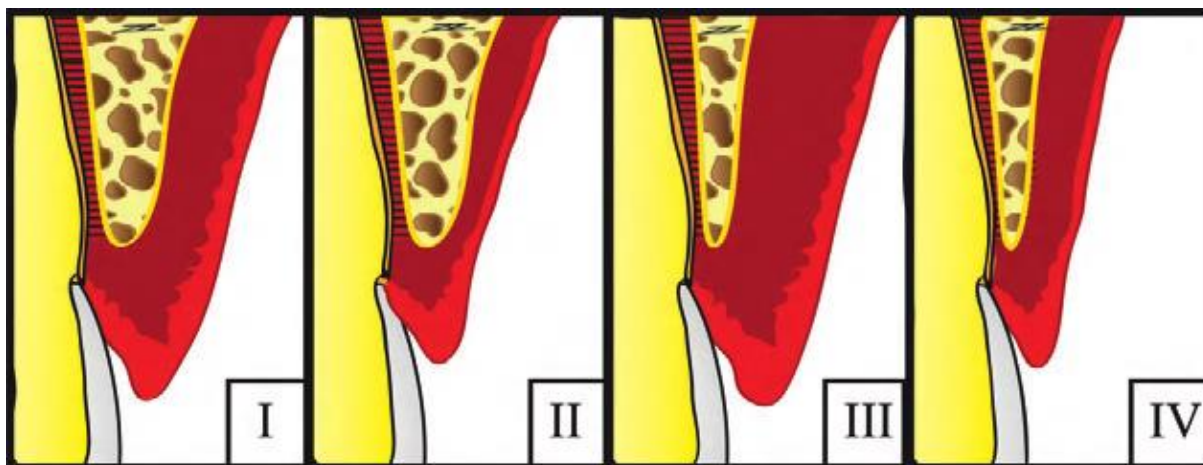


Figure 24: Classification de Maynard et Wilson (7.Rodolphe. Guide clinique d'odontologie. Ed Elsevier Masson 2011.

5. Classification des récessions

5.1. Classification de Miller (1985) : [43].

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

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

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

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

CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES PARODONTALES

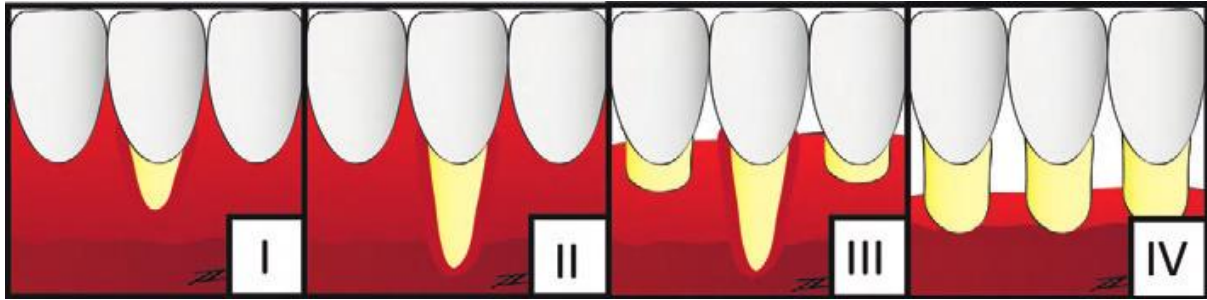


Figure 25: Classification des récessions de Miller (Z.Rodolphe. Guide clinique d'odontologie . Ed Elsevier Masson 2011).

5.2. Classification de Cairo : [44].

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

- La classe RT1 : inclus une récession gingivale sans perte d'attache interproximale
- La classe RT2 : la récession a été associée à une perte d'attache interproximal inférieure ou égale au site vestibulaire.
- La classe RT3 : la perte d'attache interproximale est plus élevée qu'au niveau vestibulaire.

6. Indice de l'atteinte de furcation :classification de HAMP et al. : [45].

- CLASSE I : lyse horizontale inférieure à 3mm.
- CLASSE II : lyse horizontale supérieure à 3mm mais non transfixante.
- CLASSE III : lyse horizontale transfixante.

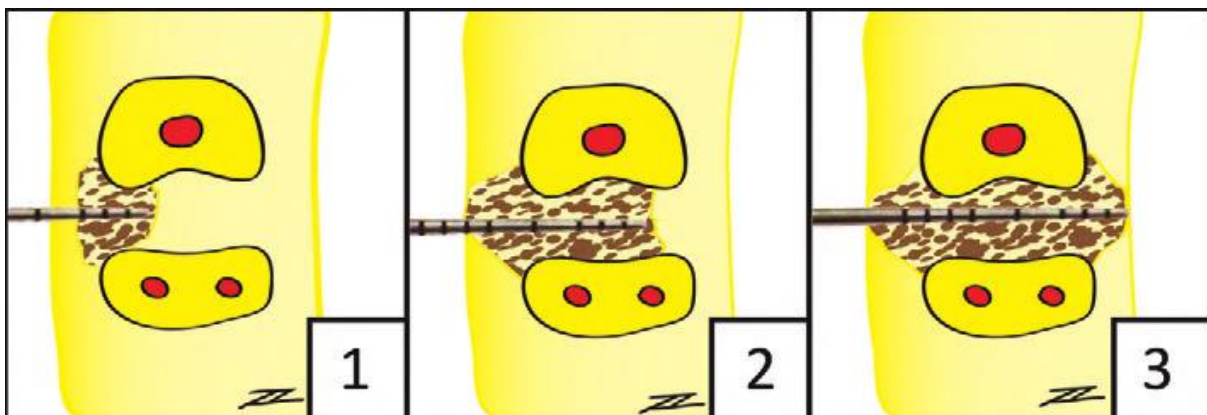


Figure 26: Classification des atteintes de furcation selon Hump et al (Z.Rodolphe. Guide clinique d'odontologie . Ed Elsevier Masson 2011).

CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES PARODONTALES

7. Classification topographique des freins :Placek and all :[46].

- Type 1, à attachement muqueux : l'insertion se fait à la muqueuse alvéolaire à la limite de la ligne muco-gingivale,
- Frein type 2, à attachement gingival : l'insertion se fait dans la gencive attachée,
- Frein type 3, à attachement papillaire : l'insertion se fait au niveau de la gencive papillaire
- Frein type 4, à attachement i inter-dentaire : le frein rejoint le sommet du septum gingival et se confond avec la papille rétro-incisive



CHAPITRE IV :
LE TABAC

1. Introduction

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

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

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

2. Historique du tabac

Depuis près d'un millénaire les amérindiens utilisaient quotidiennement le tabac, Mais les occidentaux ne fumèrent qu'après la découverte des Amériques par Christophe Colomb.

En 1492 Christophe Colomb découvre l'Amérique et s'aperçoit que les Indiens fument une plante nommée « petum ». Puis en 1520 les premières graines de tabac sont rapportées en Europe.

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

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

Richelieu crée le premier impôt sur le tabac en 1629.

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

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

En 1950 les premières études épidémiologiques prouvent la toxicité du tabac.

A ce jour, plus d'un milliard de personnes dans le monde consomment du tabac et environ quatre millions par an décèdent du tabagisme.

3. Epidémiologie du tabagisme

3.1. Dans le monde

On estime actuellement à 1,3 milliards le nombre des fumeurs dans le monde [47].

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

Plus de 7 millions d'entre elles sont des consommateurs ou d'anciens consommateurs, et environ 1,2 million des non-fumeurs involontairement exposés à la fumée [47].

Près de 80% du 1,1 milliard de fumeurs que compte la planète vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire, là où la charge de morbidité et de mortalité liée au tabac est la plus lourde [47].

Il est respectivement responsable de 71%,42% et 10% des décès par cancer du poumon, maladies respiratoires et maladies cardiovasculaires [48].

La réglementation du tabac est stricte dans tous les pays. Elles sont fabriquées par les fameuses « Big Tobacco » ces entreprises qui détiennent l'industrie du tabac. Parmi elles figurent la China Nationale Tobacco Corporation, l'Altria, la British American Tobacco, la Japan Tobacco, l'Impérial Tobacco. Les chinois sont les plus gros consommateurs avec 30% du marché mondial [49].

3.2 .En Algérie

Quelque 15 000 personnes meurent chaque année en Algérie en raison de la consommation du tabac.

Précisant que parmi ces décès, 7 000 personnes meurent suite à un infarctus du myocarde, 4 000 suite à un cancer du poumon et 2 000 autres d'insuffisance respiratoire.

Se basant sur des statistiques réalisées en 2006, la répartition des fumeurs fait ressortir que 44% sont des hommes, 6% des femmes et 5% ont moins de 15 ans [50].

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

L'étude réalisée en Algérie dans le cadre du système mondiale de surveillance du tabagisme (GTSS : Global Tobacco Survery System) mis en place par l'OMS, l'UNICEF et le CDC(USA) recense pour le tabac à fumer un total de 7.4% chez les adolescents scolarisés entre 13 et 15ans (GYTS : Global Young Tobacco system) en 2013 et un total de 14.9% pour les adultes ayant 15 et plus (GATS) en 2010. Concernant le tabac sans fumée, il est de 3.5% chez les GYTS en 2013 et de 5.3 chez les GATS en 2010 [51].

4. Définitions

4.1. Le tabagisme

Le tabagisme est une toxicomanie résultant de l'accoutumance ou assuétude à l'un ou l'autre des produits fabriqués à partir des feuilles de tabac : tabac à fumer et tabac non fumé.

La nicotine contenue dans le tabac constitue le principal agent de cette accoutumance.

4.2. Le tabagisme actif

Il s'agit de la consommation de tabac volontaire du fumeur.

4.3. Le tabagisme passif

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

5. Les étapes de fabrication des cigarettes

5.1. La culture

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

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

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



Figure 27: Plante du tabac

5.2. La récolte et le séchage

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

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

- Séchage à l'air libre et au soleil (Sun curing),
- En séchoir (air curing),
- À feu direct (fire curing),
- À feu indirect,
- À l'air chaud (flue curing).

Compte tenu de la nature des plantes (en particulier de leur couleur) Et du mode de séchage, on distingue trois variétés de tabac

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

Tabacs clairs : ceux dits « aux goûts américains » sont aussi séchés à l'air naturel ou au feu [51].

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

5.3. La fermentation

Après le séchage, le tabac reste sans goût et trop peu sec pour pouvoir se conserver longuement. La fermentation va s'opérer sur des masses de fermentation assez importantes dont la température centrale s'élève peu à peu et atteint 60 °C. Dans tous les cas, la fermentation entraîne une diminution des taux de nicotine (généralement de 15 à 30 %), d'acide azotique et des sucres et l'apparition d'acides gras et d'alcools-esters qui confèrent au tabac ses facteurs aromatiques [52].

5.4. Le stade industriel

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

A cette étape deux opérations supplémentaires peuvent être réalisées :

Le sauçage : destiné à aromatiser les feuilles par adjonction du « casing », qui comporte de la glycérine, de la réglisse, du sucre de raisin ou d'érable, et le **Flavoring** : qui ajoute un parfum spécial dû à une sauce de rhum et d'essences variées : orange, anéthol, pêche, cacao... [52].

6. Les différents types de tabac

6.1. Le tabac fumé

6.1.1. Composition d'une cigarette

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

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

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

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

6.1.1.3.1. Les additifs : au cours de la préparation du tabac pour la fabrication des cigarettes, de nombreuses substances (plus de 600), appelées additifs (sauces), sont ajoutées au tabac. L'absence d'une réelle connaissance de ce que les additifs produisent lors de leur combustion ou de leur toxicité intrinsèque et collective pose problème [53].

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

6.1.1.3.3. Les arômes : Dans certains mélanges, principalement les mélanges de goût américain, des sauces (casing) et des arômes (flavors) sont appliqués à la composition des cigarettes [52].

Remarque :

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

6.1.2. Les composants de la fumée du tabac

La fumée de tabac est un aérosol qui renferme environ 4 000 composés chimiques dont beaucoup sont toxiques, voire cancérigènes. La nicotine est le composé le plus connu ; elle est impliquée, ainsi que d'autres substances, dans la dépendance [54].

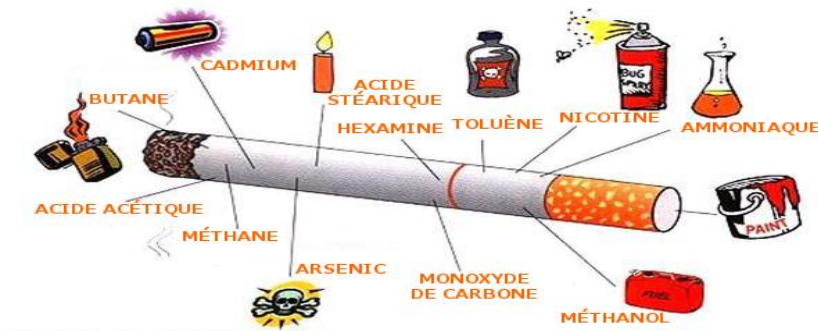


Figure 28: Composition d'une cigarette
(http://untri2.crihan.fr/unspf/Concours/2013_Amiens_Lemaire_Tabagisme/co/1-2-constitution.html)

6.1.2.1. La nicotine :

Présente naturellement dans le tabac, la nicotine est la molécule responsable des syndromes de manque et de dépendance. Elle agit directement sur votre système nerveux et provoque une dépendance puissante, parfois supérieure à celle de la cocaïne ou de l'héroïne. Diffusée sous forme de *shoot* via la cigarette, elle a un effet anxiolytique, coupe-faim et stimulant [54].

La nicotine gagne le cerveau en 9 à 19 secondes et atteint un pic au bout de 20 à 30 minutes. Son temps de demi-vie d'élimination est d'environ deux heures [53].

La nicotine n'est pas cancérigène, ce sont les produits chimiques dégagés par la fumée de cigarette qui sont véritablement nocifs pour la santé [54].

6.1.2.2. Le monoxyde de carbone (CO) :

Est un gaz formé lors de la combustion de la cigarette. Sa toxicité est due à sa forte affinité avec la molécule d'hémoglobine. Une fois fixé sur cette dernière, le CO ayant une affinité plus forte que celle du dioxygène vis-à-vis du fer de l'hémoglobine provoque une hypoxie par défaut du transport de l'oxygène. Le corps répond alors par une tachycardie et une augmentation de la pression artérielle, d'où un risque cardiaque accru [54].

L'élévation du rythme cardiaque ainsi que l'augmentation de la pression sanguine sont la conséquence de divers handicaps : fatigue chronique, diminution de la résistance à l'effort, maux de tête, augmentation du risque d'accident cardiovasculaire, impuissance [54].

6.1.2.3. Les goudrons

Ce sont les composés principalement mis en cause dans l'apparition des cancers liés à la consommation de cigarettes. Ce terme englobe un grand nombre de molécules différentes : des hydrocarbures comme le benzène et le benzopyrène [53].

L'action carcinogène résulte des mutations induites sur le gène de la protéine p53, cette protéine qui nous protège des cancers en réparant les mutations de nos chromosomes [55].

Ils se collent d'abord sur les parois de la bouche, des bronches, des poumons qui mettent après l'arrêt du tabac entre 7 et 15 ans avant d'être entièrement nettoyés. Véritables poisons pour votre organisme, ils se diffusent ensuite pour s'attaquer au pancréas, à la vessie ou au côlon [54].

6.1.2.4. Les métaux lourds

Certains des métaux trouvés dans le tabac et la fumée du tabac, sont connus pour leurs propriétés cancérigènes. Il existe également des preuves biochimiques et pathologiques solides d'une sensibilisation et d'une inflammation des voies respiratoires. Des études ont aussi montré que les métaux présents dans les particules sont responsables de la production et de la libération de médiateurs inflammatoires par les voies respiratoires. L'exposition orale à certains métaux peut également avoir des effets sur la santé [56].

On peut citer parmi ces métaux lourds le plomb ou le cadmium, qui peuvent provoquer des problèmes au niveau des os du squelette en se substituant au calcium dans les cristaux osseux, entraîner un cancer du poumon et induire des atteintes rénales [53].

6.1.2.5. Les substances irritantes

On retrouve les nitrosamines qui sont fortement cancérigènes, l'acroléine dont l'inhalation provoque une sensation de brûlure, de la toux, des maux de gorges, des nausées... Ces substances favorisent la production d'un mucus épais.

La fumée du tabac contient également des phénols, de l'acide cyanhydrique et d'autres aldéhydes qui peuvent être classés comme substances irritantes [53].

6.1.3. Les différentes présentations du tabac fumé

Le tabac se présente sous de nombreuses formes et peut être consommé selon diverses méthodes, sous des noms et attributs variés.

La nocivité du tabagisme actif et passif est actuellement largement reconnue, et différentes mesures de prévention efficaces sont préconisées telles que l'augmentation du prix, interdiction de la publicité directe et indirecte, promotion de lieux publics et de travail sans fumée et aides à la désaccoutumance au tabac [57].

6.1.3.1. Le tabac à rouler

Le tabac à rouler, moins cher que la cigarette car moins taxé, conquiert d'année en année de plus en plus d'adeptes, surtout les personnes en situation précaire. Le tabac à rouler est plus nocif que les cigarettes manufacturées car les rendements de goudrons et de nicotine sont nettement supérieurs et aussi par la possibilité d'y ajouter du cannabis. De plus, les cigarettes roulées doivent être rallumées à plusieurs reprises ce qui renforce l'exposition au CO et aux goudrons [58].



Figure 29: Tabac à rouler (http://www.contrelecancer.ma/fr/les_differeents_types_tabac)

6.1.3.2. Le cigare

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

La nature alcaline de ce tabac, par rapport au tabac acide des cigarettes, permet une absorption de nicotine même à partir d'un cigare éteint [59].

La fumée a un pH alcalin (8,5) permettant une absorption de la nicotine par la muqueuse buccale, diminuant ainsi l'inhalation [58].

La fumée de cigare contient plus de nicotine, de monoxyde de carbone, d'hydrocarbures aromatiques polycycliques et de benzène que la fumée de cigarette : 4 cigares équivalent à 10 cigarettes classiques [56].



Figure 30Cigare. Image google, site internet :(http://www.contrelecancer.ma/fr/les_differeents_types_tabac)

6.1.3.3. La pipe

Tout comme pour le cigare, la fumée alcaline n'est pas inhalée, et les fumeurs de pipe sont exposés à des risques déjà décrits pour les fumeurs de cigares [56].



Figure 31 : Pipe

6.1.3.4. La cigarette

La cigarette est issue d'une variante du cigare, apparue au XVI^e siècle, qui permettait de fumer des bribes de tabac en les enveloppant dans un petit tube en papier.

Plusieurs innovations ont été faites pour rendre l'image du tabac plus saine, parmi les améliorations invoquées par l'industrie pour décrire ses nouveaux produits comme plus sûrs, on peut mentionner l'utilisation des bouts filtres, ou l'élaboration de cigarettes « légères » et « ultralégères » [59].

En ce qui concerne les ingrédients, le problème essentiel de santé publique apparaît avec le tabac lui-même, qui contient de nombreux produits chimiques carcinogènes. Bien que certains cigarettiers affichent une liste partielle d'ingrédients sur leurs sites Web, ils n'énumèrent pas les nombreux ingrédients qui contribuent au produit fini et risqueraient de détourner de nombreux consommateurs : les résidus de pesticides, d'herbicides et d'engrais, les métaux lourds, l'arsenic, le cyanure et d'autres produits toxiques peuvent aggraver le risque total. Les aides à la transformation, telles que les composants ammoniacés [59].



Figure 32: Cigarettes. Google image, site internet :<https://newatlas.com/health-wellbeing/fda-approves-low-nicotine-cigarettes-back-down-tobacco-regulation/>

6.1.3.5. Les bidis

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

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

Leur usage est associé à des maladies cardiovasculaires, des cancers de la bouche, de la gorge, du larynx, de l'œsophage et du poumon [58].



Figure 33 : Bidis. Image google, site internet :http://www.contrelecancer.ma/fr/les_differeents_types_tabac

6.1.3.6. Le kretek

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

Les kreteks sont suspectés d'être plus cancérigène. Des analyses effectuées sur des machines à fumer aux États-Unis indiquent que les kreteks fournissent plus de nicotine, de CO et goudron que les cigarettes conventionnelles [60].

Leur usage est associé à des cancers du poumon et d'autres maladies broncho-pulmonaires, comme la tuberculose (risque multiplié par 3 par rapport aux non-fumeurs de kretek) [58]. Aujourd'hui ils sont commercialisés dans d'autres pays et par le biais d'Internet [59].



Figure 34 : Kretek. Image google, site internet :<https://www.dernierecigarette.com/kretek.html>

6.1.3.7. La pipe à eau (le narguilé ou la chicha)

Le narguilé est composé d'un vase contenant de l'eau dans laquelle est immergé un tube avec une valve reliée au foyer. Ce dernier contient du tabac recouvert d'une feuille d'aluminium perforée sur laquelle on place du charbon de bois. Un tuyau avec un bec relié au vase permet d'aspirer la fumée qui passe ainsi par l'eau. L'usage de tabacs aromatisés et le passage à travers l'eau donnent une pression de fumée plus douce. Le tabac du narguilé à proximité du charbon ardent se consume à environ 450 degrés, cette combustion incomplète produit davantage de substances nocives que le tabac de la cigarette brûlant à 800-900 degrés. L'usage du narguilé est à l'origine du même type de pathologies que la cigarette [60].

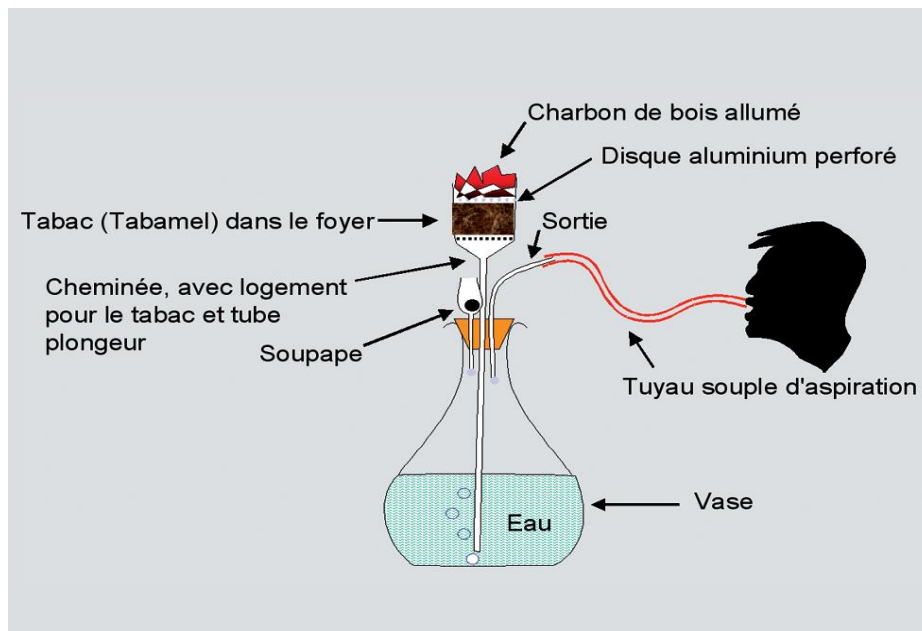


Figure 35 : Narguilé. I. Jacot Sadowski, J. Cornuz. Nouveaux modes de consommation du tabac et de la nicotine. Rev Med Suisse 2009 ; 5 : 1457-61

6.1.3.8. La cigarette électronique

La cigarette électronique est un dispositif produisant de la vapeur tiède pouvant contenir de la nicotine dans le but de reproduire la fumée de la cigarette. Il s'agit d'un embout muni d'une batterie et d'un pulvérisateur, dans lequel on insère des cartouches contenant des substances aromatiques, avec ou sans nicotine [57].

Cette vapeur contient du propylène glycol, solvant irritant dont les effets à long terme sont mal connus. Une étude toxicologique sur la cigarette électronique publiée en 2008 en Nouvelle-Zélande (produits Ruyan) ne rapporte pas d'effets sur la santé à court terme, à l'exception d'une irritation pharyngée [57].

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

On retrouve des maladies pulmonaires telles qu'une pneumonie chimique, une pneumonie éosinophile, une pneumopathie d'hypersensibilité et une lésion pulmonaire aiguë. Les symptômes des patients peuvent être légers, sans hospitalisation, mais les cas sévères nécessitent une hospitalisation et une éventuelle intubation [61].

Certaines études démontrent qu'il y a une augmentation de la tension artérielle ainsi qu'une certaine variabilité de la fréquence cardiaque, et du stress oxydatif. Des changements de la fonction endothéliale chez les vapoteurs ont été aussi rapportés, malgré le fait que les taux de cotinine étaient inférieurs.

Une étude récemment publiée a démontré une augmentation de la rigidité artérielle mais ces résultats sont controversés. Selon une étude comparant in vitro plusieurs types de liquide, certains, y compris ceux ne contenant pas de nicotine, provoquaient une mort cellulaire ainsi qu'une prolifération cellulaire réduite [62].



Figure 36: E-cigarette. Image google, site internet : <https://www.topsante.com/medecine/addictions/arret-du-tabac/cigarette-electronique-une-fumee-pas-si-anodine-que-ca-51755>

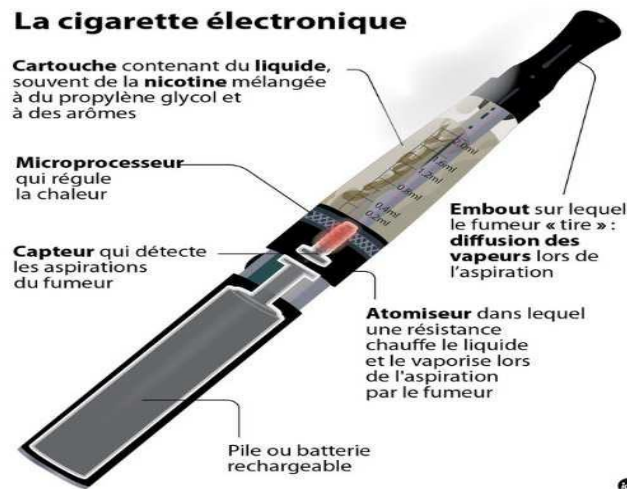


Figure 37: Composants de la e-cigarette. Image google, site internet :<https://www.cancer-environnement.fr/392-Cigarette-electronique.ce.aspx>

6.1.3.9. Les cigarettes légères

Les cigarettes dites légères affichent sur les paquets des taux de nicotine et de goudrons plus bas que ceux des cigarettes classiques. Cela fait croire qu'elles sont moins dangereuses.

Mais, un fumeur recherchera sa dose de nicotine en fumant différemment. Il prendra plus de bouffées et tirera plus fort sur sa cigarette. Le fait d'inhaler plus profondément expose davantage les poumons à la fumée et fait absorber plus de goudrons et de substances cancérigènes.



Figure 38 : Cigarettes légères. Image google, site internet :<http://www.journalduvapoteur.com/2017/06/les-cigarettes-light-tout-aussi-dangereuses-que-les-autres-selon-une-etude.html>

6.1.3.10. Le tabac à chauffer

Les produits de tabac chauffés sont des produits générant des aérosols contenant de la nicotine et d'autres produits chimiques. Pour produire les émanations de nicotine, ces produits

chauffent le tabac à la température de 350 °C (inférieure aux 600 °C des cigarettes classiques) à l'aide d'un système alimenté par une batterie [63].

Ils comprennent, d'une part, un dispositif électrique permettant de chauffer le tabac, et d'autre, part une mini-cigarette ou une capsule contenant du tabac [58].

Le dispositif de chauffage nécessite d'être chargé et l'utilisateur aspire par l'embout buccal à intervalles réguliers pour inhaler par la bouche des volumes d'aérosol qui passe ensuite dans l'organisme [63].

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

La présence de nicotine, confèrent à ces produits le pouvoir d'engendrer la dépendance [63].



Figure 39 : Tabac à chauffer. Image google, site internet :<https://www.franceinter.fr/societe/les-cigaretteers-veulent-vous-faire-vapoter-du-vrai-tabac>

6.2. Tabac non fumé

6.2.1. Composition du tabac non fumé

Le TNF contient de la nicotine, des nitrosamines cancérigènes [64] (les N-nitrosamines spécifiques du tabac proviennent de la nitrosation de la nicotine au cours de la fermentation du tabac).

Il contient aussi du sodium ; du chlorure et du bicarbonate de sodium sont ajoutés lors de la fabrication du TNF pour élever le pH et favoriser l'absorption de la nicotine [65].

Le TNF contient en outre certains aldéhydes, des substances inorganiques (arsenic, nickel), ainsi que des éléments radioactifs (uranium, polonium). Les produits du TNF sont mélangés avec des arômes et des colorants, afin d'améliorer leur attractivité pour les consommateurs. Ces additifs peuvent aussi en augmenter le potentiel addictif [66].

Le tabac à chiquer snus ne contient pratiquement plus de nitrosamines cancérigènes. En revanche, il délivre des doses de nicotine analogues à celles de la cigarette. Il est addictogène et les consommateurs peuvent en devenir dépendants [67].

En Algérie, concernant le tabac à priser "Neffa" sa préparation industrielle est faite en réduisant en fine poudre les feuilles de tabac sèches et fermentées. A cette poudre sont ajoutées du carbonate ou bicarbonate de sodium (pour l'alcalinité), du sulfate de fer (pour la coloration verte) et de l'eau pour avoir un taux d'humidité uniforme [68].

Pour la tabac à chiquer "Makla", les tabacs sont mélangés et réduits en poudre assez grossière à laquelle sont ajoutés des cendres végétales (provenant de bois de figuier, de vigne, pistachier, de pin etc.), du colorant vert, de l'eau (en quantité plus importante que pour le tabac à priser pour avoir un taux d'humidité optimale) et quelquefois de la chaux éteinte pulvérisée (pour l'alcalinité) [68].

6.2.2 Les différentes présentations du tabac non fumé (TNF)

Le TNF se présente de façon variable selon les pays et les coutumes locales.

6.2.2.1. Le tabac à priser

Le tabac à priser (snuff aux USA) se présente sous forme de tabac moulu destiné à être aspiré par voie nasale sous la forme de poudre sèche de tabac sans être brûlé [65].

Ce type de tabac est généralement sec et peut être aromatisé avec différents parfums, tels que menthe, cannelle, rose ou réglisse [57].

Le snuff est utilisé par les jeunes et les sportifs (football, baseball) aux États-Unis, et les pratiquants des sports de glace ou de neige en Europe (hokey sur glace) [65].

En Algérie, Neffa ou Chemma Rotba est destinée à être prise par le nez surtout chez les personnes du troisième âge. Mais son utilisation au niveau buccal n'a pas fait défaut [68].



Figure 40 : Tabac à priser ‘snuff’. Google image, site internet : <https://www.promotionsantevalais.ch/fr/tabac-priser-snuff-755.html>

6.2.2.2. Le tabac à mâcher et à chiquer

Le tabac à mâcher se présente sous forme de feuilles de tabac placées en bouche et mâchées. La forme la plus utilisée est celle de tabac mâché avec du bétel. Le bétel est un mélange de feuilles de bétel, de noix d’arec, substance psychoactive principale et de chaux [65]. Le tabac à mâcher contient des taux importants de sodium et son excrétion urinaire est augmentée chez les utilisateurs réguliers, ce qui favorise et aggrave une HTA ou une insuffisance cardiaque [65].



Figure 41 : tabac à mâcher. Google image <https://www.la-cigarette.com/usage-tabac/tabac-a-chiquer.html>

Le tabac à chiquer est présenté dans des petites boîtes dans lesquelles le tabac est utilisable directement ou sous la forme de sachets (snus), placés entre la joue et la gencive. La consommation de snus est supérieure à celle de cigarettes en Suède [65].

En Algérie le tabac à chiquer appelé ‘‘ Makla’’ ou chemma Harcha de couleur brune-verdâtre est mise dan la bouche enveloppée ou non dans du papier filtre. L’usager l’interpose entre ses muqueuses labio-juguales et ses dents maxillaires et/ou mandibulaires [68].



Figure 42: deux différentes présentations de makla (Chemma harcha) .
<http://ighzeramokrane.i.g.pic.centerblog.net/gvldc6m4.jpg>



Figure 43 : Snus. Google image.<https://tabagisme.unisante.ch/tabac-a-chiquer-et-snus/>

6.2.2.3. Le tabac non fumé soluble

Au cours des années 2010, un fabricant de premier rang aux États-Unis mit sur le marché, d’abord dans trois États, une forme de tabac soluble dans la cavité buccale. Il s’agit essentiellement de tabac se présentant sous forme de pastilles, de fines lanières (de la taille d’un cure-dents) ou de fines plaquettes, aromatisé. Ces produits fondent dans la bouche en 3 à 30 minutes et peuvent dispenser entre 0,6 à 3,1 mg de nicotine (1 mg pour la cigarette). Ce type de produit est encore présenté comme un mode de réduction des risques tabagiques aux États-Unis [58].

6.2.3. Les différents tabacs non fumés utilisés dans le monde (d’après Johnson) et en Algérie [65, 67].

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

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

7. Le tabagisme passif

Le tabagisme passif joue un rôle prépondérant sur les pathologies respiratoires et aussi, sur les maladies cardiovasculaires [65].

Le problème du tabagisme passif de l’enfant se pose avant même sa conception, car le tabagisme de la femme diminue la fécondité. L’exposition de l’enfant au tabagisme passif peut se faire à deux moments : durant la grossesse puis après la naissance. Durant ces deux périodes il sera exposé à des risques spécifiques différents. Si le retard de croissance intra-utérine, la mort fœtale intra-utérine et la mort subite du nourrisson sont bien connus, les malformations ou une obésité infantile sont des complications moins souvent évoquées [69]. Chez les adultes exposés, la fréquence des accidents coronariens (+ 25 %) et des cancers

bronchiques (+ 26 %) s'élève, ainsi que celle du cancer des sinus ; le risque d'accident vasculaire cérébral est doublé, la fréquence des crises d'asthme et des asthmes professionnels augmente [66].

8. Tabac-dépendance

La cigarette est une source de nombreux plaisirs et les fumeurs peuvent en devenir dépendants.

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

Le matin, combien de temps après être réveillé(e) fumez-vous votre première cigarette ?

Dans les 5 minutes	3
6 - 30 minutes	2
31 - 60 minutes	1
Plus de 60 minutes	0

Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où cela est interdit ?

Oui	1
Non	0

A quelle cigarette renoncerez-vous le plus difficilement ?

A la première de la journée	1
A une autre	0

Combien de cigarette fumez-vous par jour en moyenne ?

10 ou moins	0
11 à 20	1
21 à 30	2
Plus de 30	3

Fumez-vous à intervalles plus rapprochés durant les premières heures de la matinée que durant le reste de la journée ?

Oui	1
Non	0

Fumez-vous lorsque vous êtes malade au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?

Oui	1
Non	0

Degré de dépendance à la nicotine :

- ❖ 0 - 2 : pas de dépendance
- ❖ 3 - 4 : dépendance faible
- ❖ 5 - 6 : dépendance moyenne
- ❖ 7 - 10 : dépendance forte

Figure 44 : Test de Fagerström. <http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardiologie2/site/html/2.html?fbclid=IwAR1AZfP8TYJ9lgb6F8GCcItQyfCYtiC2-E9KWbH6d2taAfpCWilG4NH2TDk>

Il existe en effet trois types de dépendance au tabac :

8.1. La dépendance physique

Elle est due essentiellement à la présence de nicotine dans le tabac [70]. L'arrivée rapide et massive de nicotine au niveau du système de récompense cérébral provoque plaisir mais aussi dépendance [71].

La dépendance se traduit par une sensation de manque dont les signes constatés le plus souvent sont les suivants : pulsions fortes à fumer, irritabilité, nervosité, agitation, anxiété, perturbations du sommeil, humeur dépressive, troubles de la concentration intellectuelle, augmentation de l'appétit ou constipation; ils sont essentiellement liés au manque de nicotine [70].

8.2. La dépendance psychologique

Quand on est fumeur, la cigarette est un moyen de se faire plaisir, de gérer son stress ou son anxiété, de surmonter ses émotions, de se stimuler, de se concentrer, etc. Cette dépendance est liée aux effets psychoactifs de la nicotine qui procure plaisir, détente, stimulation intellectuelle, action anxiolytique, antidépressive et coupe-faim [70].

8.3. La dépendance environnementale ou comportementale

Elle dépend de la pression sociale et conviviale. Le tabac est en effet associé à des circonstances, à des personnes et à des lieux qui suscitent l'envie de fumer. Quand on envisage d'arrêter de fumer, il est donc important de réfléchir à ce que l'on pourrait faire dans ces circonstances pour pallier L'envie de fumer ou éviter ces situations au moins au début. Cette préparation est essentielle pour apprendre à vivre dans son environnement habituel sans avoir recours au tabac [70].

9. Toxicité générale du tabagisme : (Tabac fumé et TNF)

La consommation de tabac est l'une des plus graves menaces ayant jamais pesé sur la santé publique mondiale. Il n'existe pas de seuil au-dessous duquel fumer ne représente pas de risque [70].

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

Les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance respiratoire, l'artérite des membres inférieurs, les anévrismes, l'emphysème, la bronchite chroniques; l'hypertension artérielle

sont également liés, en partie, à la fumée de tabac. L'atteinte vasculaire peut aussi provoquer des troubles de l'érection [70].

Le risque d'être victime d'un cancer du poumon dépend du nombre de cigarettes que l'on fume chaque jour, mais surtout de l'ancienneté de son tabagisme [72].

Un cancer sur trois est dû au tabagisme. Le plus connu est le cancer du poumon, Mais d'autres cancers sont également causés par le tabac : gorge, bouche, lèvres, larynx, pancréas, vésicule, reins, vessie, estomac, col de l'utérus. Le cancer de l'œsophage est plus fréquent en cas d'association du tabac et de l'alcool [71].

On sait maintenant aussi que l'usage du tabac contribue à la cataracte, à la pneumonie, à la leucémie myéloïde aiguë, à l'anévrisme aortique abdominal, à la périodontie et autres affections [68].

Le tabagisme endommage en outre gravement le système reproductif [72].

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

9.1. Au niveau pulmonaire

La fumée de tabac est composée de plusieurs milliers de particules toxiques responsables d'une destruction progressive du parenchyme pulmonaire. De faibles doses de nicotine stimulent la respiration tandis que de fortes doses peuvent provoquer une défaillance respiratoire [73].

Le tabagisme n'est pas le responsable de l'asthme, mais il en augmente l'intensité, la durée et la fréquence des crises. Il en va de même pour le tabagisme passif [74].

9.2. Sur le système cardiovasculaire

La fumée du tabac endommage les artères coronaires, induisant à la fin la formation de caillots sanguins, qui rétrécissent le flux sanguin et conduisent à l'infarctus du myocarde ou à l'accident vasculaire cérébral. La diminution de la circulation sanguine peut, en l'absence de traitement, évoluer vers la gangrène et obliger à amputer les zones atteintes [75, 76].

La consommation aiguë de TNF provoque une augmentation paroxystique de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systolique et diastolique [59].

Il est associé à une hypercholestérolémie avec une inversion pathologique de la sérologie lipidique [67, 75].

9.3. Sur le système nerveux central

La nicotine franchit facilement la barrière hémato-encéphalique pour se distribuer rapidement dans tout le cerveau. Elle module la libération de nombreux neurotransmetteurs et hormones [77].

Une association significativement positive est constatée entre consommation actuelle de snuff et AVC mortels [65].

9.4. Effets musculaires et endocriniens

La nicotine possède un effet myorelaxant sur le muscle squelettique par stimulation des neurones de Renshaw [77].

Une légère augmentation de volume de la thyroïde chez les fumeurs a été observée au Danemark. Les taux sériques de TSH sont légèrement diminués chez les fumeurs comparativement aux non- fumeurs [78].

La consommation de cigarettes a des effets anti-oestrogeniques chez la femme, conduisant à une ménopause précoce et un risque accru pour d'ostéoporose [77].

9.5. Effets sur le tractus gastro-intestinal

La nicotine relâche le tonus musculaire gastrique et ralentit la vidange de l'estomac. Elle favorise les reflux gastro-œsophagiens et duodeno-gastriques aggravant le risque d'ulcère gastroduodéal [78].

Le tabac influence l'évolution des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), En effet, on observe un effet défavorable dans la maladie de Crohn (MC), mais paradoxalement bénéfique dans la rectocolite ulcéro-hémorragique (RCUH) [79].

Le tabagisme accroît le phénomène ischémique et donc aggrave les lésions des muqueuses ainsi que les risques de complications perforantes/fistulisantes [80]. L'usage de snuff augmente le risque de maladie de Crohn et de colite ulcéreuse [65].

9.6. Effets métaboliques

La nicotine régule le poids corporel en augmentant les dépenses énergétiques, en modifiant le métabolisme lipidique et en induisant la production de leptine par les adipocytes [77]. La consommation de tabac influence le microbiote intestinal. Des modifications des fonctions métaboliques de la flore intestinale pourraient en partie contribuer à la prise de poids après l'arrêt du tabac [80].

9.7. Effets sur la peau

La consommation de tabac accélère le vieillissement cutané par perte de la structure élastique de la peau.

Elle gêne la cicatrisation et la réussite des greffes et lambeaux cutanés par altération de la microcirculation. Elle est un facteur aggravant de la pustulose palmoplantaire et du psoriasis ; elle favoriserait l'apparition des carcinomes spinocellulaires [81].

9.8. Effets sur la grossesse

Le tabagisme est associé à un taux plus élevé d'infertilité chez la femme. Fumer pendant la grossesse conduit à des avortements spontanés et de complications telles que grossesses ectopiques, déchirure placentaire ou rupture prématurée de la poche des eaux et contribue à la fausse couche, à l'accouchement prématuré, au faible poids de naissance, à la mort subite du nourrisson et à certaines maladies pédiatriques [67, 71].

Concernant le TNF, la consommation de snuff augmenterait le risque de pré-éclampsie et le risque d'accouchement prématuré [68].

Il existe une association positive entre consommation de mishri, type de TNF utilisé en Inde et risque de mortalité entre le troisième et le septième mois de gestation, ce risque est dose-dépendante [68].

9.9. Autres complications médicales

L'exposition à la fumée de tabac augmente le risque de maladie à méningocoque. Il est également le facteur de risque indépendant le plus fort de maladie invasive à pneumocoque chez les adultes immunocompétents non âgés. Les fumeurs sont plus susceptibles que les non-fumeurs de souffrir de dorsalgies non spécifiques [76].

Le TNF est également responsable des cancers de l'œsophage, du cancer du pancréas de la vessie et de la prostate [65].

*CHAPITRE V : LE TABAC ET LE
PARODONTE*

1. Introduction

Le tabac est actuellement considéré comme un facteur de risque majeur de MP, augmentant sa prévalence et sa sévérité [82]. Il existe un effet dose : plus la consommation est importante, plus les effets délétères sont augmentés [3].

Les consommateurs du tabac s'exposent à des risques scientifiquement reconnus de pathologies médicales multiples, notamment respiratoires, cancéreuses et cardiovasculaires, conduisant à une réduction de leur espérance de vie, diminuée en moyenne de dix ans par rapport aux non-fumeurs [83]. Au niveau des muqueuses buccales, l'abus du tabac entraîne des altérations tissulaires allant de manifestations anodines jusqu'aux lésions pouvant mettre en péril le pronostic vital [73].

Le tabac est considéré comme étant le facteur étiologique le plus important dans la pathogenèse du carcinome de la cavité buccale et des leucoplasies buccales [73].

2. Effets du tabac sur la muqueuse buccale

2.1. La mélanose tabagique

Hedin, en 1977, a décrit pour la première fois une pigmentation de la muqueuse buccale liée au tabac. Etant donné l'absence de rapport avec une éventuelle pathologie ou médication, ce dernier l'a nommé « mélanose du fumeur » [84].

Brown et Coll., en 1991, ont également rapporté un cas de mélanose lié au tabac. Ils la définissent comme une pigmentation bénigne au niveau de la gencive attachée antérieure mandibulaire [84]. L'hyperpigmentation du fumeur est liée à une hyperactivité mélanocytaire qui pourrait être induite par la nicotine, directement corrélée avec la consommation de tabac [84].

Ce type de mélanose se manifeste chez 21,5% des patients fumeurs. L'intensité du pigment est liée à la quantité du tabac consommée et à la durée de la consommation [85].

La mélanose du fumeur est asymptomatique et réversible. Toutefois, la disparition des lésions peut prendre plusieurs années après que la personne ait cessé de fumer [85] (Figure 45).



Figure 45 : la mélanose tabagique (86).

2.2. Le palais du fumeur

Ce sont les fumeurs de pipe qui développent au niveau du palais dur, parfois aussi du palais mou, des lésions hyperkératosiques étendues, parfois d'aspect pavimenteux souvent parsemées de ponctions rouges [87].

Celles-ci correspondent aux canaux excréteurs enflammés des petites glandes salivaires palatines, qui restent épargnées par la kératinisation [87] (figure 46).

Chez les fumeurs, ces altérations ne sont pas dues à la nicotine, mais aux substances toxiques présentes dans le tabac (La surcharge thermique joue un rôle moindre) [87].



Figure 46 : Palais du fumeur [88].

2.3 Leucoplasie orale (LO)

La leucoplasie est une lésion asymptomatique sous forme de plaques blanchâtres, non détachables par grattage, la leucoplasie orale est considérée comme la plus importante des lésions pré malignes de la muqueuse buccale [87, 89].

On sait qu'ainsi la leucoplasie est environ 6 fois plus fréquente chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [87].

Robertson P.B. et al., 1997 ont montré dans une études réalisée sur 1094 joueurs professionnels de baseball, âgés de 20 à 29 ans, entre 1988 et 1990, que 50% des utilisateurs de TNF présentaient une leucoplasie orale affectant les tissus muqueux dans la zone où le tabac était déposé [87]. Les OR étaient de 10,0 pour la consommation de tabac mâché avec du bétel en l'absence de tabagisme et de 40,2 lorsque le tabagisme est associé [90].

Scheifele et coll. 2007 ont démontré qu'il existe une relation dose-dépendante significative entre la prévalence de la leucoplasie orale et l'utilisation quotidienne de shamamah [91]. Il existe deux principaux types cliniques de leucoplasie rencontrés dans la pratique clinique; leucoplasie homogène et non homogène. La distinction est basée sur la couleur de la surface et les caractéristiques morphologiques (épaisseur et texture) [89, 92].

Les leucoplasies homogènes sont uniformément plates et minces [89], la muqueuse vestibulaire et buccale sont les endroits où elles se situent avec un pourcentage de 27%, alors

que les LO inhomogènes (7%) étaient localisées surtout sur les faces ventrales des bords de la langue [91].

La leucoplasie homogène se présente sous la forme d'une plaque blanche résistante au grattage, bien délimitée, plane ou légèrement surélevée, lisse (Figure 47) ou légèrement granulaire et ondulée, parfois traversée par de fines crevasses ou fissures sans érythème ni érosions [92].

Sur le plan histologique, ces lésions présentent une hyperkératose sans signe de dysplasie ou, rarement, une légère dysplasie épithéliale [92].



Figure 47 : Leucoplasie orale homogène chez A.D, patient au sein du service de parodontologie, CHU T.O. Patient consommateur du TNF.

Les leucoplasies non homogènes peuvent démontrer un aspect irrégulier, érythémateux, érosif, verruqueux ou nodulaire [92].

Elles peuvent aussi être mouchetées de kératose (leucoplasies tachetées ou mouchetées) et être désignées par le terme érythroleucoplasies (Figure 48) [92].

Le pronostic des leucoplasies non homogènes est nettement moins favorable que celui des leucoplasies homogènes puisqu'elles démontrent un risque plus élevé de se transformer en cancer [92].

D'autres leucoplasies non homogènes sont distinguées par leur aspect verruqueux correspondant à une prolifération exophytique verruqueuse [89, 92].

Ces lésions démontrent des fissures dans une zone muqueuse hyperkératosique blanche, nodulaire, surélevée, avec parfois des excroissances rouges ou blanches qui se présentent comme des grains ou des nodules [88, 91].



Figure 48 : Leucoplasie inhomogène [92]

Une étude hollandaise a mis en évidence une leucoplasie associée dans près de 50% des cas de carcinome de la cavité buccale (SCHEPMAN et coll. 1999 [87]).

Ces lésions régressent après l'arrêt du tabac (Greer R.O et al., 1983 ; Larsson A. et al., 1991) [73, 87, 90].

2.4. Carcinome épidermoïde

Au niveau mondial, le carcinome épidermoïde de la cavité buccale figure parmi les dix tumeurs les plus fréquentes (près de 90 % de tous les cancers de la bouche) [89,93]. Il existe une nette relation de dose à effet entre la quantité de tabac consommée et le risque de développer un carcinome de la cavité buccale (PEACOCK et coll.1960) [68].

Chez les fumeurs, l'incidence de ces carcinomes est en moyenne deux à quatre fois plus élevée que chez les non-fumeurs [89].

CHAPITRE V : LE TABAC ET LE PARODONTE

PEACOCK et coll. 1960, dans une étude rétrospective ont montré que 6% des cas traités pour des carcinomes buccaux provenaient de l'utilisation chronique du tabac pendant une durée de 20 ans [68].

La consommation du tabac, plus particulièrement lorsqu'elle est associée à l'abus d'alcool, est de loin le facteur de risque le plus important dans la pathogenèse du carcinome de la cavité buccale [87]. Dans ce processus, l'alcool agit de manière synergique : il augmente la perméabilité de la muqueuse buccale aux carcinogènes associés au tabac, en solubilisant les lipides extracellulaires dans la muqueuse orale (SQUIER et coll. 2003) [73,87].

Les tumeurs apparaissent sous forme de zones granuleuses rouges, ou ont une tendance à être exophyto-ulcéreuses infiltrantes avec des marges dont l'induration à la base est un signe pathognomonique du squamouscellcarcinoma oral (figure 49) [89].

Les marges latérales de la langue et du plancher de la bouche qui sont également des sites à haut risque en raison de l'accumulation de liquide de tabac dans cette zone en forme de fer à cheval dans la bouche [89]. Aux stades avancés, la limitation de l'ouverture buccale, la rigidité de la langue et les métastases aux ganglions lymphatiques sont courants [89].

Il a été démontré que le risque de mourir d'un carcinome épidermoïde ou de présenter une récurrence après le traitement d'une telle tumeur est nettement augmenté chez les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs (PYTYNIA et coll. 2004) [87].

L'arrêt du tabac diminue ou supprime en 5 à 10 ans le risque augmenté de développer un carcinome (BLOT et coll. 1988; GARROTE et coll. 2001) [87].

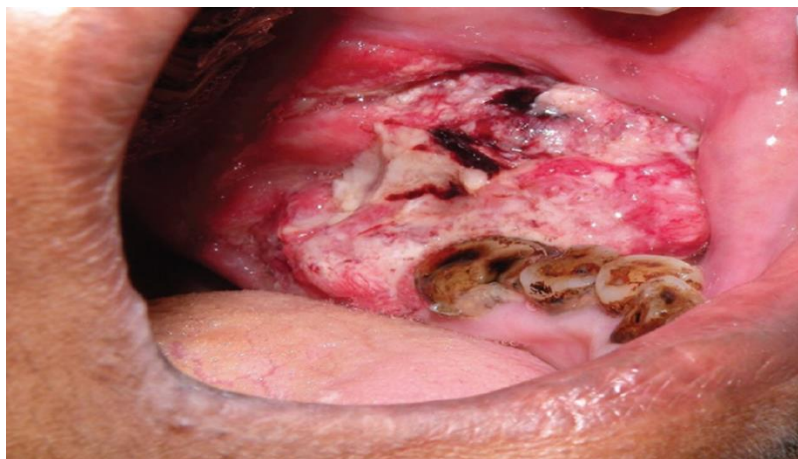


Figure 49 : Carcinome épidermoïde buccal. La tumeur avec ulcération et nécrose provenant de la région rétromolaire s'est propagée au sillon buccal (89).

3. Le tabac non fumé et la muqueuse buccale

3.1. Les modifications de la muqueuse buccale

Une grande étude épidémiologique réalisée aux Etats-Unis (National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994) avec 12 932 patients a montré que la consommation de tabac à chiquer est liée à une incidence deux fois plus élevée de parodontite chronique par rapport aux non-consommateurs (FISHER et coll. 2005) [94].

le tabac à chiquer est habituellement placé entre la gencive et la lèvre supérieure pendant plusieurs heures par jour (Lee P.N. et al., 2011), le contact prolongé du tabac contre la gencive induit des lésions chez 94% des consommateurs de snus (Schulz M. et al., 2009) [90].

Winn retrouvait 27 % de lésions de la muqueuse buccale chez les consommateurs du tabac à chiquer, contre 0,4 % chez les non-consommateurs ; leur fréquence augmente avec la durée d'utilisation du TNF [65].

L'étude de Greer R.O et al., en 1983, sur 117 utilisateurs de tabac sans fumée lors d'une enquête menée dans une école de Denver (Etats-Unis) sur un échantillon total de 1119 élèves. Ils ont noté que 117 élèves (soit 10% des élèves dont 113 hommes et 4 femmes) ont déclaré consommer du tabac sans fumée. Ainsi que 48.7% des utilisateurs de tabac sans fumée avaient des lésions dentaires, parodontales ou de la muqueuse [65, 93] ces lésions étaient faciles à détecter cliniquement et ont été classées selon la classification Greer et Poulson 1983 (tableau 02).

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

- présence de récession gingivales en regard du site d'application du tabac, avec ou sans signes cliniques d'inflammation, ont été observées
- sept sujets n'ont présenté que des lésions parodontales, alors que 23 sujets ont eu à la fois des lésions muqueuses et des atteintes parodontales [90].

Tableau 2 : classification des lésions de la muqueuse buccale provoquées par le tabac sans fumée (D'après Greer et Poulson, 1983) (90)

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

3.2. Aspect de la lésion caractéristique du tabac à chiquer

Les lésions du tabac à chiquer ont été décrites :

- sous forme de plissements homogènes blancs (les leucoplasies)
- avec différents degrés d'érythèmes localisés dans la zone de placement du tabac (Axéll T. et al., 1976 ; Hirsch J.m. et al., 1982 ; Offenbacher S. et al., 1983) [90]. L'évolution des lésions cliniques liées au tabac à chiquer dégénèrent rarement en néoplasie intra-épithéliale (dysplasie) et sont même réversibles après arrêt du tabac (Greer R.O. et al., 1983 ; Larsson A. et al., 1991) [90].

Ces lésions sont généralement indolores et aucun inconfort n'est rapporté par les patients. seuls quelques cas de brûlure ont été rapportés dans la littérature (Greer R.O. et al., 1983) [90].

3.3. Les Conséquences parodontales du TNF

3.3.1. Récessions gingivales

Plusieurs études rapportent une association clairement positive entre la consommation de snus et la récession gingivale (Ernster et coll. 1990; Robertson et coll. 1997; Warnakulasuriya et coll. 2010) [95].

Les individus consommateurs de TNF ont neuf fois plus de risque de développer des récessions gingivales que les non-consommateurs (Offenbacher & Weathers 1985) [90, 95].

La gingivite associée au TNF est un facteur de risque de récession gingivale [90].

3.3.2. Niveau osseux parodontal

Bergström et al., 2006, Kallischnigg et al., 2008 se sont intéressés aux répercussions du tabac non fumé sur le niveau osseux parodontal. Les résultats suggèrent que l'utilisation de tabac à priser suédois n'est pas associée à une perte osseuse parodontale [90].

3.3.3. Potentiel paro-pathologique

Fisher M.A. et al., en 2005, ont rapporté que les adultes qui consomment du TNF sont deux fois susceptibles d'avoir une maladie parodontale sévère active que les adultes qui n'ont jamais consommé de TNF [90].

Le TNF entraîne :

Une perte significative de l'attache parodontale, en particulier dans les régions où les produits sont en contact direct [90].

Une prévalence globale plus élevée de parodontite sévère [90].

3.4. Leuco-œdème

Dans sa forme clinique isolée, le leuco-œdème buccal correspond à une anomalie fréquente des muqueuses buccales non kératinisées qui présentent une teinte opalescente (fig. 50). Les joues sont principalement touchées et dans une moindre mesure, les lèvres et la face ventrale de la langue [96].

La consommation du tabac est parmi les facteurs de risques locaux qui favorisent son apparition [90,96].

Avec une prévalence élevée de (37,5 %) est notée chez des cambodgiennes consommant régulièrement du tabac mâché avec du bétel depuis dix à 30 ans [65].



Figure 50 : Leuco-œdème jugal chez un patient adulte noir (96).

3.5. Hyperkeratose

Hirsch J.M. et al., 1982, ont mené une étude sur une cinquantaine d'adultes consommateurs réguliers du tabac à chiquer, et ont conclu que toutes les lésions étaient hyperkératosiques, avec des couleurs allant du blanc au jaune ou au brun [90]. L'épaisseur de la zone hyperkératosique est corrélée à la quantité de TNF consommée [65].



Figure 51 : hyperkeratose en regard de la prémolaire inférieure (97)

3.6. L'érythroplasie

L'érythroplasie se caractérise par des lésions de couleur rouge, brillantes et velvétiques) [65, 89].

Une association significative positive entre la prévalence de l'érythroplasie et la consommation actuelle de tabac mâché avec du bétel et un risque de 95 % de développer un cancer de la bouche au cours des 20 années qui suivent ont été mis en évidence [65, 89].

En règle générale, l'érythroplasie avec ou sans composante blanche (appelée érythroleucoplasie) indique d'emblée la présence d'une dysplasie sévère [93].

À l'examen histopathologique, jusqu'à 90% des lésions érythroplasiques correspondent à un carcinome in situ ou à un carcinome épidermoïde invasif de la cavité buccale (CASIGLIA & WOO 2001) [93].



Figure 52 : Erythroplasie de la muqueuse buccale et du palais dur [93].

3.7 La fibrose buccale sous muqueuse

La fibrose buccale sous-muqueuse : est une lésion inflammatoire progressivement fibrosante des tissus sous-muqueux de la bouche, accessible à l'examen clinique que Pindbord et Sirsat ont décrit en 1966 [65].

Cette lésion chronique peut s'étendre jusqu'au pharynx [65].

Elle touche surtout les adultes entre 45 et 54 ans, trois fois plus souvent la femme que l'homme [65]. Un effet synergique entre consommation de tabac mâché avec du bétel et tabagisme pour le risque de fibrose buccale sous muqueuse est constaté [65].

Les Risques relatifs (RR) étaient de 39,3 pour la consommation de tabac mâché avec du bétel en l'absence de tabac et de 57,9 en cas d'association [65].

Elle entraîne une limitation progressive de l'ouverture de la bouche, qui est une caractéristique de cette maladie [89].

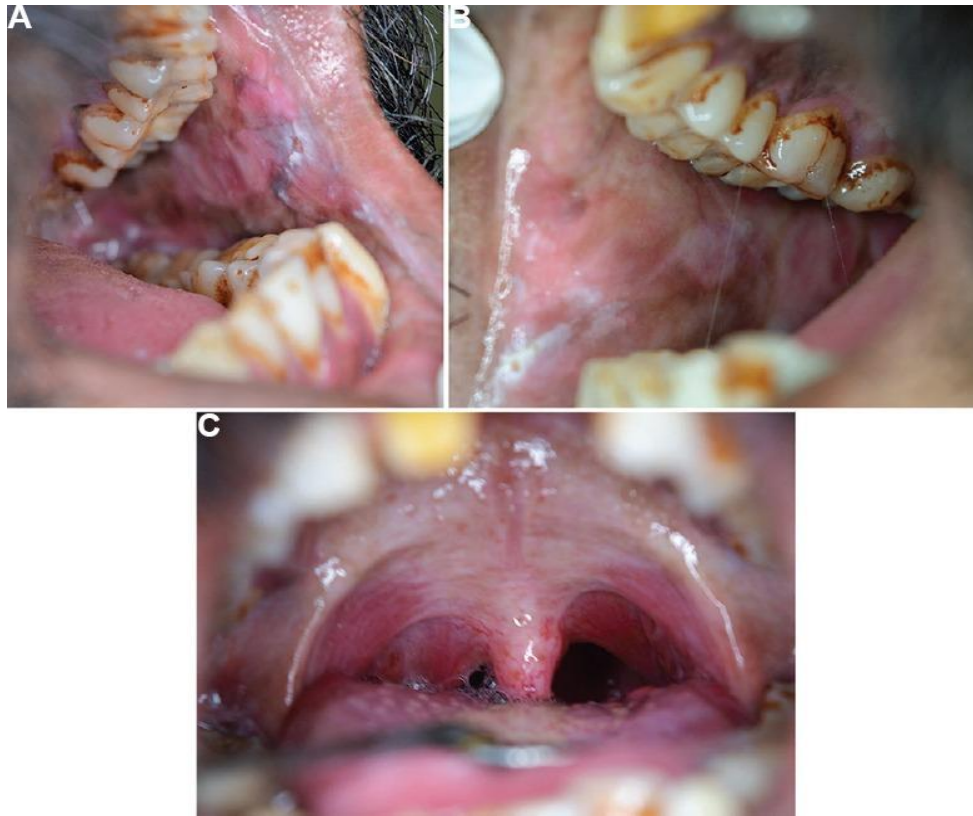


Figure 53: Fibrose sous-muqueuse buccale, (A) muqueuse buccale gauche, (B) muqueuse buccale droite, (C) palais [89].

3.8. Lichen plan

Le lichen plan est une maladie inflammatoire d'évolution chronique et récidivante, généralement bénigne, atteignant les muqueuses malpighiennes [97, 98].

Le lichen plan buccal (LPB) est 6 fois plus fréquent que le lichen plan cutané (LPC) [99].

L'aspect le plus classique est celui d'un réseau blanchâtre sur une muqueuse légèrement érythémateuse [100].

Plus le lichen est ancien, plus il est étendu et épais voire atrophique [100].

La consommation du tabac, d'alcool et de bétel, ou un traumatisme mécanique chronique sont considérés comme des cofacteurs aggravants [101].

Il peut atteindre toute la cavité buccale, mais se localise Préférentiellement au niveau de la face dorsal de la langue, de la face interne des lèvres, du fond du vestibule et de la zone postéro-inférieure de la joue [100].

L'atteinte est souvent symétrique [100]. Le lichen plan buccal se présente sous plusieurs aspects cliniques qui peuvent coexister simultanément et fréquemment chez le même patient [99].

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



Figure 54 : Lichen plan érosif de la langue [97]

4. Effets du tabac sur le système immunitaire

Le système immunitaire est constitué d'un ensemble complexe d'organes individualisés et de tissus entre lesquels circulent, de façon constante, des cellules immunocompétentes de l'immunité innée et de l'immunité adaptative [102].

Les cellules de notre système immunitaire naissent dans la moelle osseuse et se répartissent en cellules myéloïdes (neutrophiles, basophiles, éosinophiles, macrophages et cellules dendritiques) et lymphoïdes (lymphocytes B, lymphocytes T et cellules Natural Killer) qui se différencient selon deux voies différentes [103].

Le progéniteur myéloïde (cellule souche myéloïde) donne naissance, dans la moelle osseuse, aux érythrocytes (globules rouges), aux plaquettes, aux neutrophiles, monocytes/macrophages ainsi qu'aux cellules dendritiques alors que le progéniteur lymphoïde (cellule souche lymphoïde) donne naissance aux lymphocytes ; T, B et cellules Natural Killer (NK) [101]. Dans le cas des lymphocytes T, le précurseur des cellules T doit migrer de la moelle osseuse vers le thymus où il va subir une différenciation conduisant à deux types principaux de

lymphocytes T, les lymphocytes T CD4⁺ auxiliaires et les lymphocytes T CD8⁺ pré-cytotoxiques [103].

Deux types de lymphocytes T auxiliaires sont produits dans le thymus, les cellules Th1, qui aident les lymphocytes T CD8⁺ pré-cytotoxiques à se différencier en lymphocytes T cytotoxiques, et les Th2, qui aident les lymphocytes B à se différencier en plasmocytes sécréteurs d'anticorps (les immunoglobulines Ig) [103].

L'immunité innée mise en jeu correspond à un ensemble de mécanismes de défense activés immédiatement et de façon non spécifique par une agression physique, chimique ou encore par des micro-organismes tels que les bactéries [3]. Le système du complément, les systèmes enzymatiques anti-microbiens et les médiateurs non spécifiques tels que les interférons et les interleukines font partie de ces stratégies [104]. Concernant les défenses cellulaires, le système des monocytes/macrophages et des cellules NK sont à considérer [104]. La réaction inflammatoire est un mécanisme défensif non spécifique [104]. Elle commence par la dilatation des vaisseaux sanguins et augmentation de la perméabilité des parois capillaires [104]. Ensuite, les granulocytes envahissent le foyer avant que les macrophages prennent le relais. Les granulocytes représentent le premier front défensif qui élimine une grande partie des agents intrus. Les agents pathogènes restants et les résidus de cette première réaction sont finalement phagocytés par les macrophages [104].

Les cellules de l'immunité adaptative Il s'agit des lymphocytes T et B: les lymphocytes B sont responsables de la réponse humorale (production d'anticorps), les lymphocytes T sont responsables des réponses cellulaires (régulation ou cytotoxicité) [102].

Les lymphocytes T et les lymphocytes B ont une morphologie similaire avec un rapport nucléocytoplasmique élevé. Ils sont capables de reconnaître spécifiquement des antigènes par leurs immunorécepteurs [102].

4.1. Effets du tabac sur le système immunitaire non spécifique

L'exposition aux fumées du tabac altère L'immunité innée au niveau moléculaire et cellulaire [105].

Le tabac peut induire une baisse de la cytotoxicité des cellules NK (*natural killer*) du sang périphérique, et une diminution de la capacité de sécrétion de cytokines chez des fumeurs [105].

4.2. Effets du tabac sur le système immunitaire spécifique

Au niveau de l'immunité adaptative humorale, certains travaux laissent suspecter une diminution des taux sériques d'immunoglobulines chez les sujets ayant subi une intoxication tabagique supérieure à 10 ans [105].

Au niveau cellulaire, des modifications des sous-populations de cellules T CD4 + périphériques ont été décrites chez les fumeurs [105].

4.2.1. Les lymphocytes

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

L'étude de Loos et al., en 2004 a montré une augmentation significative des leucocytes chez les gros fumeurs, indépendamment de l'atteinte parodontale [3] et notamment une augmentation du nombre de lymphocyte B et T mais leur fonction est perturbée par le tabac [106].

En effet, on observe une fonction grandement réduite des cellules T pour la plupart en état d'anergie. On remarque aussi des problèmes dans la transduction des informations par les cellules T ainsi qu'une diminution de la réponse proliférative des cellules T suite à la présence d'un antigène [106].

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

L'étude McCue et al., ont montré que les extraits phénoliques de la cigarette fumée contenant principalement de l'hydroxyquinone et du catéchol, inhibent la prolifération des lymphocytes [107].

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

Pour les cellules NK (Natural killers) il a été montré une diminution de ces cellules dans la circulation des patients fumeurs caucasiens et cette diminution n'a pas été retrouvée chez les patients afro-américains [3].

4.2.2. Les polynucléaires neutrophiles (PNN)

Chez les patients fumeurs, on note une augmentation des neutrophiles circulants dans la circulation générale [3].

En revanche, au niveau parodontal, il a été décrit une diminution du nombre des neutrophiles atteignant le sulcus: la transmigration des neutrophiles dans la microcirculation parodontale est diminuée chez le fumeur [3]; mais la viabilité des PNN ainsi que leur activité phagocytaire est beaucoup plus affectée chez les fumeurs même après avoir fumé seulement une cigarette (KENNEY et coll) [65-105]. Une augmentation de l'activité élastasique des PNN est retrouvée dans le FCG de fumeurs ayant une MP, ce qui va conduire à une destruction excessive et donc néfaste du tissu conjonctif parodontal [82]. De plus, la nicotine peut prolonger la durée de vie des neutrophiles dans les tissus en retardant le processus de mort cellulaire programmée (apoptose) [108].

4.2.3. Les immunoglobulines

Les taux sériques des immunoglobulines de types IgG1 et IgG2 et IgA chez les sujets ayant une MP sont plus bas chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [82- 108-109].

Chez les fumeurs ayant une maladie parodontale, il existe une association positive entre la diminution des taux d'IgG2 sériques et l'importance de la destruction parodontale [82-108-109].

4.2.4. Les médiateurs lipidiques

La prostaglandine E2 (PgE2) médiateur lipidique pro-inflammatoire, provoque une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire [82].

Le taux de PgE2 dans le FCG pourrait être un facteur prédictif de la perte d'attache parodontale [82].

Poore et coll.1995 ont montré chez des utilisateurs du tabac sans fumée (snuff) que l'inflammation gingivale et les concentrations enPgE2 dans le FCG étaient significativement plus élevées au niveau des sites buccaux où les utilisateurs placent le snuff [82].

Les lipoxines et les résolvines ; molécules « anti-inflammatoires » naturelles, interviennent dans la pathogénie de la MP [82].

Les lipoxines A4(LXA4) et B4 (LXB4) limitent l'action anormalement persistante des PNN en jouant le rôle de signal stop de l'inflammation [82].

Les lipoxines diminuent aussi la migration des PNN vers les sites inflammatoires ; stimulent la migration et l'adhésion des monocytes et favorisent la phagocytose des PNN en apoptose par les macrophages [82].

Les concentrations LXA4 sont élevées dans FCG du fumeur [82].

Les résolvines stimulent la résolution de l'inflammation et la régénération tissulaires et évitent l'évolution vers l'inflammation chronique [82].

Ainsi, l'augmentation des lipoxines et des résolvines a un effet bénéfique anti-inflammatoire et constitue une réponse de l'organisme en cas de phénomènes inflammatoires, comme c'est le cas au cours de la maladie parodontale [82].

4.2.5. Les cytokines

Les cytokines sont des molécules protéiques solubles «messagères» produites par diverses cellules qui transmettent des signaux à d'autres cellules et jouent un rôle crucial dans l'initiation et le maintien de la réponse immunitaire et inflammatoire en stimulant la production de médiateurs secondaires [110].

Ces médiateurs, à leur tour, évoquent une cascade d'événements qui amplifient la réponse inflammatoire et induisent la production d'enzymes responsables de la dégradation du tissu conjonctif et de la résorption osseuse ostéoclastique [109].

Des différences significatives du taux des cytokines ont été retrouvées chez les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs, dans le FCG et dans le tissu gingival [82].

Une augmentation de concentration d'IL1-B, d'IL6, d'IL8 (dont IL-1, IL-6, sont des cytokines pro-inflammatoires [111] tandis que l'IL-8 est une cytokine inflammatoire [112] et le facteur de croissance transformant B1 (TGF-B-1) est retrouvée dans le FCG des sujets fumeurs ayant une MP [82, 113].

5. Effet du tabac sur la vascularisation sanguine

Les cellules endothéliales et notamment celles du parodonte, qui sont bien vascularisées, constituent une large cible pour les nombreux constituants potentiellement toxiques de la fumée du tabac [114] ; la nicotine stimule la libération de catécholamines et provoque une vasoconstriction importante qui perturbe la microcirculation gingivale et réduit les défenses

de l'hôte [3,82]. Cet effet vasoconstricteur de la nicotine limite le saignement gingival chez les fumeurs avec ou sans MP, comparativement aux non-fumeurs [65- 82-115].

Cette diminution du saignement gingival n'est pas bénéfique pour le fumeur [65- 82-115]. En effet, elle masque les phénomènes inflammatoires (Bergstrom et Boström 2001) [82,112] et le fumeur qui ne constate pas le saignement gingival, s'inquiète moins [82,115]. Morozumi et coll. (2004) dans une étude par Laser-Doppler, ont montré que l'arrêt du tabac permettait à 3 jours une augmentation de la vascularisation gingivale, indiquant de ce fait la capacité de revascularisation rapide après le sevrage tabagique [3-116].

Histologiquement, il a été remarqué que la proportion des petits vaisseaux comparée aux vaisseaux plus larges était plus importante chez les fumeurs comparativement aux non-fumeurs [3-116].

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

Le monoxyde de carbone (CO) contenu dans la fumée de tabac est un facteur d'hypoxie tissulaire [114], ce gaz toxique diffuse librement au travers de la paroi alvéolaire, son affinité pour l'hémoglobine est 200 fois supérieure à celle de l'oxygène lui fait prendre sa place sur son transporteur naturel [105]; 70 à 90% de CO inhalé viennent bloquer l'hémoglobine (Hb) en formant un complexe très stable «la carboxyhémoglobine » (HbCO) [113].

Tirlapur et coll. (1983), HANIOKA et al. (2000) ont rapporté une diminution significative de la saturation en oxygène de l'hémoglobine d'une gencive saine chez les fumeurs, en comparaison des non-fumeurs [116].

7. Effet du tabac au niveau des tissus osseux

7.1. Effet du tabac sur la perte osseuse alvéolaire

Bergström a analysé l'os alvéolaire inter proximal à l'aide de radiographies standardisées [3]. L'analyse des résultats montrait une perte osseuse 2.7 fois plus importante chez les patients fumeurs ainsi qu'une perte osseuse identique entre non-fumeurs et anciens fumeurs [3].

Dans une étude prospective plus récente, utilisant radiographie digitale, Rosa et al. ont montré chez des patients jeunes (moyenne 20.5ans), que les patients fumeurs avaient une alvéolyse

plus importante que les non-fumeurs et que, par ailleurs, la densité osseuse dans le groupe test était également diminuée [3].

KREUDCH et BORMAN.1984 ont montré que l'os alvéolaire subit une alvéolyse au niveau de la région où la chique est conservée [68].

7.2. Effet du tabac sur la minéralisation de l'os alvéolaire

Par rapport aux non-fumeurs, le contenu en minéraux du tissu osseux est diminué chez les fumeurs, alors que la concentration de calcium dans la salive est augmentée (SEWON et coll.2004) [94]. De plus, une diminution de la résorption intestinale de calcium a été mise en évidence chez les fumeurs (KRALL et DAWSON-HES1999) [94].

Selon les études de TANAKA et coll. 2006, un effet synergique entre les lipopolysaccharides (LPS) constitutifs de la paroi cellulaire de bactéries gram négatives et la nicotine semble exister au niveau du métabolisme des ostéoblastes et des ostéoclastes [94].

Une étude faite par Rundgren et Coll (1984) explique les pertes osseuses par une modification du métabolisme de la vitamine D par le tabac [106].

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 [106].

8. Effet du tabac au niveau cellulaire

8.1. Sur les ostéoblastes et les ostéoclastes

Le tissu osseux va subir des altérations cellulaires ayant un impact sur sa morphologie, sa destruction et sa cicatrisation dans le cadre d'une maladie parodontale [106]. Au niveau cellulaire, les ostéoblastes et les ostéoclastes sont concernés par ces modifications [106].

La prolifération des ostéoblastes va dépendre de la concentration en nicotine : à faible concentration la nicotine est à l'origine de leur prolifération [106] et lorsque la concentration augmente on observe une diminution des ostéoblastes [106].

La nicotine a aussi un effet sur la stimulation intense de la différenciation des ostéoclastes [106], ainsi que sur l'augmentation considérable des concentrations de prostaglandine et l'interleukine 1-bêta, qui sont des médiateurs inflammatoires de la résorption osseuse ce qui va aggraver la perte osseuse [117].

De plus, à cause de la diminution de l'apport vasculaire en oxygène due à la diminution du flux sanguin, l'apport en éléments nutritifs nécessaires à la cicatrisation osseuse est appauvri [106].

8.2. Sur les fibroblastes

La nicotine inhibe la prolifération des fibroblastes gingivaux humains et la production de fibronectine et de collagène type I diminue [3-82-108-118] et parallèlement, l'activité des collagénases augmente [3-109].

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

L'analyse de l'attachement des fibroblastes à la surface radiculaire 7 jours après un surfaçage radiculaire indique un attachement cellulaire significativement diminué sur les surfaces radiculaires des gros fumeurs comparés aux non-fumeurs [3- 82-109- 118].

Fang et Svoboda en 2005 ont montré que les fibroblastes provenant de tissu gingival sain présentent un taux de migration diminué après exposition à la nicotine par rapport à des cellules de contrôle non exposées [94] (Figure 55).

Tableau I.

Modifications biologiques au cours de la maladie parodontale (fumeurs *vs* non fumeurs).

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

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

Figure 55 : les principales modifications biologiques de l'hôte au cours de la MP [82].

***CHAPITRE VI : LES
EFFETS DU TABAC SUR
LA MALADIE
PARODONTALE***

1. Introduction

Le tabagisme a été reconnu comme un facteur de risque majeur de la maladie parodontale, l'augmentation du risque est proportionnelle à la durée et à la dose de tabagisme (Do et al. 2008 ; Bergstrom, 2014 ; Eke et al. (2016) [119].

Preber et Bergström (1986) ont conclu que le risque qu'un fumeur développe une parodontite était plus que doublé par rapport à la population générale [115], son ratio estimé est de l'ordre de 2,5 à 7,0 [120]. Mais en cas de parodontite sévère, les valeurs d'odds ratio sont situées entre 5 et 14 en fonction du degré de la maladie et du niveau de tabagisme (Bergström 1989, Haber et Kent 1992, Linden et Mullally 1994) [115].

Les fumeurs présentent aussi une prédisposition cliniquement distincte à la maladie parodontale, avec des poches plus profondes, une perte d'attache plus étendue et sévère, des niveaux plus élevés de destruction osseuse et un taux plus élevé de perte des dents (Ylostalo et al., 2004; Baljoon et al., 2005) [119]. En revanche le risque de survenu d'une parodontite chez les consommateurs de TNF est deux fois plus par rapport aux non consommateurs [90]. La fréquence de la maladie parodontale est proportionnelle à la quantité de cigarettes consommées ; moins de 9 cigarettes par jour, la prévalence est de 2.79 plus élevée que chez les non-fumeurs et elle est de 5.88 plus importante pour les fumeurs de plus de 30 cigarettes [119].

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

2. Effet du tabac sur les fluides buccaux : les changements opérés sur les fluides

buccaux sont responsables de la MP.

2.1. La salive

La salive est un liquide clair riche en sels minéraux, sécrétée par les glandes salivaires ; la sousmaxillaire, la sublinguale et la parotide ainsi que par des glandes salivaires accessoires,

CHAPITRE VI : LES EFFETS DU TABAC SUR LA MALADIE PARODONTALE

de très petite taille, réparties dans la muqueuse buccale et de l'oropharynx à l'exception des gencives et de la partie antérieure du palais osseux [121].

La quantité de salive produite quotidiennement est de 0,5 à 1,5 litre [122]. Elle contient, de l'eau, des électrolytes, une enzyme digestive, des peptides, des glycoprotéines et des lipides [123].

Son principal rôle est la lubrification grâce aux mucines, réalisant un film protecteur sur les muqueuses buccales et les tissus dentaires ; selon sa quantité et sa viscosité, elle exerce un effet de nettoyage plus ou moins important [119]. Sa teneur en bicarbonate, phosphate et minéraux, lui confère un pouvoir tampon et un potentiel de minéralisation [124]. La salive aide aussi dans la digestion, et dans l'hydratation de la muqueuse buccale [119].

Elle possède en outre des propriétés antimicrobiennes, antioxydantes et une activité enzymatique [119]. La salive est le premier fluide à être en contact avec la fumée de cigarette ; qui contient des composants toxiques responsables des changements structurels et fonctionnels de la salive [123]. Cela provoque une hypersialie ou sialorrhée chez le fumeur modéré par stimulation des récepteurs nicotiques du système neurovégétatif [17]. Celle-ci se transformerait progressivement en hyposialie, voire en asialie par tarissement des glandes salivaires chez les grands fumeurs (LUEZA, 1977 ; OLSON et coll., 1985) [17].

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

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

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

La composition salivaire se voit modifiée par l'usage du tabac [17]. On observe une augmentation des concentrations en calcium, en potassium, en phosphate et en acide thiocyanique salivaire [17-83].

Le potentiel d'oxydoréduction est diminué, ceci favorise donc la formation de la plaque bactérienne et sa minéralisation (Mac Gregor 1986) [83].

CHAPITRE VI : LES EFFETS DU TABAC SUR LA MALADIE PARODONTALE

Certaines études ont montré l'augmentation du débit salivaire suite à l'utilisation du tabac à chiquer à court terme [122-123].

Mais d'autres études ont conclu qu'il n'y a pas de changement significatif du débit salivaire chez les chiqueurs comparé aux non-chiqueurs [122-123].

En outre les chiqueurs avaient des produits spécifiques dans leur salive à savoir; N.Nitrodiméthylamine, N.Nitroéthylamine, N.Nitrosapyrrolédine, N.Nitrosornicotine, N.Nitrosohydroxyproline. Ces composés N.Nitroso, sont probablement filtrés du tabac lui-même et/ou se sont formés in situ par la nitrosation des alcaloïdes aussi bien que les amines secondaires (SIPAHIL AMANI.1983) [68].

2.2. Le fluide gingival

Le fluide gingival est un élément spécifique mais inconstant de la cavité buccale car il est dépendant de l'état inflammatoire du site parodontal dont il est issu [125]. Le fluide gingival est un suintement qui est observé au collet (sulcus ou sillon gingival) des dents après isolement de la salive [125].

Le volume total de fluide gingival produit en 24 heures dans des conditions physiologiques est évalué à 0,5 à 2,4 ml. Comme la salive, le fluide gingival est un liquide principalement composé d'eau [125].

Plusieurs études ont montré que le fluide gingival était perturbé chez les fumeurs comparé aux non-fumeurs [116,126].

En effet (Bergström et Perber en 1986, Hedin et al. 1981, Persson et al. 1999) ont montré que les mesures de la concentration du fluide gingival étaient significativement plus basses chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [116,126].

An et al. , ont montré que la nicotine provoque la contraction des cellules endothéliales vasculaires, réduisant le flux sanguin, réduisant ainsi les cellules immunitaires et le fluide gingival [127].

CHAPITRE VI : LES EFFETS DU TABAC SUR LA MALADIE PARODONTALE

Morozumi et al. ont conclu que le volume du fluide gingival augmentait après 5 jours de cessation du tabagisme et était significativement inférieur à celui des non-fumeurs jusqu'à 2 semaines après l'arrêt du tabac [116].

2.3. Le PH salivaire

D'après KENNEY et al. (1975) et (Mac Gregor et Edgar.1986) le pH salivaire des fumeurs est légèrement plus alcalin que celui des non-fumeurs, et ceci grâce au grand pouvoir tampon de la salive [17- 82]. Boukhors. A et Bisseliches F. (2003) expliquent cette augmentation du PH salivaire par une nette augmentation de la concentration en calcium de la salive [17].

3. Effets du tabac sur la flore buccale

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

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

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

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

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

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

CHAPITRE VI : LES EFFETS DU TABAC SUR LA MALADIE PARODONTALE

Pour (Mager et al. , Darby et al., 2000; Boström et al., 2001; Van der Velden et al., 2003; Apatzidou et al., 2005; Natto et al., 2005; Salvi et al., 2005) , il n'y a aucune différence dans la microflore sous-gingivale entre les fumeurs et les non-fumeurs ayant des conditions parodontales différentes [3, 119].

En revanche (Shiloah et al., 2000; Haffajee and Socransky, 2001; Gomes et al., 2006) ont signalé une prévalence plus élevée de parodontites et du nombre de micro-organismes parodontaux pathogènes chez les fumeurs, selon la quantité et la durée du tabagisme [119].

Le traitement à la nicotine et l'exposition à l'extrait de fumée de cigarette modifient la fonction des agents pathogènes parodontaux clés telle que *P.gingivalis* et favorisent la formation et la colonisation du biofilm [128]. L'arrêt du tabac chez les patients atteints de parodontite peut être bénéfique en terme de changements de composition du microbiome sous-gingival vers une communauté microbienne sous-gingivale saine [128].

La nicotine et son métabolite ; la cotinine peuvent favoriser la formation de biofilms pathogènes en améliorant l'interaction *P. gingivalis* - *S. gordonii* et coloniser plus intensément la surface de cellules épithéliales modifiées par la nicotine [128]. Mais des recherches supplémentaires sont nécessaires pour clarifier et expliquer le rôle de la nicotine dans la croissance de *P. gingivalis* [128]. De plus, une augmentation de la flore exogène (*E.Coli* et *Candida albicans*) a été signalée chez les fumeurs [120].

L'étude qui a été faite par le comté d'Erie (le comté d'Érié (en anglais : Erie County) est l'un des 62 comtés de l'État de New York, aux États-Unis. Le siège du comté est à Buffalo.) a montré que les proportions de sujets positifs pour *Aggregatibacter actinomycetamcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* , *Tannerella forsythia* et les genres *Fusobacterium*, *Prevotella* et *Selenomonas* étaient plus élevées chez les fumeurs [120].

Bizzarro et al.(2013) ont détecté une proportion plus élevée de nouvelles bactéries, telles que *Paludibacter* et *Desulfobulbus* chez les patients fumeurs [129].

Ils ont aussi retrouvé que *Anaeroglobus* et *Bulleidia* (*B. extracta*) étaient plus répandues dans les parodontites associées au tabagisme [129].

CHAPITRE VI : LES EFFETS DU TABAC SUR LA MALADIE PARODONTALE

Il y a cependant des indices selon lesquels le milieu sous-gingival est modifié chez les fumeurs, et pourrait offrir des conditions plus favorables au développement de certaines bactéries pathogènes [94].

HANIOKA et coll. (2000) ont comparé la pression d'oxygène dans les poches parodontales de fumeurs et de non-fumeurs. Ils ont montré que cette pression est significativement diminuée chez les fumeurs ; ce qui favoriserait la colonisation des anaérobies [94].

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

Des expériences in vitro ont montré que des concentrations plus faibles de nicotine peuvent stimuler la formation de biofilm et influencer le métabolisme cellulaire des microorganismes [116].

Les premières études sur la formation de la plaque chez les patients fumeurs concluaient à une plus grande formation de plaque [3].

(BASTTAAN-WATTE. 1978 ; PREBER et coll.1980 ; Feldman et coll. 1983 ; Ismail et coll, 1983 ; Mac Gregor et Ruggy-Gunn, 1984) ont conclu que les fumeurs ont plus de plaque que les non-fumeurs [68-83].

Feldman, dans l'étude des mesures parodontales, a trouvé significativement moins de plaque chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [130].

Alors que d'autres études, telle que l'étude de Bergström et Eliasson n'ont trouvé aucune différence dans les scores moyens de l'indice de plaque parmi 285 musiciens (31% fumeurs et 69% non-fumeurs) [124].

En effet le tabagisme en soi n'accélère pas la formation des dépôts de plaque mais influence le mécanisme d'adhésion de cette dernière, puisqu'il y a une augmentation significative du taux des ions Ca⁺⁺ chez les fumeurs (Mac Gregor et Ruggy-Gunn 1986) [77]. D'ailleurs les fumeurs motivés peuvent éliminer la plaque aussi bien que les non-fumeurs [67].



Figure 56 : Mauvaise hygiène buccodentaire chez B.M, Patient au sein du service de parodontologie de TO. Février 2020.

5. Effet du tabac sur la formation du tartre

L'influence du tabac sur la formation de tartre a été très étudiée : (Brantdzaeg et Jamison 1964 ; Alexander 1970 ; FELDMAN 1983) ont montré que les fumeurs ont une accumulation de tartre supérieure à celle des non-fumeurs [68- 131], KRELUSCH et BORWAN 1984) ont conclu à un résultat semblable pour les mâcheurs de bétel [68]. En général, les fumeurs ont plus de dépôts de tartre que les non-fumeurs, et le tartre des fumeurs est plus rigide et plus étroitement attaché aux dents que celui des non-fumeurs [127].

Selon Kowasalski (1971), le tabac aurait une influence directe sur la formation du tartre [131]. Par contre, Sheiham (1971) et Ismail (1983) ont montré que le niveau d'hygiène orale influencerait bien plus cette apparition de tartre que le tabagisme lui-même [131].

Feldman (1983) suspecte pour sa part que le PH légèrement acide de la fumée de cigarette pourrait jouer le rôle d'irritant local, ainsi que les phosphates de calcium, les protéines, les polypeptides et les composants organiques trouvés dans le tartre supra gingival proviennent principalement de la salive ; constituant les facteurs majeurs dans la formation d'une grande quantité de tartre chez les fumeurs [131].

Contrairement à ces études, Preber et Bergström (1986) et Bergström (1987) n'ont trouvé aucune différence entre fumeurs et non-fumeurs en ce qui concerne le niveau de tartre [131].

6. Le tabac et l'inflammation gingivale

ALEXANDER 1970 ; Preber et coll,1980 ont montré une augmentation de l'inflammation gingivale chez les sujets à faible niveau d'hygiène, et pour eux, l'effet du tabac pourrait être double, puisqu'il pourrait agir de façon directe sur le milieu buccal en favorisant l'adhérence de la plaque selon un mécanisme inconnu, et/ou de manière indirecte par induction sur le système immunitaire en déprimant partiellement les PNN [68,83].

En 2001, Kinane ainsi que Bergstrom et Bostrom ont montré que le patient fumeur ne présente que peu de signes d'inflammation au niveau de la gencive superficielle; la gencive en hypoxie saigne peu en comparaison de l'importance de l'inflammation parodontale. Les symptômes classiques de l'inflammation gingivale (œdème, rougeur...) sont le plus souvent absents, masqués par la vasoconstriction nicotinique [21, 115, 132]. La discrétion des symptômes cliniques conduit le patient à consulter tardivement [132].

7. Effets du tabac sur les poches parodontales

Alpagot et coll. 1996 ont rapporté que la profondeur de poche était significativement corrélée au nombre de paquets consommés par année [120].

Plusieurs études ont montré que les groupes de fumeurs avaient plus de sites avec des poches profondes (Bergström et Eliasson 1987, Bergström et coll 1995, Linden et Mullally 1994) [115].

Une étude réalisée aux Pays Bas (Van Der Weijden et coll.2001) ainsi que Kamma et coll ont montré qu'au niveau de l'arcade supérieure, des dents antérieures et des prémolaires ; les fumeurs présentaient plus de sites avec des poches parodontales > à 5mm surtout au niveau des faces palatines [115-133]. Cette étude indique que le tabagisme est un facteur associé à une plus grande profondeur de poche, avec une distribution intra orale évoquant un effet local [115].

Salem et coll en 2008, confirment dans leur étude portant sur 357 étudiants jordaniens âgés de 18 à 28 ans l'association significative entre tabagisme et présence de poches parodontales chez les fumeurs jeunes, particulièrement liée à la durée et au degré de tabagisme [134].

8. Effets du tabac sur la perte d'attache

Haffajee et Socransky (2001) ont étudié les effets du tabagisme, notamment les types de perte d'attache chez des patients ayant des parodontites : fumeurs, anciens fumeurs ou personnes n'ayant jamais fumé. Ils ont conclu à une augmentation de la perte d'attache chez les fumeurs en activité comparé aux ex-fumeurs et aux non-fumeurs [115].

Leur étude a également démontré une augmentation significative de la perte d'attache parodontale pour les dents maxillaires (en palatin) et mandibulaires antérieures, suggérant un effet local possible du tabagisme [115].

Grossi et coll. 1994 ont examiné la relation entre le tabac et la perte d'attache, ils ont montré un effet dose dépendant. Ils ont évalué le statut tabagique en utilisant le nombre de paquets/année (p/a). Le risque de perte d'attache par rapport aux non-fumeurs était de 2.05 pour les fumeurs « légers » (5.3-15 p/a) jusqu'à 4.75 pour les « grands » fumeurs (30-150 p/a) [115].

Fumer une cigarette par jour, 10 et 20 cigarettes par jour, augmentait respectivement la perte d'attache de 0,5%, 5% et 10%) [115,120].

(Weintraub J.A et Burt B.A .1987) confirment que le TNF induit une perte d'attache localisée au site d'application [90].

9. Effets du tabac sur les récessions gingivales

Les récessions gingivales apparaissent sous forme localisée ou généralisée et entraînent l'exposition de la racine dentaire outre leur aspect souvent ressenti comme gênant sur le plan esthétique, il peut en résulter une hypersensibilité ou des caries radiculaires sur les dents concernées [82,135] (Figure56).

Elle est le principal signe clinique de MP chez les jeunes et les adolescents utilisateurs de snuff [82].

La consommation du tabac non fumé a été identifiée au sein de différentes populations en tant que facteur de risque d'apparition de récessions gingivales importantes. (Greer R.O et al. 1983 ; Offenbacher S. et all ; 1985 ASHIL & AL-SULAMANI 2003 ; HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001 ; MONTEN et coll. 2006 ; ROLANDSSON et coll. 2005)[135].

CHAPITRE VI : LES EFFETS DU TABAC SUR LA MALADIE PARODONTALE

Néanmoins, Andersson G. et al. 1989 ont montré que l'utilisation de tabac non fumé (emballé en sachet) était associée à une fréquence plus faible de récessions gingivales par rapport aux utilisateurs de tabac en vrac [90].

La récession gingivale se produit chez 25 à 30% des consommateurs du tabac non fumé [121].

De rares études n'ont montré aucune association entre le tabagisme et la survenue de récessions gingivales (MULLER et coll. 2002), ou alors qu'une telle association n'existe que parallèlement à une hygiène buccale insuffisante (OFFENBACHER & WEATHERS 1985) [135].

La prévalence de la récession gingivale est plus importante au niveau des sites où les utilisateurs placent le TNF dans la cavité buccale, suggérant un effet local qui est particulièrement noté chez les utilisateurs de poudre de tabac humide touchant l'ensemble des dents et de façon plus importante les dents de la région maxillaire antérieure [82,120]. Ces lésions sont plus importantes au niveau des sites présentant une leucoplasie [82].



Figure 57 Récessions gingivales induites par le TNF chez un patient du service de parodontologie, CHU TO. Février 2020.

10. Effets du tabac sur la perte osseuse alvéolaire

Hapidin et al. ont montré que la nicotine diminue significative l'épaisseur et le volume osseux trabéculaire [119].

En 2004, Bergström a montré que les fumeurs avaient une perte osseuse 2.7 plus importante que les non-fumeurs [115].

Grossi et coll. ont également observé un risque plus élevé de perte osseuse chez les fumeurs, allant de 3.25 pour les fumeurs « légers » jusqu'à 7.28 pour les « gros » fumeurs, comparés aux non-fumeurs [115]. Mullally et ses collègues ont démontré que cette perte est particulièrement visible au maxillaire. Ils ont observé une destruction parodontale autour des canines et des prémolaires [133].

Une étude longitudinale sur 23 années, étudiant la progression de la perte d'os alvéolaire et de la perte dentaire chez des fumeurs de cigares et de pipes a montré que le pourcentage de sites avec progression d'au moins 40 % de perte d'os alvéolaire était plus important chez les fumeurs de cigares que chez les non-fumeurs (Johnson et coll.) [82]. Chez les fumeurs de pipe, la perte d'os était intermédiaire entre celle des fumeurs de cigares et celle des non-fumeurs, mais la différence n'est pas significative [82]. Feldman (1983) compare 3 groupes d'individus (fumeurs de cigarettes, fumeurs de cigare/pipe, non-fumeurs), soit au total, 862 patients en bonne santé. Il observe une perte osseuse radiologique plus élevée parmi les fumeurs de cigarettes en comparaison avec les deux autres groupes [131].

Wouters et al. ont trouvé chez les personnes fumant plus de 5 g de tabac par jour moins d'os alvéolaire par rapport à ceux qui fument entre 1 et 5 g de tabac par jour [120].

Par contre, pour Preber (1980), la perte d'os alvéolaire chez les fumeurs et les non-fumeurs est assez identique [131].

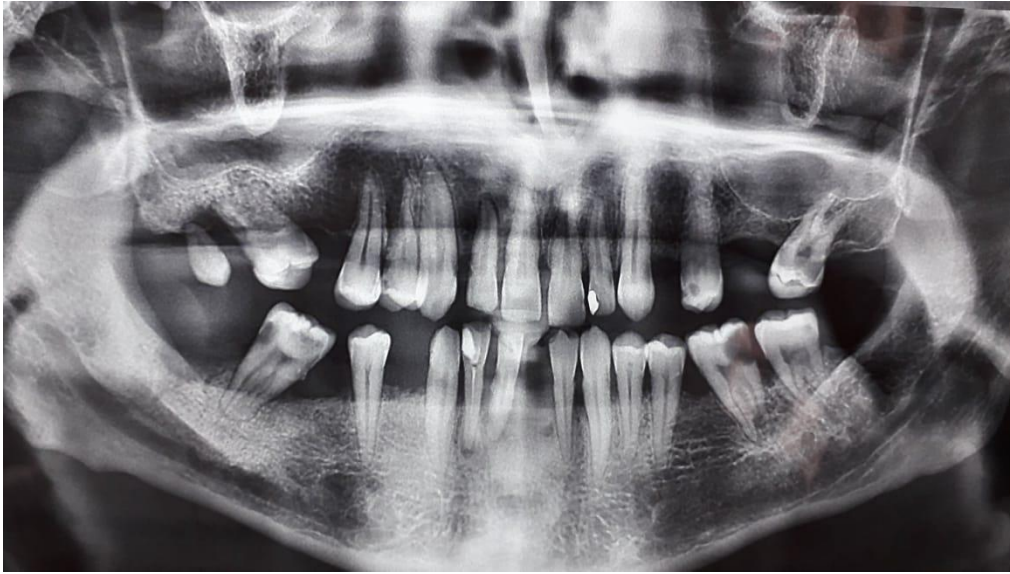


Figure 58: Radio du patient fumeur M.B, montrant des lyses horizontales aussi bien au maxillaire qu'à la mandibule. Service de parodontologie, CHU TO.

11. Effets du tabac sur la perte des dents

Dans une étude transversale réalisée par Al –shammari et coll. (2005), sur 1775 patients et 3694 dents extraites, il a été conclu que le tabac représentait un facteur de risque significatif associé à la perte des dents pour raisons parodontales avec un odds ratio (OR 1 ,56) [115].

Les fumeurs de cigares avaient un risque de perte de dents de 1,3 fois, par contre les fumeurs de pipe et de cigarette avaient chacun un risque de 1,6 fois [120].

Quelques données épidémiologiques indiquent que les fumeurs ont un taux plus important de dents absentes que les non-fumeurs, une plus grande prévalence pour l'édentement et une incidence supérieure de dents perdues que les non-fumeurs. (Ahlqwist et coll.1989, Ragnarsson et coll. 1992, Locker 1992, Axelsson et coll.1998, Kerdvongbundit et coll.2000) [109]. Osterberg a aussi trouvé que l'édentement était de 48% chez les fumeurs et de 32% chez les ex-fumeurs par rapport aux non-fumeurs [130].

Bergström et Floderus-Myrhed dans leur étude et Feldman et Calsina dans leurs enquêtes sur la maladie parodontale, ont constaté que les fumeurs de cigarettes avaient moins de dents que les non-fumeurs [130].

La mastication du tabac augmente l'incidence des caries dentaires par la teneur élevée en agents édulcorants et aromatisants des produits du tabac, ce qui entraîne la perte des dents [89].

L'épidémiologie suggère que les consommateurs de tabac ont perdu 67% de leurs dents par rapport aux non-utilisateurs [89].

Krall et coll. (1995) ont montré que le risque de perte dentaire diminuait de manière significative avec la cessation du tabagisme [115].

12. Tabac et parodontite

12.1 Niveau de preuve : le tabac constitue un risque vrai des parodontites [115].

Selon les rapports nationaux des États-Unis en 2014 et du Japon en 2017, il en ressort que le niveau de preuves scientifiques concernant le lien entre le tabac et la parodontite est suffisant [128].

12.2. Tabac et parodontite chronique

Les études cliniques réalisées ont montré – et en tenant compte du facteur que constitue l'hygiène dentaire – que les fumeurs présentent une incidence plus élevée de maladies du parodonte que les non-fumeurs (BERGSTROM 1989; BERGSTROM & PREBER 1994; ISMAIL et coll. 1983) [131].

Le risque de développer une parodontite est quatre fois plus élevé pour un gros fumeur que pour un fumeur modéré [135].

La prévalence de la parodontite chronique chez les fumeurs a été estimée à 81,6 % [136]. Susin and all, (2011) ont constaté une sévérité de la parodontite chez les grands fumeurs comparés aux fumeurs légers et modérés [136, 137].

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

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

CHAPITRE VI : LES EFFETS DU TABAC SUR LA MALADIE PARODONTALE

- davantage de dents présentant des atteintes de furcations [135].

Le tableau clinique typique de la parodontite du fumeur montre une gencive marginale relativement pâle avec des signes d'inflammation réduits ainsi que la présence accrue de profondeurs au sondage de plus de 4 mm dans les espaces interproximaux, qui montrent cependant une tendance réduite aux saignements lors du sondage parodontal. Cela s'explique par l'effet vasoconstricteur de la nicotine, qui réduit le flux sanguin, rendant l'inflammation gingivale moins évidente cliniquement [135].

En 1993, Haber et coll. ont réussi à fournir une preuve claire du lien causal et quantitatif entre le tabagisme et la parodontite [73]. Le risque de développer une parodontite est quatre fois plus élevé pour un gros fumeur que pour un fumeur modéré [73].

En 1995, Bergström et coll. ont examiné 100 patients à un intervalle de dix ans et ils ont montré que, par rapport aux fumeurs modérés, les grands fumeurs présentaient un nombre supérieur de poches parodontales et que, radiologiquement, la masse de l'os alvéolaire était moins importante [73-138]

12.3. Tabac et parodontite agressive

Les caractéristiques essentielles de la parodontite agressive sont les suivantes: perte d'attache et d'os alvéolaire rapide et généralement localisée, incidence familiale augmentée chez des patients par ailleurs en bonne santé générale [135].

On ne dispose à ce jour que de peu d'informations sur l'influence du tabagisme dans la pathogenèse de la parodontite agressive [135].

Dans l'étude transversale de (SUSIN & ALBANDAR 2005), il est apparu que les fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour – augmentaient d'un facteur de 3,1 le risque de parodontite agressive [135].

Dans une autre étude transversale, (Levin et coll.2006) ont mis en évidence une parodontite agressive chez 5,9% d'un total de 642 patients âgés de 18 à 30 ans [135]. Dans ce collectif également, la prévalence de la parodontite agressive a été significativement plus élevée chez les fumeurs [135].

12.4. Tabac et Gingivite Ulcéro-Nécrotique (GUN)

Pindborg.J , en 1947 a mis en évidence une relation statistiquement significative entre le tabagisme (la fumée de cigarette) et la gingivite ulcéro-nécrotique [139]. PINDBORG a constaté que les fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour ont montré une tendance de 4 à 7 fois plus élevée de développer une GUN [135].

Ces résultats ont été confirmés dans des études ultérieures (GODHABER et GIDDON, 1964 ; KARDACHI et CLARKE, 1974 ; MAC GREGOR, 1989) [17].

En effet, la vasoconstriction des capillaires de la gencive et de la muqueuse buccale liée au tabac, associée à une teneur élevée en carboxyhémoglobine provenant du monoxyde de carbone, contribuent à l'hypoxie (HILL et coll., 1983), et à la nécrose ischémique typique de la GUN (CLARKE et CAREY, 1985) [17].

GAGGL, RAINER, GRUND et al. Ont montré en 2006, l'efficacité de l'adjonction d'une thérapie à l'oxygène dans le traitement des GUN chez les fumeurs. Elle accélère la réduction, voire l'éradication des microorganismes anaérobies et augmente les mécanismes de défenses locales [17].

13. Effets du tabac sur les implants dentaires

La consommation excessive de tabac (≥ 10 cigarettes/j) est un facteur de risque indéniable en implantologie dentaire [118]. Bain et Moy (1993) ont montré que le taux global d'échec implantaire (indépendamment de la longueur des implants) était de 5,92 %, variant de 11,2 % chez les fumeurs à 4,7 % chez les non-fumeurs [82- 115- 118]. Bruyn et Collaert, Gorman et al., dans leurs études (1994) , ont montré que la perte d'implant, avant même la mise en charge, était deux fois supérieure chez le fumeur que chez le non-fumeur [118].

Lindquist et al. ont trouvé une plus grande perte osseuse marginale chez les fumeurs, mais elle n'a conduit à aucune perte d'implant pendant une période de 10 ans [140]. Alors qu'en présence d'une hygiène buccale insuffisante associée au tabagisme, la perte osseuse marginale après 10 ans sera trois fois plus importante chez le fumeur que chez le non-fumeur [140].

En revanche le risque de développer une péri-implantite était plus élevé chez les patients fumeurs, par rapport aux patients non-fumeurs (ROOS-JANSAKER et coll. 2006) [135].

Le taux de succès implantaire sur 10 ans est également bien documenté chez les fumeurs présentant une parodontite chronique traitée (50%), par rapport aux non-fumeurs (72,2%) présentant une anamnèse identique (une parodontite chronique) (KAROUSSIS et coll. 2003)

CHAPITRE VI : LES EFFETS DU TABAC SUR LA MALADIE PARODONTALE

[135]. Chez les fumeurs, les implants maxillaires ont un taux d'échec plus élevé que les implants mandibulaires [109, 140].

Bain et al., 1996, ont montré que l'arrêt du tabac a un effet positif sur la réussite de l'implant ainsi que sur son ostéointégration [141].

*CHAPITRE VII : EFFET DU TABAC SUR
LES THERAPEUTIQUES
PARODONTALES ET CICATRISATION*

CHAPITRE VII : EFFET DU TABAC SUR LES THERAPEUTIQUES PARODONTALES ET CICATRISATION

Introduction

En général la réponse aux différents traitements parodontaux (chirurgicaux ou non chirurgicaux) est moins bonne chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [82-142- 143]. La réduction des poches parodontales et le gain d'attache parodontale sont moins importants chez les fumeurs que chez les non fumeurs [142-143].

Le tabagisme nuit à la cicatrisation du tissu parodontal après une chirurgie parodontale par l'effet vasoconstricteur de la nicotine [144].

1. Effet du tabac sur les traitements non chirurgicaux

Les traitements non chirurgicaux (TNC) de la MP comportent les mesures d'hygiène buccodentaires, le détartrage et le surfaçage radiculaire. La réponse à ces traitements est moins favorable chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [82].

Machtei et al., ont étudié la hauteur de l'os alvéolaire un an après la phase d'hygiène. Les non fumeurs avaient une hauteur osseuse relativement stable. Tandis que les fumeurs avaient une perte osseuse de 1.17mm [113].

Dans une méta-analyse Labriola, a évalué l'impact du tabagisme sur la thérapie non chirurgicale et a constaté [139] qu'après un DSR, la réduction de la profondeur des poches (initialement ≥ 5 mm) et le gain d'attache sont plus importants chez les non-fumeurs par rapport aux fumeurs, y compris en cas de MP généralisée agressive [82, 135].

Le gain d'attache parodontale est plus tardif chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, ne devenant significatif chez les fumeurs que six mois après le traitement alors que chez les non-fumeurs, il est significatif dès le premier mois de traitement [82].

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

CHAPITRE VII : EFFET DU TABAC SUR LES THERAPEUTIQUES PARODONTALES ET CICATRISATION

La réduction des complexes oranges et rouges a également été noté là où la MM a été appliquée [142].

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

Leur combinaison a réduit la profondeur des poches et un gain d'attache parodontale a été noté [142].

Les tétracyclines peuvent neutraliser certaines substances de l'inflammation qui sont particulièrement élevées dans les parodontites associées au tabac. [113]. Ces études soutiennent indirectement que les tétracyclines appliquées localement peuvent non seulement avoir un effet antimicrobien, mais peuvent également exercer un effet de modulation (local) sur l'hôte, en le protégeant contre certains effets de la fumée du tabac [113].

Des fumeurs atteints de parodontite chronique ont été traités par de l'amoxicilline associé à du métronidazole. Cette utilisation adjuvante d'antimicrobiens en complément du DSR a montré de meilleurs résultats du traitement parodontal [142].

Les résultats de ces différentes études nous amènent à conclure que l'adjonction d'une antibiothérapie (par voie locale ou systémique) au DSR améliore les résultats des thérapeutiques parodontales chez les fumeurs [139].

Les ATB ont le potentiel d'affecter les bactéries parodontales pathogènes via la fluide gingival dans les zones sous-gingivales insuffisamment atteintes par l'instrumentation mécanique [146].

En présence d'un processus inflammatoire intense, le liquide gingival est produit en plus grande quantité. L'inflammation est également associée à une grande perméabilité capillaire, ce qui peut contribuer à une meilleure absorption de ces agents antimicrobiens [147].

2. Effet du tabac sur les traitements chirurgicaux

La réponse aux traitements chirurgicaux de la MP : lambeau gingival, comblement osseux, régénération tissulaire guidée (RTG) est aussi moins favorable chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [82-113].

CHAPITRE VII : EFFET DU TABAC SUR LES THERAPEUTIQUES PARODONTALES ET CICATRISATION

Preber and Bergstrom ont constaté que 12 mois après un traitement chirurgical, la réduction de la profondeur des poches parodontales est moins importante chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [113].

Après un débridement par lambeau, les fumeurs ont connu jusqu'à 1 mm de moins d'amélioration de niveau de la profondeur des poches parodontales, qui sont initialement ≥ 7 mm [113- 135- 148].

Tonetti et al., ont constaté que le gain d'attache parodontal est moins important chez les fumeurs que chez les non fumeurs, en particulier après RTG pour défauts intra osseux [113- 142].

On note aussi après RTG que la réduction de la profondeur des poches, de la récession gingivale et le recouvrement radiculaire sont moins importants chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [82-142].

Le tabagisme nuit aux techniques de régénération des défauts osseux inter proximaux ou des furcations ; que le traitement comporte uniquement la greffe osseuse ou uniquement la membrane, ou la combinaison des deux avec une greffe osseuse [113].

Il a été montré que les fumeurs avaient une amélioration d'environ 0.5mm de moins dans la profondeur des poches et dans le gain d'attache par rapport aux non-fumeurs [142].

Il a été constaté dans un essai clinique réalisé par Cléverson Oliveira Silva, que le lambeau déplacé coronairement est bénéfique aussi bien chez les fumeurs que chez les non-fumeurs dans le recouvrement radiculaire lors d'une récession de la classe I de Miller [113].

Toutefois, les fumeurs n'ont pas un recouvrement total par rapport aux non fumeurs. 6 mois après la chirurgie par lambeau, les fumeurs avaient toujours des récessions résiduelles [113].

3. Tabac et cicatrisation parodontale

Le tabac est un vasoconstricteur périphérique influençant le taux de cicatrisation de la cavité buccale [144].

CHAPITRE VII : EFFET DU TABAC SUR LES THERAPEUTIQUES PARODONTALES ET CICATRISATION

Hollinger *et al.*, ont émis l'hypothèse, en se basant sur une étude expérimentale, que le tabac a un effet négatif sur la cicatrisation osseuse en diminuant la fonction des ostéoblastes [144].

Le mécanisme qui affecte la cicatrisation parodontale est inconnu [149].

Une explication est possible ; les substances du tabac et sa fumée, en particulier la nicotine, la cotinine, le monoxyde de carbone et le cyanure d'hydrogène sont cytotoxiques pour les cellules responsables de la cicatrisation des tissus [142].

La nicotine augmente l'adhésivité plaquettaire ; augmentant ainsi le risque d'occlusion microvasculaire et l'ischémie tissulaire. Le tabagisme est associé à la libération de catécholamines (adrénaline), entraînant une vasoconstriction et une diminution de la perfusion tissulaire [113-116- 135-144- 148].

D'autres effets du tabagisme sont la diminution du débit sanguin et une altération de la revascularisation des tissus parodontaux, entraînant ainsi un retard de cicatrisation [113].

**CHAPITRE VIII: PRISE EN
CHARGE DU PATIENT
TABAGIQUE EN
PARODONTOLOGIE ET CAS
CLINIQUES**

1. Examen clinique

L'examen parodontal fait partie intégrante de la consultation générale chez le chirurgien-dentiste. Il doit être rigoureux, avec une analyse logique et précise tout au long de différentes étapes de base permettant le dépistage des maladies parodontales.

1.1 Interrogatoire

1.1.1 Etat civil

Le praticien doit noter :

- Le nom et prénom du patient :
- L'âge : pour évaluer son état physique et psychologique par rapport à son âge.
- Sa profession, il y a certaines professions qui ont des répercussions sur l'état du parodonte (stress)
- 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.
- Sa résidence et son numéro de téléphone pour convoquer le patient en cas d'absence ou bien contacter sa famille en cas d'urgence.

1.1.2 Anamnèse

1.1.2.1 Anamnèse locale et parodontale

✓ **Motif de consultation :**

Les patients peuvent se plaindre de l'esthétique, gencives rouges, œdématisées, douleurs, mauvaise haleine et sensation de mauvais goût, saignement, de mobilité et de récession et dans ce cas, la demande du patient peut présenter trois volets : esthétique, problème d'hypersensibilité dentaire ou encore crainte de la perte de la dent. Comme ça peut être aussi un examen de routine [2-3].

- ✓ **Histoire de la maladie** : début, progression...
- ✓ **Traitements parodontaux antérieurs** : Il faut évaluer le passé bucco-dentaire (extractions dues aux mobilités dentaires, détartrage... etc.), l'hygiène bucco-dentaire qui est directement liée à la présence de plaque [3].
- ✓ **Le brossage et fréquence du brossage** : le praticien interroge le patient sur ses habitudes d'hygiène orale : fréquence, méthode et moyens de brossage ainsi que l'utilisation éventuelle d'accessoires complémentaires [3].

1.1.2.2 Anamnèse générale

Connaitre son patient, ce qu'il est, ce qu'il ressent, ses antécédents médicaux, notamment les pathologies ayant une manifestation buccale ainsi que ses traitements médicamenteux tels les anticoagulants et les anti-agrégants plaquettaires, la ciclosporine les antiépileptiques (telle que la phénytoïne) qui ont pour effet secondaire la formation d'hyperplasies gingivales, la chimiothérapie anticancéreuse, les antiépileptiques que la qui rendent les sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales [3-147].

1.1.2.3 Anamnèse relative au tabagisme

Selon l'ANSM (L'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé, quel que soit le motif d'une consultation médicale, la question du statut tabagique du patient doit toujours être posée [106].

- **Histoire du tabagisme :(la fiche clinique en annexe) :**
- ✓ **Tabagisme passif.**
- ✓ **Fumeur actuel :**
 - Age de la première cigarette,
 - Age de passage à une consommation quotidienne,
 - Type du tabac consommé (cigarette, cigare, pipe, chicha...),
 - Durée du tabagisme,
 - Nombre de paquets/années,
 - Les tentatives d'arrêt et/ou de réduction du tabagisme et les moyens ou méthodes utilisés,
 - Le vécu du tabagisme par le fumeur [76-150].
- ✓ **Ex-fumeur** : demander au patient :

CHAPITRE VIII : PRISE EN CHARGE DU PATIENT TABAGIQUE EN PARODONTOLOGIE ET CAS CLINIQUES

- Pendant combien d'années il a fumé.
- Nombres de cigarettes et paquet / jour
- Nombre d'années depuis qu'il a arrêté de fumer.
- ✓ **Tabac chiqué :**
- Nombre de fois / jour et la situation en bouche.

Quantifier la dépendance au tabac :

Walter et collaborateurs ont rappelé que la drogue essentielle contenue dans le tabac est la nicotine, peut entraîner des sensations agréables chez le consommateur et une dépendance [151]. Cette dépendance est une interrelation entre un sujet, un produit et l'environnement [82].

Deux approches distinctes dominent le champ de l'évaluation de la dépendance au tabac :

- ✓ La première est basée sur des modèles de dépendance physique et l'instrument le plus utilisé est le test de Fagerström qui fournit un score continu reflétant le degré de cette dépendance. Deux questions sont à poser dans ce test (le type de cigarettes et le fait d'inhaler).
- ✓ La seconde est basée sur la tradition du diagnostic psychiatrique et correspond aux automatismes et aux habitudes. Il faut qu'il y ait au moins présence de trois de ces sept symptômes (tableau 03) pendant au moins douze mois pour déclarer qu'une personne est dépendante [71,152].

Tableau 3 : symptômes de dépendance et sevrage du tabac [152].

Symptômes de dépendance	Symptômes de sevrage
<ol style="list-style-type: none"> 1. Tolérance (diminution de la réaction toxique ou de l'effet à dose égale, augmentation de la dose pour maintenir l'effet. 2. Syndrome de sevrage après l'arrêt de la consommation. 3. Perte de contrôle de l'utilisation (utilisation plus longtemps que prévu et en plus grande quantité. 4. Tentatives d'arrêt infructueuses. 5. Temps passé à utiliser ou à se procurer la substance. 6. Le sujet néglige ou renonce à ses activités et rôles habituels. 7. Utilisation de la substance malgré les conséquences négatives, notamment sur la santé. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Besoin urgent et impérieux de fumer. 2. Humeur déprimée, dysphorique. 3. Insomnies. 4. Irritabilité, frustration, colère. 5. Anxiété. 6. Difficultés de concentration. 7. Agitation, impatience, névrosité. 8. Appétit augmenté, prise de poids.

1.2. L'examen exo-buccal

Il comporte l'examen de la face et du cou. Il est visuel (inspection du visage, égalité de ses trois étages, coloration des téguments et analyse du sourire, des lèvres et des tuméfactions maxillo-faciales.) et complété par la palpation musculo-articulaire (à la recherche d'un craquement, claquement et crépitation des ATM, d'une éventuelle hypertonicité musculaire, une myalgie ou des spasmes musculaires et palpation des aires ganglionnaires et du plancher buccal)[3].

1.3 L'examen endo-buccal

1.3.1 Halitose et hygiène buccale

Il faut dire que les odeurs désagréables n'ont pas toutes pour origine les dents, le parodonte ou les muqueuses buccales, mais peuvent avoir d'autres origines : gastro-intestinales, rénales, hormonales, médicamenteuses, métaboliques ou broncho-respiratoires. Il est alors au médecin dentiste d'évaluer l'état de la cavité buccale en utilisant des indices afin de simplifier les thérapeutiques (Voir chapitre 3) [153].

1.3.2 Examen des parties molles, des freins et des brides

On doit examiner systématiquement la muqueuse labiale, jugale, palatine, linguale, du plancher et l'insertion des freins et des brides musculaires.

1.3.3 Examen des dents

Comporte :

- L'indice CAO : C : dents cariées, A : dents absentes, O : dents obturées
- Anomalies de position : version, rotation, égression, etc.
- Anomalies de forme : gémation, fusion, microdontie, macrodontie... etc.
- Les fractures et fêlures : Elles sont mises en évidence par transillumination avec une aide optique.
- Mobilité et migration dentaire : On mesure l'ampleur de son déplacement en plaçant la dent entre les manches de deux instruments ; il est possible de quantifier cette mobilité en utilisant l'indice de Mühlemann.
- Hyperesthésie dentinaire : Les surfaces radiculaires dénudées par la récession gingivale peuvent être hypersensibles aux variations thermiques ou au toucher

- Dispositif de contention, traitement ODF, Restauration dentaire inadéquate et prothèse [153].

1.3.4 Examen occlusal

Les arcades dentaires s'organisent suivant deux courbes (courbe de Spee et courbe de Wilson). L'examen clinique des relations intra-arcades doit détecter les malpositions dentaires dans les trois plans de l'espace. On examinera aussi l'occlusion statique (classe d'Angle) et l'occlusion dynamique (mouvement de latéralité et de propulsion) [3].

1.3.5 Examen du parodonte

1.3.5.1 Examen du parodonte superficiel

L'observation visuelle du parodonte est primordiale. Elle apporte à l'examen parodontal des informations sur la présence de tartre, sur l'inflammation gingivale, qui se traduit par une modification de la couleur (érythème), du volume (œdème ou hyperplasie) et une augmentation de la tendance au saignement et qu'on évaluera par l'indice gingival (GI) de LOE et SILNESS et l'indice de saignement de Saxer et al(PBI) Pour les scores Voir chapitre 3 [3].

1.3.5.2 Examen du parodonte profond

1.3.5.2.1.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 [3]. Idéalement, le sondage doit être réalisé à l'aide d'une sonde à pression constante après détartrage lorsque l'inflammation superficielle est éliminée et lorsque les obstacles (tartre, restaurations inadaptées, particularités anatomiques) n'entravent plus le passage de la sonde [3-9-15]. On a 6 sites de sondage par dent ; à savoir mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, disto-palatin/lingual, palatin/lingual et mesio-palatin/lingual.

1.3.5.2..2. Le charting

Le charting parodontal est un support visuel le plus souvent sous forme de tableau accompagné d'un schéma dentaire et parodontal illustrant la profondeur des poches parodontales et la perte d'attache[3].

1.4 Examens complémentaires

La radiographie est le reflet de l'état des structures dentaires minéralisées du parodonte [9].

1.4.1 Examen radiologique

L'examen radiographique en parodontologie comprend la radiographie panoramique (excellent examen d'approche en parodontologie qui permet de mettre en évidence la présence de tartre ; des obturations débordantes ; des atteintes de furcation ; et une estimation approximative de la forme des défauts osseux) et le bilan rétro-alvéolaire « long cône » [2].

1.4.2 Les photos

1.4.3 Bilan sanguin

1.4.4 Examens bactériologiques

1.5 Le diagnostic

Selon la classification d'Armitage des maladies parodontales (1999), le diagnostic n'est plus lié à l'âge [154].

1.5.1 Diagnostic étiologique

Consiste à déterminer les principales causes de la maladie parodontale étaient décrites en 1936 par Weski sous forme de triade [155].

1.5.2 Diagnostic différentiel

Consiste en l'élimination des entités cliniques dont les signes et symptômes se rapprochent à celle du diagnostic présomptif, on élimine les maladies à peu près similaires en cherchant les différences d'ordre cliniques, radiologiques, ou même bactériologiques[155].

1.5.3 Diagnostic positif

Consiste à poser le diagnostic de certitude qui sera retenu parmi tous les diagnostics probables selon la classification d'Armitage (1999) [154].

1.6 Le plan de traitement

Le traitement parodontal comprend trois phases successives. La première est la phase étiologique. Après une séance de réévaluation, et lorsque la phase étiologique n'a pas mené à une stabilisation pérenne de la parodontite, la phase chirurgicale peut être envisagée. Lorsque la parodontite est considérée comme stabilisée, la phase de maintenance commence (Figure 59).

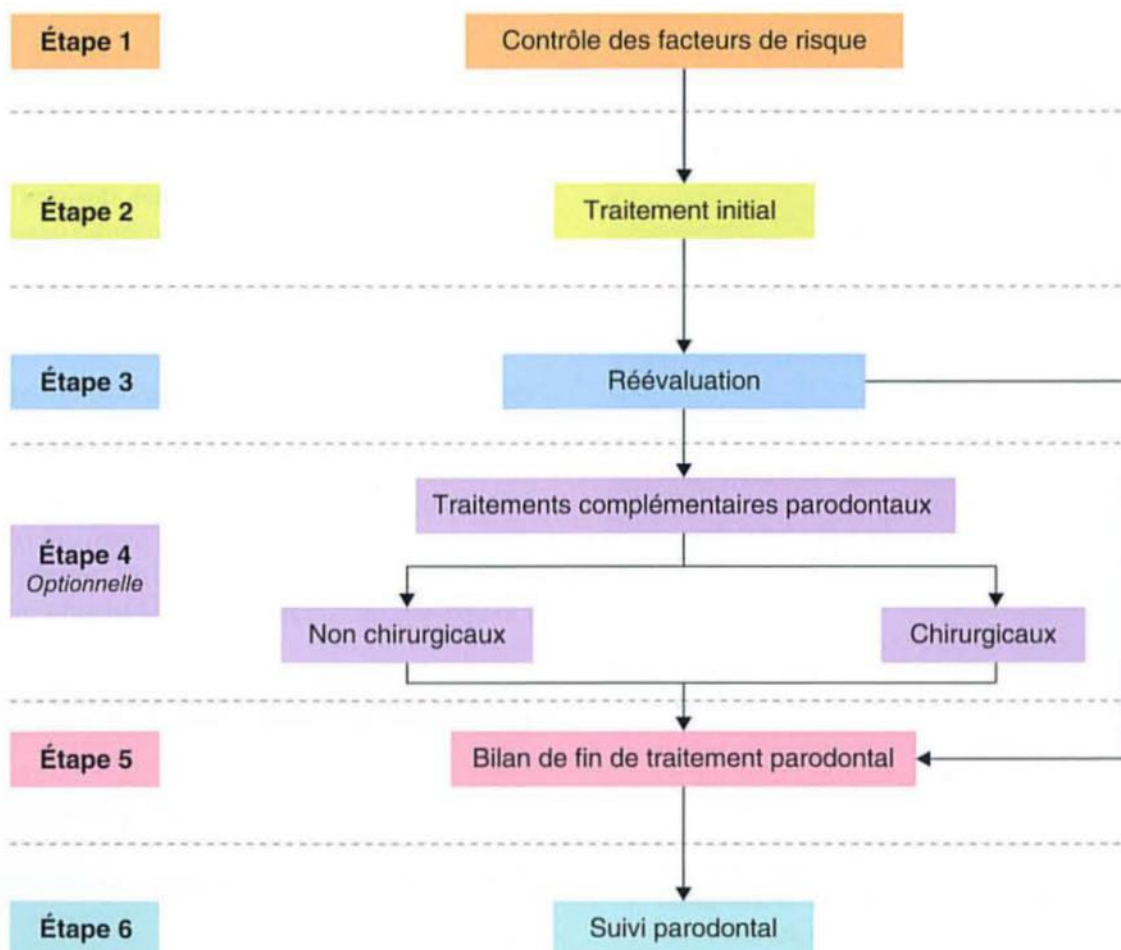


Figure 59 : Étapes thérapeutiques du traitement des parodontites [3].

1.6.1 Le traitement initial :

Chaque patient doit passer par la phase initiale. C'est cette préparation parodontale qui conditionne en grande partie le succès ou l'échec des traitements que le praticien réalisera par la suite [2-156].

1.6.1.1 Motivation et enseignement des méthodes d'hygiène

Après l'examen clinique le patient est instruit par son praticien du rôle de la plaque dans l'apparition des maladies parodontales donc il est nécessaire de l'éliminer quotidiennement [157].

Le praticien doit informer et enseigner aux patients la technique du brossage dentaire et l'encourager à un brossage dentaire régulier, idéalement après chaque repas, au minimum 2 fois par jour (matin et soir). L'usage du fil dentaire et des brossettes interdentaires est expliqué si nécessaire [3].

Il est à noter que cette motivation dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels ; la situation socio-économique, l'intelligence, la personnalité... [157].

1.6.1.2 Correction des facteurs de risque favorisants

Avulsions dentaires, traitement des caries, éliminations des restaurations inadéquates, et rétablissement d'un espace interproximal adéquat [157].

1.6.1.3 Motivation du patient à l'arrêt du tabac (le sevrage)

Il est inconcevable de traiter une parodontite chez les patients fumeurs sans envisager conjointement la proposition d'une mise en œuvre d'un sevrage tabagique. Il faut noter aussi que l'efficacité des traitements et le maintien à long terme des résultats étant moins optimistes chez un patient fumeur[3-157].

Lors du premier entretien, le chirurgien-dentiste peut tout d'abord commencer par remettre à chaque patient un questionnaire sur le tabac et en fonction de ses réponses, il pourra quantifier sa motivation ainsi que sa confiance vis-à-vis de sa capacité à arrêter le tabac [106-150-158]. Il réalise ainsi une « intervention brève dite des 5A. Elle comporte cinq étapes correspondent à :

Ask : poser des questions au patient afin de connaître son statut tabagique.

Advise : conseiller chaque patient à l'arrêt du tabac.

Assess :évaluer la motivation du patient quant à son sevrage tabagique.

Assist : elle consiste à aider le patient dans sa tentative d'arrêt.

CHAPITRE VIII : PRISE EN CHARGE DU PATIENT TABAGIQUE EN PARODONTOLOGIE ET CAS CLINIQUES

Arrange : consiste à organiser le suivi du patient régulièrement et dès le début du sevrage, soit par téléphone, soit en face-à-face.

On félicite le patient abstinent et s'il y a rechute on réalise un nouvel engagement d'abstinence[151-159].

Le chirurgien-dentiste dispense le conseil minimal qui est une intervention qui doit être réalisée systématiquement auprès de tous nos patients fumeurs, et cela sans exception. Il consiste à poser deux questions : « Fumez-vous ? » et « Avez-vous envisagé ou souhaitez-vous arrêter de fumer ? ». Le fumeur est alors sensibilisé au rôle néfaste du tabac sur la santé, à l'intérêt d'arrêter de fumer et aux possibilités d'aide à l'arrêt actuellement disponibles. Le plus souvent, il est possible au terme de ce conseil d'évaluer le degré de motivation à l'arrêt de fumer [71-160].

Il est important de disposer d'affiches anti-tabac dans les salles d'attente cela permet de rappeler en permanence à chaque patient que leur tabagisme est un réel problème pour leur santé[160].

Dans le cas d'un patient non motivé, il existe une méthode appelée « 5R » qui correspond à (Relevance, Risks, Reward, Roadblocks et Repetition).

Elle correspond à (Relevance) le médecin cherche à encourager le patient à exprimer les raisons pour lesquelles il serait important d'arrêter de fumer, (Risks) le praticien cherche à savoir quelles sont les conséquences négatives du tabac pour le patient, (Reward) le praticien demande au fumeur de donner les bénéfices qu'il aurait à arrêter de fumer, (Roadblocks) permet au patient d'exprimer les obstacles qui pourraient empêcher son sevrage tabagique et (Repetition) consiste à répéter à chaque visite du fumeur non motivé au sevrage cette « intervention brève » et motivationnelle [159-160].

Lorsque le patient est convaincu d'arrêter, il faut le laisser choisir une date d'arrêt et la respecter. Certains patients sont capables d'arrêter de fumer sans aucune aide médicamenteuse, généralement pour les moins dépendants mais pour les personnes moyennement ou fortement dépendantes, il est préférable d'envisager une prescription par le médecin spécialiste ou le tabacologue [160]. Le praticien conseille les patchs à la nicotine lorsque les patients fument régulièrement dans la journée ou les gommes à mâcher ou les comprimés sublinguaux dans le cas contraire, le bupropion (Zyban) qui est inhibiteur de

CHAPITRE VIII : PRISE EN CHARGE DU PATIENT TABAGIQUE EN PARODONTOLOGIE ET CAS CLINIQUES

recapture de la dopamine et de la noradrénaline et la varénicline qui un agoniste partiel des récepteurs nicotiques cérébraux Alpha 4 et Bêta 7 [71- 106-150- 160]. Il donne à son patient plusieurs conseils simples qui lui permettront de modifier ses automatismes plus facilement et donc de rendre l'arrêt futur plus accessible ; dissocier la prise du café et de la cigarette, éviter l'alcool, faire du sport... [106- 161].

La cigarette électronique pourrait représenter une alternative au tabac notamment chez les fumeurs difficiles ou chez ceux ayant échoué avec les médicaments recommandés ou les ayant pas tolérés [71].

Au rendez-vous suivant le praticien évalue la dépendance tabagique ainsi que les alternatives qui pourront être proposées à savoir : l'acupuncture, l'auriculothérapie, l'homéopathie, la mésothérapie, l'hypnose, la phytothérapie, la vitaminothérapie, relaxation et sophrologie, Le « Rapid smoking », les cigarettes NTB, le " plan de cinq jours " et les thérapies de groupe [160-162].

Il est important de penser à orienter le patient vers un spécialiste (psychologue et le psychiatre) lors d'échec et de rechute de ce dernier pour des thérapies comportementales et cognitives intervenant soit au niveau comportemental, soit au niveau émotionnel et cognitif. On distingue : les techniques aversives, le soutien social, l'approche cognitive et les techniques de relaxation [158-160].

Enfin il faut suivre le patient, le motiver et ajuster les traitements [160].

Remarque :

En Algérie : le chirurgien-dentiste n'est pas formé pour la lutte anti-tabac. Manque de formation dans ce domaine du sevrage d'où l'intérêt que les pouvoirs publics doivent inclure dans le programme de formation universitaire des chirurgiens-dentistes « la lutte anti-tabac » comme l'avait prévu l'OMS en 2004, d'inclure la lutte anti-tabac dans les études des professionnels de santé et les formations continues (OMS 2004).

A l'international : au niveau international, l'OMS également encourage vivement les chirurgiens-dentistes dans cette lutte. Des programmes fédéraux se sont mis en place afin de former et d'engager activement les dentistes dans cette lutte, par exemple : tabagisme-engagement du cabinet dentaire » (Ligue suisse contre le cancer, 2004), comme le plan

gouvernemental 2008-2011 de lutte contre les drogues et les toxicomanies en France, le « Fax To Quit, faxer pour arrêter » aux Etats-Unis et l'association médico-dentaire japonaise pour la lutte anti-tabac au Japon et tout ça dans le but de protéger la population des méfaits du tabac grâce à une coopération entre médecins et dentistes [160].

En 1998, l'université de Manitoba la première université à inclure dans le programme de formation des dentistes la lutte anti-tabac [159].

1.6.2 Thérapeutique non chirurgicale

La préparation parodontale repose sur deux axes :

- élimination bactérienne mécanique (détartrage et brossage) et
- élimination bactérienne chimique (bains de bouche, dentifrice...)[2].

1.6.2.1 Détartrage et surfaçage radiculaire

Une semaine après la séance de motivation à l'hygiène, le patient revient pour le détartrage [157].

Le détartrage-surfaçage n'intéresse pas seulement la paroi dentaire, mais aussi la paroi gingivale lors du débridement de la poche parodontale. C'est un acte à réaliser sous anesthésie locale, à l'aide d'une instrumentation manuelle (curettes et détartrateurs), sonore ou piézoélectrique. Le surfaçage manuel peut être combiné en finition et contrôle du débridement ultrasonique. Tout détartrage sera suivi d'un polissage [2- 3-162].

Pour un patient fumeur, il doit être prévenu qu'il devra s'abstenir de fumer durant les 24heures suivant ce procédé [162].

1.6.2.2 Les antibactériens

Une antibiothérapie probabiliste par voie orale peut être prescrite en complément du débridement mécanique quand l'indication est posée, mais non systématique [3].

Les antiseptiques sont utilisés en bain de bouche ou en irrigation des poches au cours du traitement mécanique. Les plus utilisés sont la chlorhexidine, la povidone iodée et l'eau oxygénée [157].

1.6.2.3 La contention

C'est un dispositif utilisé pour prévenir le mouvement ou le déplacement d'éléments mobiles [157].

1.6.3. La réévaluation

La réévaluation est une étape clé du traitement parodontal. Elle permet de mesurer les résultats obtenus par le traitement initial et de décider d'un éventuel traitement complémentaire. Elle est effectuée environ 3 mois après le traitement initial [2-3].

1.6.4. La thérapeutique chirurgicale

La chirurgie parodontale regroupe les traitements chirurgicaux réalisés sur les tissus mous parodontaux et sur l'os alvéolaire sous-jacent [2].

Si elle est nécessaire, elle ne sera pratiquée qu'en deuxième phase de traitement [124].

Chez le fumeur pas de chirurgie avant l'arrêt du tabac, au moins un arrêt temporaire jusqu'à cicatrisation totale des plaies et l'idéal serait de réussir à faire cesser le tabac systématiquement au moins deux mois avant toute intervention [106-158]. On incitera activement le patient à ne pas fumer le plus longtemps possible après l'intervention [158].

Les méthodes de chirurgie peuvent être classées comme suit [124] :

1.6.4.1. Gingivectomie/gingivoplastie

1.6.4.2. Opération à lambeau avec décollement limité du lambeau muco-périosté : lambeau de Widman modifié et technique de Ramfjord

1.6.4.3. Opération à lambeau muco-périosté décollé au-delà de la jonction muco-gingivale permettant divers repositionnements du lambeau.

1.6.4.4. Chirurgie muco-gingivale.

1.6.4.5. Chirurgie des furcations : tunnelisation, régénération tissulaire guidée, amputation radiculaire et hémisection [124].

1.6.5. Maintenance :

Il s'agit là aussi d'une phase clé, qui fait partie intégrante du traitement parodontal.

❖ La maintenance personnelle :

Elle est effectuée par le patient lui-même par des moyens mécaniques et chimiques[2].

CHAPITRE VIII : PRISE EN CHARGE DU PATIENT TABAGIQUE EN PARODONTOLOGIE ET CAS CLINIQUES

✓ **Moyens mécaniques :**

Le patient dispose de :

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

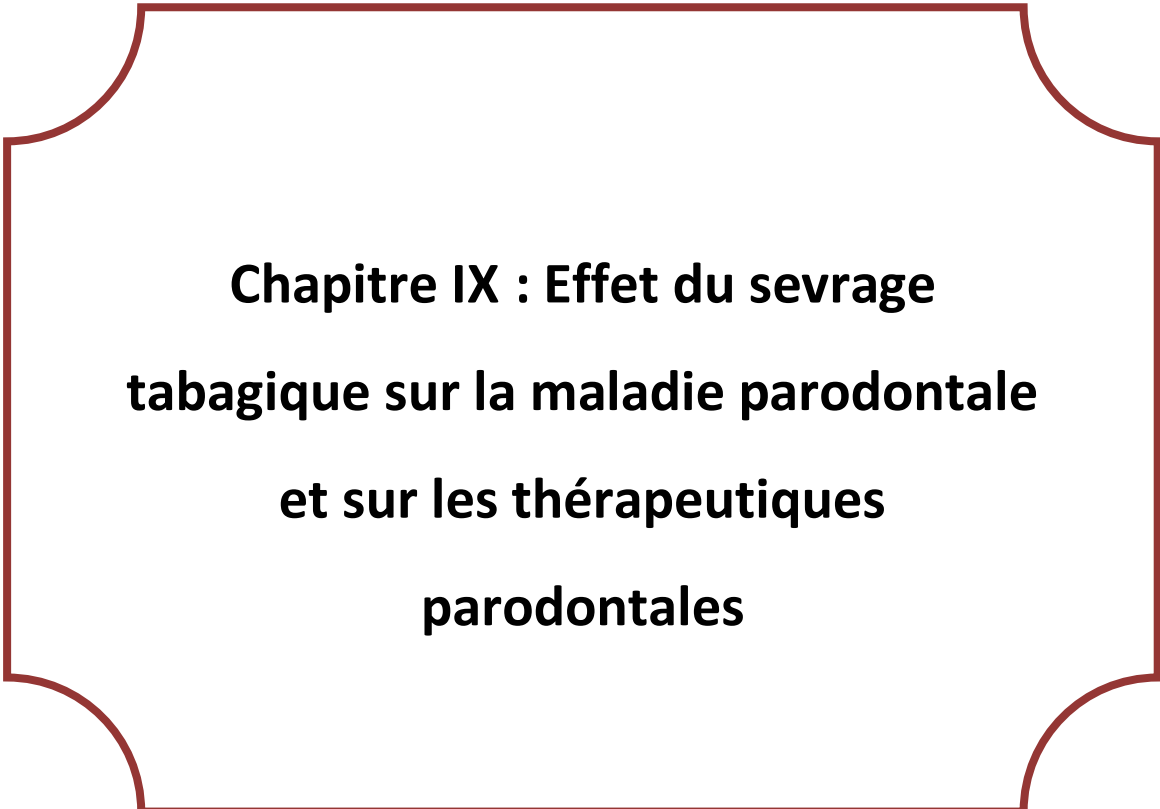
✓ **Moyens chimiques :**

- Révélateurs de plaque.
- Bain de bouche.
- Pâtes dentifrices, ...etc.

❖ **La maintenance professionnelle :**

C'est les séances de contrôle cliniques et de renforcement de la motivation qui sont effectuées par le praticien. En fonction de la nécessité, on peut réaliser :

- Un sondage parodontal.
- Les radiographies nécessaires (pour les comparer aux radiographies précédentes).
- Un détartrage / polissage Surfaçage si nécessaire [2].



**Chapitre IX : Effet du sevrage
tabagique sur la maladie parodontale
et sur les thérapeutiques
parodontales**

Bien que les effets néfastes du tabac sur les tissus parodontaux aient été largement rapportés, on en sait peu sur l'effet bénéfique potentiel de l'arrêt du tabac sur la santé parodontale [163].

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

Le sevrage tabagique est bénéfique pour la prévention et le traitement de la maladie parodontale [116] et diminue sa prévalence de 26% à 12% [82- 164]. Les anciens fumeurs sont 2 à 5 fois moins susceptibles de présenter une parodontite que les fumeurs actifs [165]. Dans l'étude de Tomar et coll, le risque de MP diminue significativement avec le nombre d'années écoulées depuis l'arrêt du tabac [138] et la différence de risque entre ex-fumeurs et sujets n'ayant jamais fumé devient non significative onze ans après le sevrage tabagique [166].

L'arrêt du tabac diminue également la profondeur des poches parodontales, la perte d'attache parodontale et la perte osseuse [82-167].

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

L'arrêt du tabac est également bénéfique pour les thérapeutiques [82].

2.1 Effets du sevrage tabagique sur les traitements non-chirurgicaux

Après le traitement parodontal, les anciens fumeurs et non-fumeurs présentent une diminution significative de leurs profondeurs de poches et un gain d'attache plus important que les fumeurs [168-169-170]. Dans une étude de Preshaw et al, cesser de fumer a un effet bénéfique supplémentaire sur la réduction des profondeurs de sondage après un traitement non chirurgical sur une période de 12 mois et selon Preber et al (1986), elle est en moyenne de 1.1 mm chez les fumeurs et de 1.2 mm chez les non-fumeurs [171-172].

Les fumeurs actuels présentent moins de guérison et moins de réponse microbienne à la thérapie mécanique que les anciens et les non-fumeurs [173]. Il est donc au médecin dentiste de considérer que les interventions de sevrage tabagique comme une composante pertinente de la thérapie parodontale [174-175].

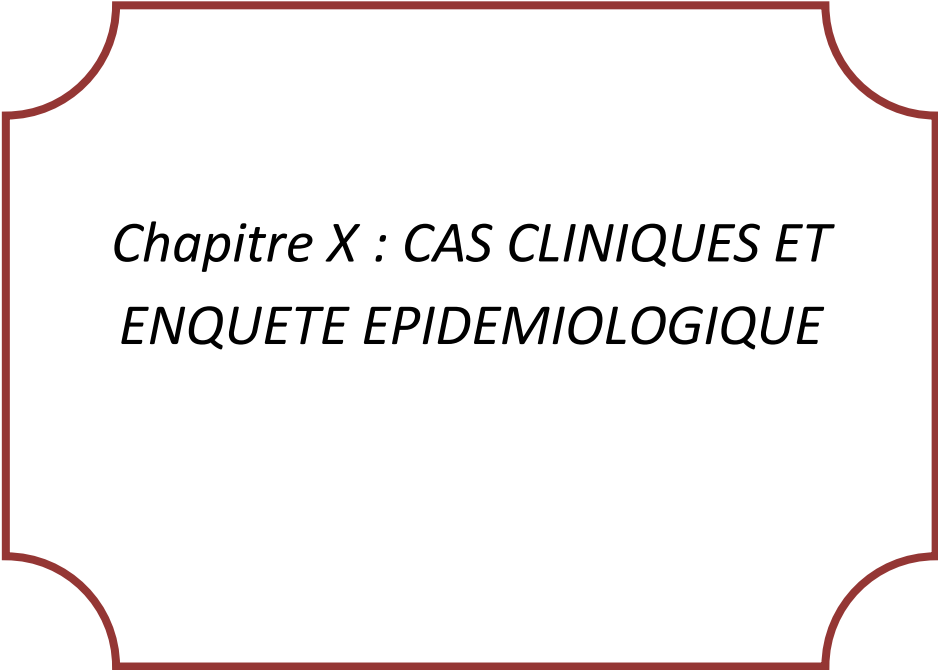
2.2 Effets du sevrage tabagique sur les traitements chirurgicaux

Selon l'étude de Preber et al. La réduction de la profondeur au sondage après traitement chirurgical chez les fumeurs était de 0,76 + ou - 0,36 mm contre 1,27 + ou - 0,43 mm chez les non fumeurs (Preber et al). On peut conclure que Les non fumeurs répondent mieux aux thérapeutiques chirurgicales que les fumeurs avec une réduction des poches parodontales plus importante [176].

3. Effets du sevrage tabagique sur la thérapeutique implantaire

En implantologie comme en parodontologie les recommandations d'un sevrage temporaire est bénéfique et améliore le taux de succès du traitement implantaire. [82].

PARTIE PRATIQUE



*Chapitre X : CAS CLINIQUES ET
ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE*

1. Cas cliniques

1.1. Cas clinique n°1

Il s'agit du patient âgé B.B de 51 ans, qui s'est présenté à notre service de parodontologie pour un détartrage. Il déclare se brosser 1 fois/j, à l'interrogatoire le patient présente un bon état général. Fumeur pendant 23 ans à raison de 20 cigarettes par jour. Il l'a arrêté depuis 12 ans. Il est également chiqueur ; renouvelant la chique 10 fois par jour.

L'examen endobuccal révèle, une hygiène insuffisante avec un indice de plaque de score 1.77 (PI=1.77), une inflammation gingivale généralisée (GI=0.63) et une augmentation de volume de la gencive qui était de couleur rouge. Le PBI était de 1,66. On note aussi des dents absentes, des récessions qui varient entre 1 et 3 mm.

La moyenne de la perte d'attache PA=3.43.

A l'examen radiologique, des lyses osseuses horizontales de 40% sont observés.

- **Diagnostic :**

Diagnostic étiologique : mauvaise hygiène, tartre, plaque, caries, dents absentes et le tabac

Diagnostic positif : parodontite chronique modérée.

- **Traitement :**

-Phase initiale :

1ère séance : motivation à l'hygiène buccodentaire et à l'arrêt du tabac et enseignement de la bonne technique de brossage. Puis un détartrage sus et sous gingival.

2ème séance : détartrage et surfaçage radiculaire.

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

-Réévaluation

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

-maintenance



Figure 60 : Patient B.B à la 1^e séance



Figure 61 : Patient B.B. à la réévaluation

1.2. Cas clinique n°2

Il s'agit de A.S âgé de 36 ans qui s'est présenté à notre service pour un détartrage le patient est en bon état général et se brosse 1 fois/j. Patient chiqueur (3 à 5 fois/j).

L'examen endobuccal révèle une hygiène insuffisante avec un $PI=1.73$ $GI=1.55$ et une rougeur généralisée au niveau de la gencive accentuée sauf au niveau de la 36, 37, 46 et 47 avec augmentation de volume généralisée et des saignements provoqués au sondage $PBI=1.73$.

En note également des récessions de 1 à 3 mm au niveau de la 31, 32, 34, 37, 41, 42, 44 et 46 des poches qui varient entre 1.5 et 5mm mesurées au sondage ainsi que une mobilité dentaire de score 3 au niveau de la 31, 32, 41, 42.

La moyenne de la perte d'attache $PA=2,01$

À l'examen radiologique, des lyses osseuses horizontales ainsi que une lyse oblique au niveau de la 35 qui varient entre 5% et 70% sont observés.

• Diagnostic

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

Diagnostic positif : parodontite chronique débutante.

• Traitement

-Phase initiale :

1ère séance : motivation à l'hygiène buccodentaire et à l'arrêt du tabac. Enseignant d'une bonne technique de brossage, détartrage sus et sous gingival.

2ème séance : détartrage et surfaçage radiculaire.

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

-Réévaluation

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

-maintenance



Figure 62 : patient A.S à la 1^e séance



Figure 63 : patient A.S après 3 semaines

1.3. Cas clinique n°3

Il s'agit du patient B.H âgé de 35 ans, qui s'est présenté au sein du service de parodontologie pour un détartrage.

Lors de l'anamnèse locale et générale, il n'y a rien à signaler.

Il fume 10 cigarettes par jour depuis 15 ans ajoutant.

Concernant ses habitudes d'hygiène bucco-dentaire ; il nous informe qu'il se brosse les dents une fois par semaine en adoptant la technique horizontale.

A l'examen exo-buccal, on note une hygiène insuffisante avec un PI= 2.25 et un GI=0.58 avec un léger changement de couleur de la gencive. On note un PBI de 0.66 et des récessions qui varient entre 1 et 3mm avec des poches de 1 à 3 mm mesurées au sondage. La moyenne de la perte d'attache PA=0.71 \approx 0

- **Diagnostic :**

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

Diagnostic positif : gingivite généralisée.

- **Traitement :**

-Phase initiale :

1ère séance : motivation à l'hygiène buccodentaire en enseignant une bonne technique de brossage et à l'arrêt de tabac, détartrage sus et sous gingival, soigner les caries (11, 16,17 et 26).

2ème séance : détartrage et surfaçage radiculaire.

3ème séance : détartrage terminé.

-Réévaluation :

3 semaines après avoir effectué le traitement on a noté que le patient a suivi les instructions données d'où la réduction significative des signes inflammatoires.

-Maintenance : Contrôle chaque mois pour vérifier la qualité la qualité de contrôle de plaque effectué par le patient.



Figure 64 : patient B.H à la 1^e séance**Figure 65 : patient B.H à la réévaluation**

1.4. Cas clinique n° 4

Il s'agit de M.A âgé de 48 ans, qui s'est présenté à notre service de parodontologie pour un détartrage. Le patient est en bon état général.

A l'interrogatoire, il déclare se brosser les dents deux fois par jour en adoptant la technique horizontale. C'est un ancien fumeur ; il a fumé pendant 12 ans.

L'examen endobuccal révèle, une hygiène insuffisante avec un indice de plaque (PI=0.7), une inflammation gingivale (GI=1.24). Ajoutant à ça des dents absentes, des récessions avec une moyenne de 1.27 avec des poches de 1 à 2 mm mesurées au sondage avec une moyenne de 1.68. Le PBI était de 1,01 et la PA est de 2.86.

À l'examen radiologique, des lyses osseuses horizontales qui varient entre 10% et 40% sont observées.

- **Diagnostic :**

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

Diagnostic positif : parodontite chronique modérée.

- **Traitement**

-Phase initiale :

1ère séance : motivation à l'hygiène buccodentaire en enseignant une bonne technique de brossage et à l'arrêt de tabac, détartrage sus et sous gingival. 2ème séance : détartrage et surfaçage radiculaire.

3ème séance : détartrage terminé.

-Réévaluation :

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

-Maintenance : Personnelle et professionnelle, contrôle tous les trois mois puis tous les 6 ou 12 mois.



Figure 66 : patient M.A à la 1^e séance **Figure 67 : Patient M.A à la réévaluation**

2. Etude épidémiologique

2.1. Les objectifs

2.1.1. Objectif principal

Mesurer l'association entre la quantité de tabac consommé et la sévérité de la parodontite chez les patients consultant au niveau du service de parodontologie du CHU de Tizi-Ouzou.

2.1.2. Les objectifs secondaires

- Calculer le risque de survenue de la parodontite selon le type de tabac consommé.
- Calculer le risque de survenue de la parodontite selon la quantité et la durée de tabac consommé (effet dose).

2.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude cas témoins analytique, menée auprès de 20 patients ; 15 cas et 5 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.

2.3. Matériel et méthodes

2.3.1. Population : se sont tous les patients qui se sont présentés à notre consultation et qui sont soit porteurs de la parodontite ou non et qui sont soit tabagiques ou non et qui ont été examinés par le même examinateur avec leur consentement.

L'examen clinique comprend toutes les dents sauf les troisièmes molaires.

- Définition des cas

Tous les patients atteints de parodontite et qui sont soit tabagiques ou non tabagiques.

- Définition des témoins

Tous les patients qui ne sont pas atteints de parodontites, qu'ils soient tabagiques ou non tabagiques. Ces patients ne présentent pas de perte d'attache, ni de poche parodontale.

2.3.2. Méthodologie

2.3.2.1. Collecte des données et déroulement de l'étude

Après avoir expliqué aux patients l'objectif de l'étude, assurer l'anonymat et la confidentialité des renseignements est obligatoire. Chaque patient a répondu à un interrogatoire, il a été ensuite examiné sur le plan clinique ainsi que radiographique en présence ou en cas de suspicion de perte d'attache. La collecte des données se fera sur la base d'une fiche clinique préétablie, qui sera remplie par les internes en médecine dentaire. Elle est constituée de deux volets :

1er volet concerne la partie identification du patient : nom, prénom, âge, sexe, situation familiale, adresse, N° de téléphone et profession.

2ème volet concerne l'examen clinique : motif de consultation, histoire de la maladie. Dans le groupe des tabagiques, des détails sur le nombre de cigarette fumées par jour et la durée de l'habitude ont été également reportés. Anamnèse générale, examen clinique, diagnostic positif et le suivi des patients. (Voir fiche clinique en 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).

2.3.3. Les critères d'inclusion et d'exclusion

2.3.3.1. Critères d'inclusion

Sont inclus dans notre étude les patients :

- Agés de 18 ans et plus,
- Atteints de parodontite,
- Non atteints de parodontite,
- Fumeurs,

- Non fumeurs,
- Les anciens fumeurs (Ex-fumeurs),
- Chiqueurs (tabac non fumé).

2.3.3.2 .Critères d'exclusion

Sont exclus dans notre étude :- les patients présentant d'autres facteurs de risque comme le diabète déséquilibré ou autre pathologie générale pouvant influencer sur la parodontite.

- les patients ayant subis un traitement parodontal ou ayant pris un antibiotique durant les six derniers mois,
- les patients atteints d'une parodontite agressive,
- les patients ayant subi le tabagisme passif,
- Les patients alcooliques,
- les femmes enceintes.

2.3.4. Critères de jugement

- Le critère de jugement principal est la perte d'attache

Le niveau d'attache clinique :La perte d'attache sera mesurée sur les six faces de la dent (vestibulaire, mesio-vestibulaire, disto-vestibulaire, palatin/lingual, mesio-palatin/lingual, disto-palatin/lingual) à l'aide de la sonde parodontale millimétrée du niveau de la JAC jusqu'au fond de la poche.

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

En cas de gingivite par exemple la moyenne est égale à 0

La perte d'attache = profondeur au sondage (PS) + la récession (R).

La sévérité de la parodontite sera évaluée en fonction de la perte d'attache :

1 à 2 mm : parodontite débutante

3-4 mm : parodontite modérée

5 mm et plus : parodontite avancée

- **Les critères de jugement secondaires sont :**

- **le degré de l'hygiène bucco dentaire : indice de plaque(PI)**, prend en compte la quantité de plaque bactérienne en contact de la gencive marginale sur les quatre faces, (mésiale, distale, vestibulaire, palatine/linguale) de chaque dent.

-**Le degré d'inflammation gingivale (GI)** : qui permet d'apprécier la sévérité et la localisation des gingivites, il sera calculé sur les quatre unités gingivales (mésiale, distale, vestibulaire, palatine/linguale) selon quatre scores.

- **le saignement au sondage(PBI)** : permet d'apprécier le degré d'inflammation gingivale, il sera calculé sur les quatre faces (mésiale, distale, vestibulaire, palatine/linguale) de chaque dent.

- **la profondeur de sondage** : La profondeur de sondage sera mesurée à l'aide de la sonde parodontale millimétrée du rebord gingival jusqu'au fond de la poche.

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

(Voir les scores dans le chapitre3)

- **la récession gingivale** : sera mesurée à l'aide de la sonde parodontale millimétrée de la JAC au rebord gingival.

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

- **la perte osseuse** : la perte osseuse sera évaluée en mésial et en distal à l'aide de la radio panoramique, et sera exprimée en taux par rapport à la hauteur de la racine.

- **la mobilité dentaire** : la mobilité dentaire sera mesurée entre deux manches d'instruments selon l'indice de mobilité de Muhlemann.

2.3.5. Cadre d'étude

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

- Durée de l'étude : de Janvier 2020 au 12 Mars 2020.
- Description du service : il se compose ;
- D'une petite salle comportant le bureau du chef de service avec un fauteuil fonctionnel.
- D'une grande salle qui comporte huit fauteuils dont 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.

2.3.6. Moyens de l'étude

2.3.6.1. Personnel

- service de parodontologie,
- service de radiologie.

2.3.6.2. Matériel

- Un fauteuil dentaire.
- Plateau d'examen : miroir, sonde parodontale millimétrée, précelle.
- Ecarteurs buccaux,
- Consommable : de parodontie, de radiologie,
- Non consommable : PC, logiciel, imprimante, appareil photo.
- Fiche clinique de parodontologie adaptée à la circonstance.
- Plateau de détartrage : un grattoir, faucille, curettes de Gracey, CK6, détartréurs sonique et ultrasonique.

Plan d'analyse

Partie descriptive

Description de la population de l'étude selon les caractéristiques épidémiologique

Selon le sexe, l'âge, lieu de résidence, % des tabagique, type de tabac consommé.

Partie analytique

Analyse uni variée consommation de tabac selon l'âge le sexe.

Consommation du tabac et la survenue de la parodontite en calculant OR avec son IC

2.3.7. Etude statistique

- Logiciel : épi info7
- Le niveau de signification ($P= 0,05$), intervalle de confiance (IC à 95%)
- Analyse des variables qualitatives
- Analyse des variables quantitatives
- Comparaison des variables (test de Khi deux)
- Test de comparaison de moyennes
- Analyses de variances.
- Comparaison de pourcentage pour les variables qualitatives, et mesurer l'association entre deux variables en utilisant le test du KHI DEUX.
- Comparaison de moyennes pour les variables quantitatives en utilisant le test T de student.

2.4. Résultats

2.4.1. Description de la population générale

Durant la période de l'étude, parmi les patients qui se sont présentés, nous en avons retenu 20 au niveau du service de parodontologie.

2.4.1.1. Répartition des patients en cas / témoins

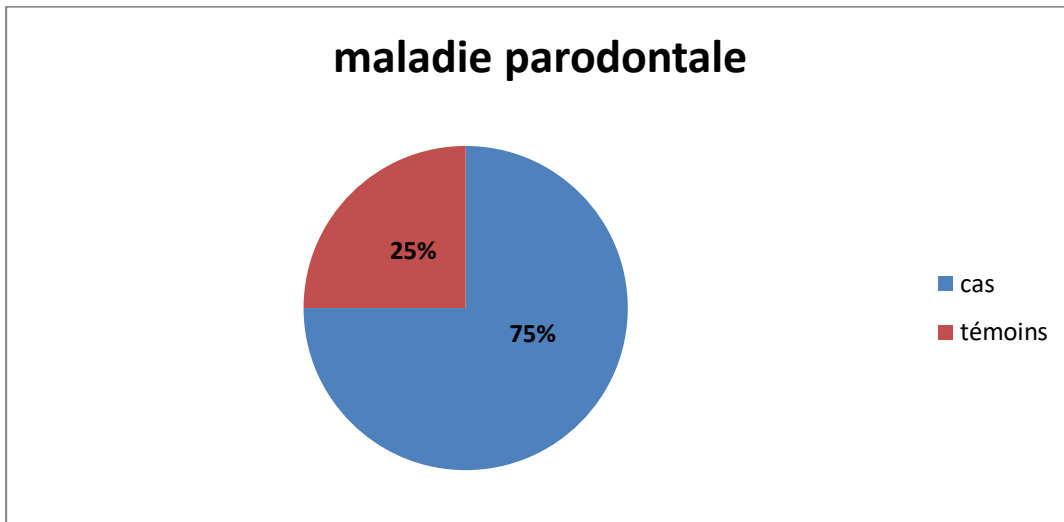


Figure 68 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, en cas /témoins. De janvier au 12 mars 2020.

Sur les 20 patients examinés 15 présentaient la maladie parodontale et 5 indemnes de la maladie.

2.4.1.2. Répartition de la population selon le sexe

Tous les patients qui se sont présentés étaient de sexe masculin.

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

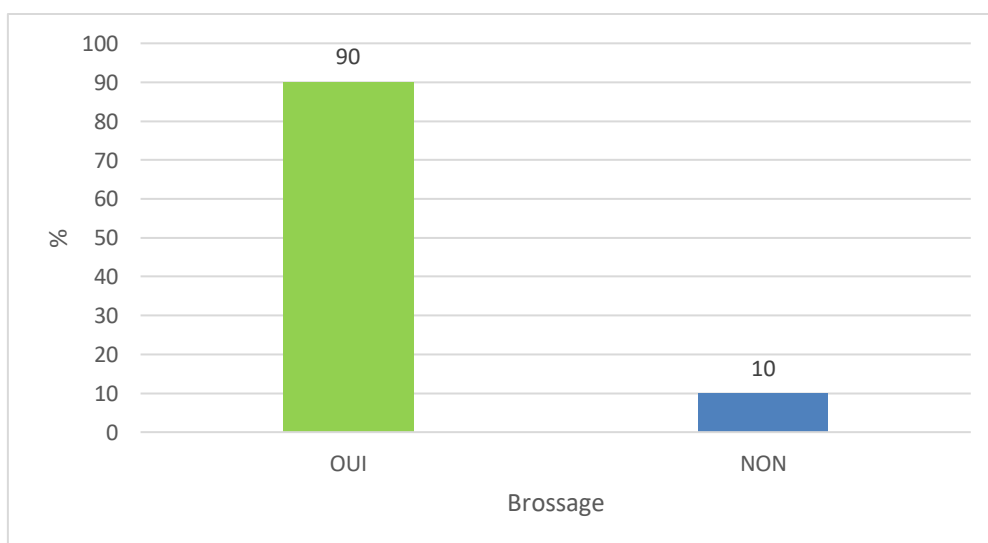


Figure 69 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon la présence ou l'absence de brossage, de janvier au 12 mars 2020.

Sur les 20 patients, 18 se brossaient les dents tandis que 2 ont répondu non.

2.4.1.4. Répartition de la population selon le motif de consultation

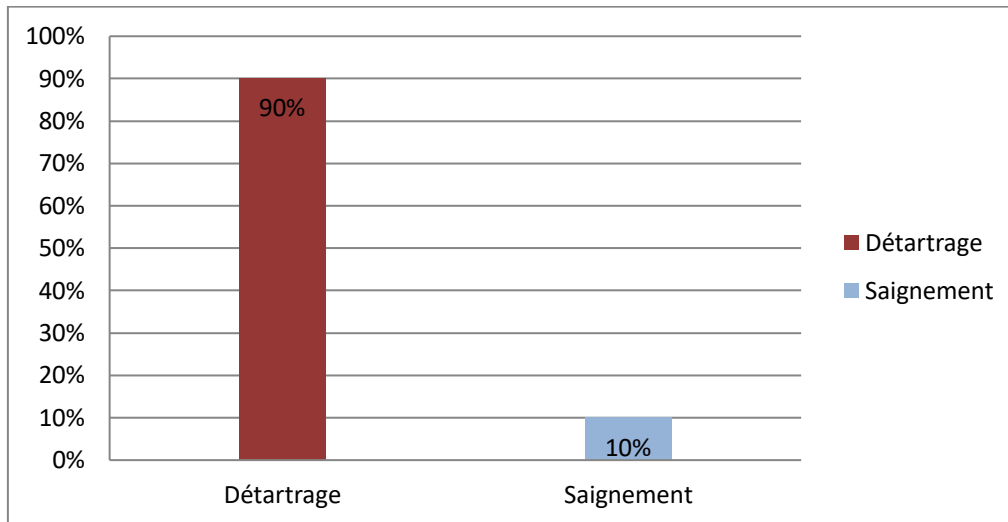


Figure 70 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon le motif de consultation, de janvier au 12 mars 2020.

Sur les 20 patients, 18 se sont présentés au sein de notre service pour un détartrage tandis que 2 se sont plaints d'un saignement

2.4.1.5. Répartition de la population selon la fréquence du brossage

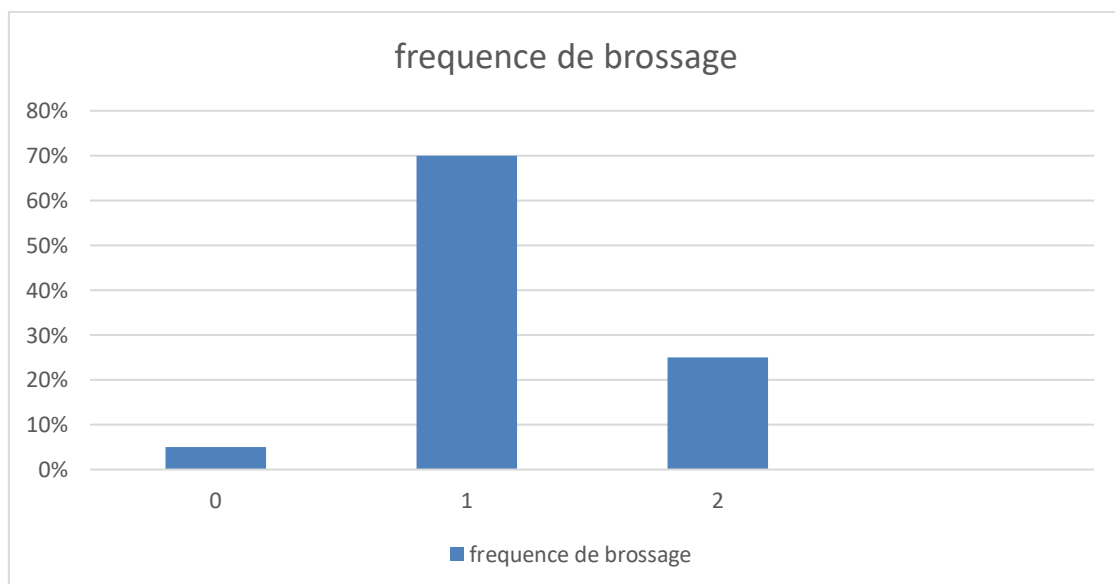


Figure 71 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon la fréquence du brossage/jour, de janvier au 12 mars 2020.

On note une absence de brossage pour 5% des patients, 70% des patients ont déclaré qu'ils se brossaient les dents une fois par jour et 25% se brossaient deux fois par jour.

2.4.1.6. Répartition de la population en patients tabagiques ou non tabagiques

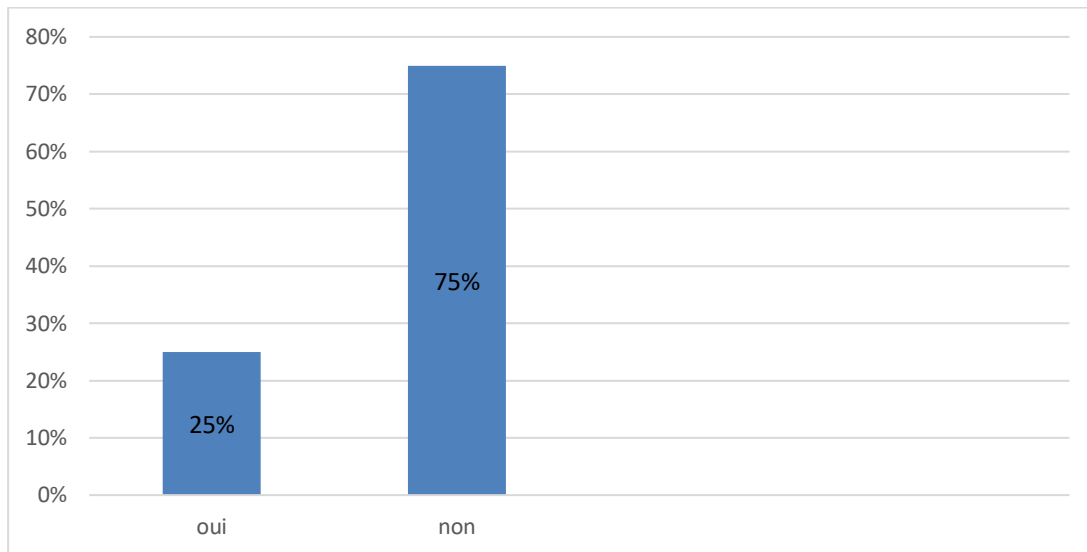


Figure 72 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon qu'ils soient tabagiques ou non tabagiques, de janvier au 12 mars 2020.

75% de la population examinée était tabagique tandis que 25% ne l'était pas.

2.4.1.7. Répartition de la population selon le nombre de cigarette par jour

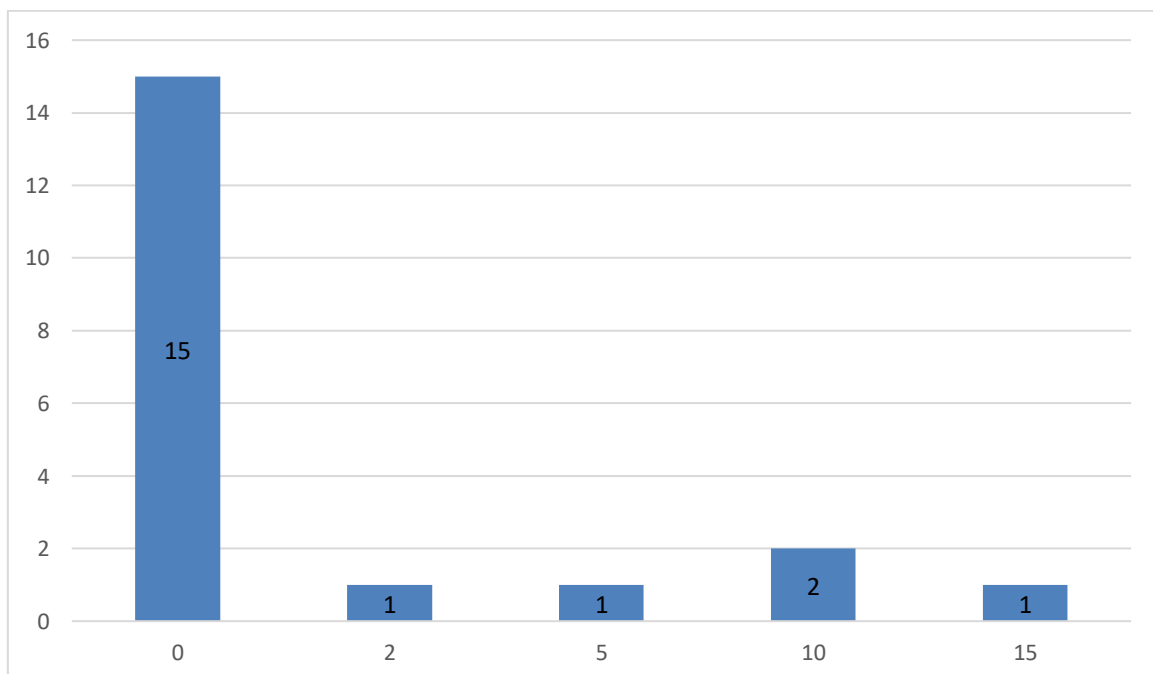


Figure 73 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon le nombre de cigarette par jour. De janvier au 12 mars 2020.

La plus part des patients qui se sont présentés au sein de notre service étaient des ex-fumeurs.

2.4.1.8. Répartition de la population selon le tabac chiqué

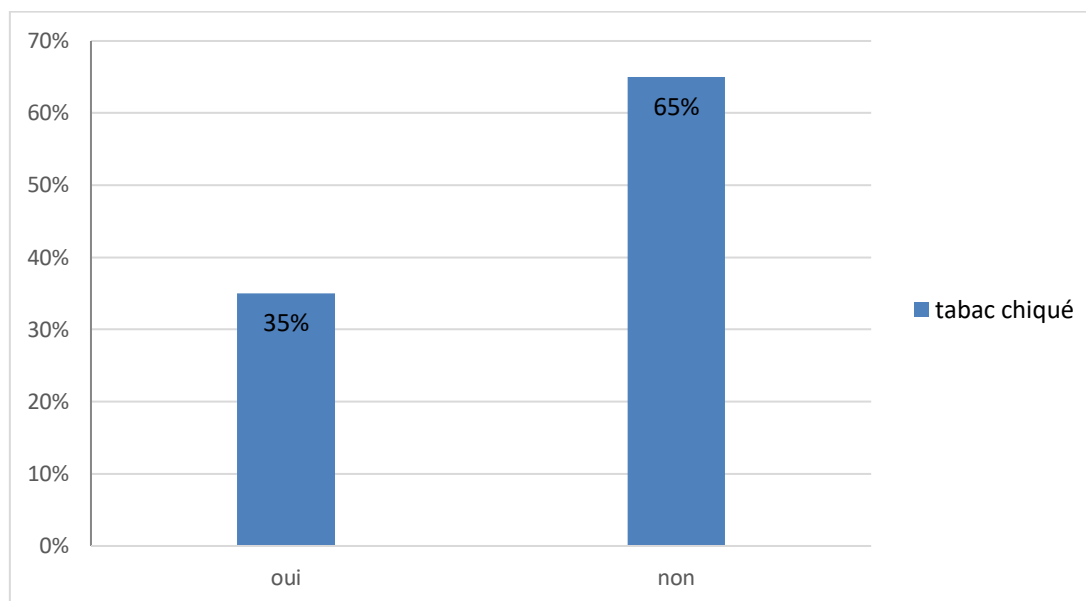


Figure 74: Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O, selon qu'ils soient chiqueurs ou non. De Janvier au 12 mars 2020.

65% des patients qui se sont présentés au sein de notre service sont des chiqueurs tandis que 35% ne l'étaient pas.

2.4.1.9. Tabac et l'indice de plaque (PI)

Tableau 4 : Répartition des patients fumeurs et non fumeurs, selon la moyenne de la plaque dentaire qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Patient fumeur ?	Nombre	La moyenne de plaque
OUI	5	1.4333
NON	15	1.8840

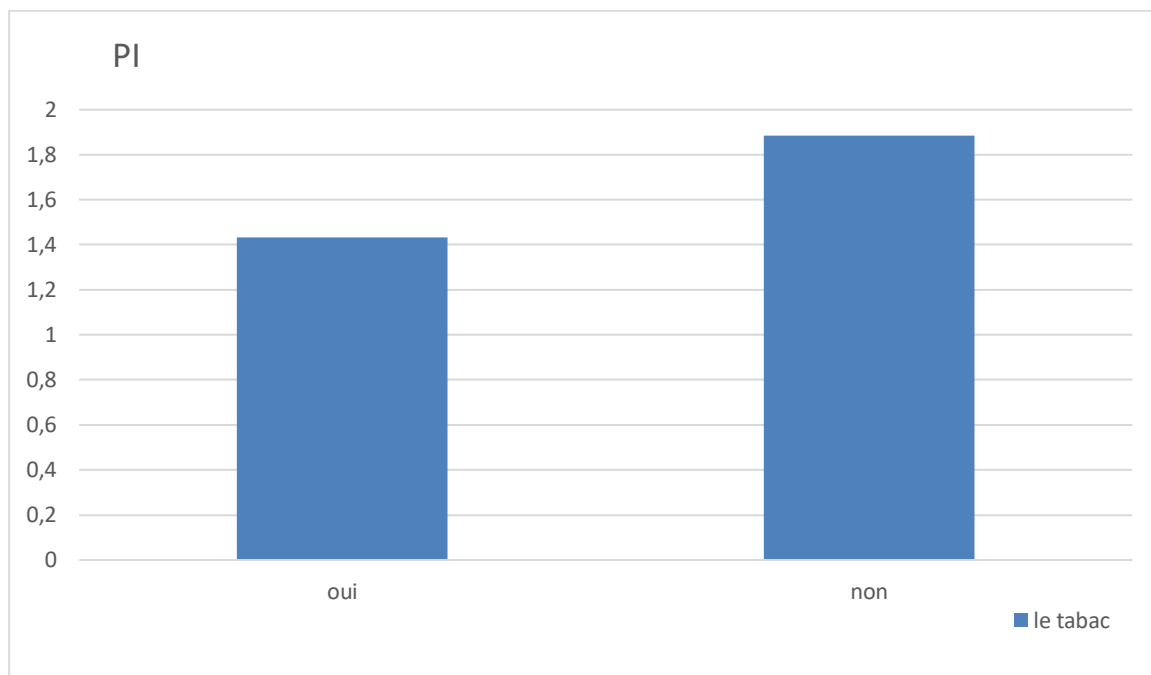


Figure 75: Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne de la plaque dentaire qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

La moyenne de l'indice de plaque était moins importante chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques, de manière non significative ($p=0.45$).

2.4.1.10. Le tabac et le GI :

Tableau 5 :Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne du GI qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Patient fumeur ?	Nombre	La moyenne du GI
OUI	5	
NON	15	1.27567

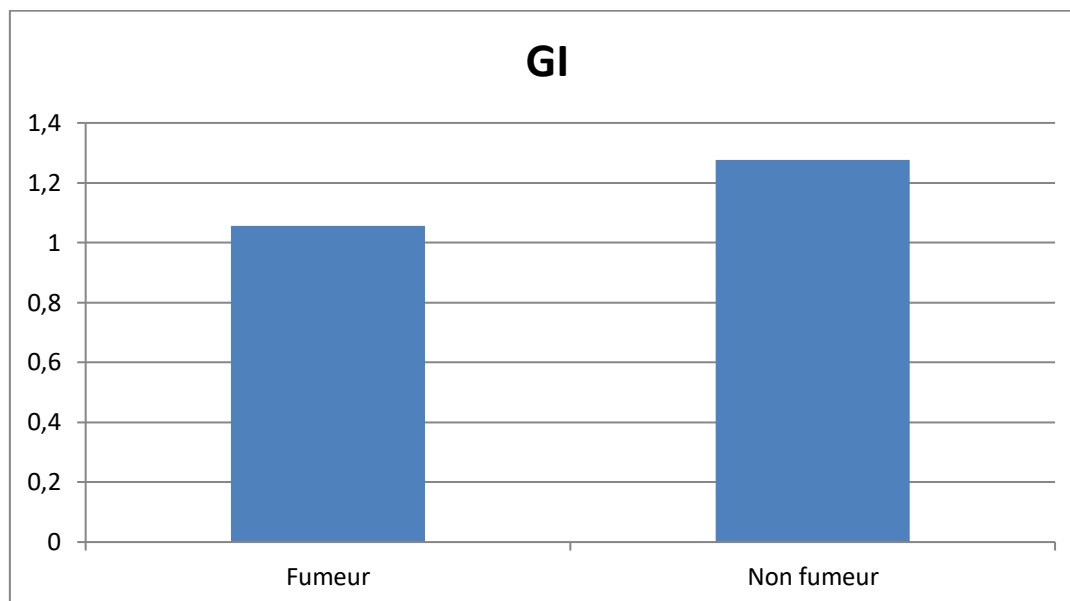


Figure 76 : Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne du GI qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

La moyenne de l'indice gingival était plus élevée chez les patients non tabagiques par rapport aux patients tabagiques, de manière non significative.

2.4.1.11. Le tabac et le saignement

Patient fumeur ?	Nombre	la moyenne de l'indice de saignement
Oui	5	0,6300
Non	15	1,1060

Tableau 6 : Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne du PBI, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

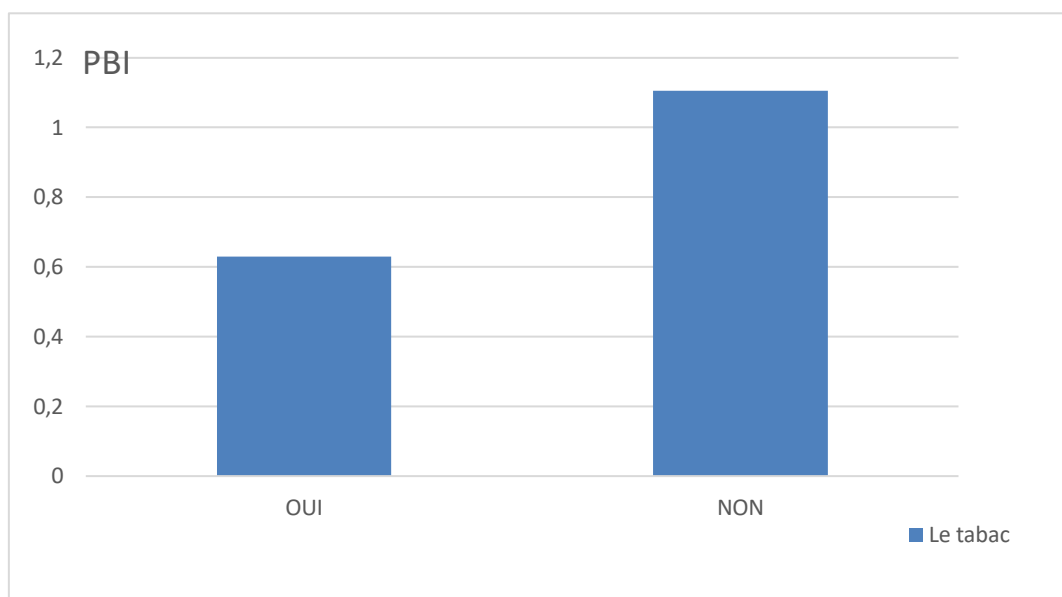


Figure 77: Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne de l'indice de saignement, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Le saignement est moins important chez les patients tabagiques par rapport aux patients non tabagiques.

2.4.1.12. Répartition de la maladie parodontale selon que le patient soit fumeur ou ex-fumeur

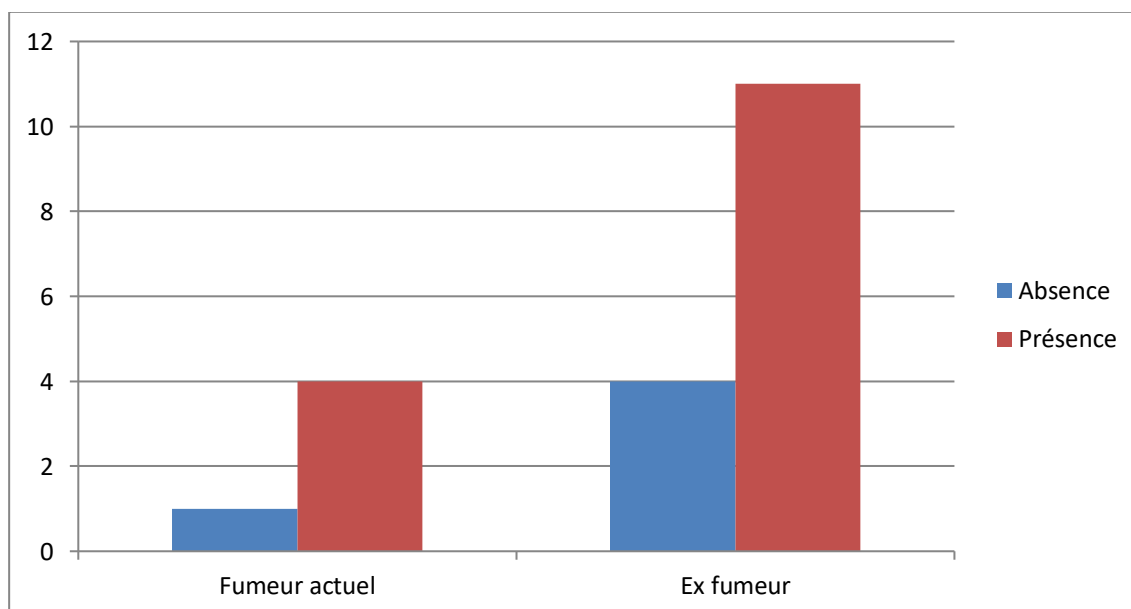


Figure 78 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O ayant une maladie parodontale selon que le patient soit fumeur actuel ou ex-fumeur. De janvier au 12 mars 2020.

Parmi les fumeurs 80% ont la parodontite vs 73.3 % chez les non fumeurs

Avec un OR=1.43 [0.09-89.2]

Il n'a pas de relation entre la consommation de cigarette et la survenue de la maladie.

2.4.1.13. Répartition de la maladie parodontale selon que le patient soit chiqueur ou non

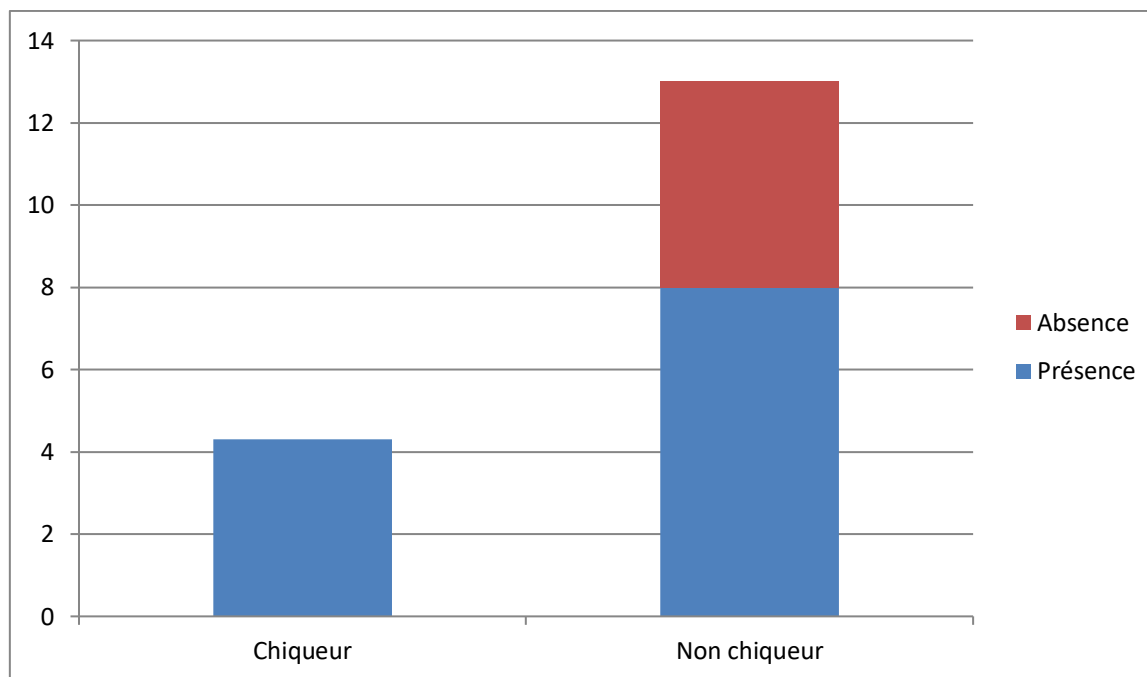


Figure79 : Répartition des patients examinés dans le service de Parodontologie, CHU T.O ayant une maladie parodontale selon que le patient soit chiqueur ou non chiqueur. De janvier au 12 mars 2020.

Parmi les personnes qui consomment de la chique 100% ont la maladie, vs 61% chez les non consommateurs, avec une P=0.11.

Il n'y a pas de relation entre la consommation du tabac chiqué et la survenue de la maladie, en tenant compte de la taille de l'échantillon.

2.4.1.14. Tabac et profondeur des poches

2.4.1.14.1 Tabac fumé

Tableau 7 : Répartition des patients fumeurs et non fumeurs selon la moyenne de profondeur de poches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à mars 2020.

Patient fumeur	nombre	Moyenne profondeur de poches
Oui	5	0,85500
Non	15	1,23533

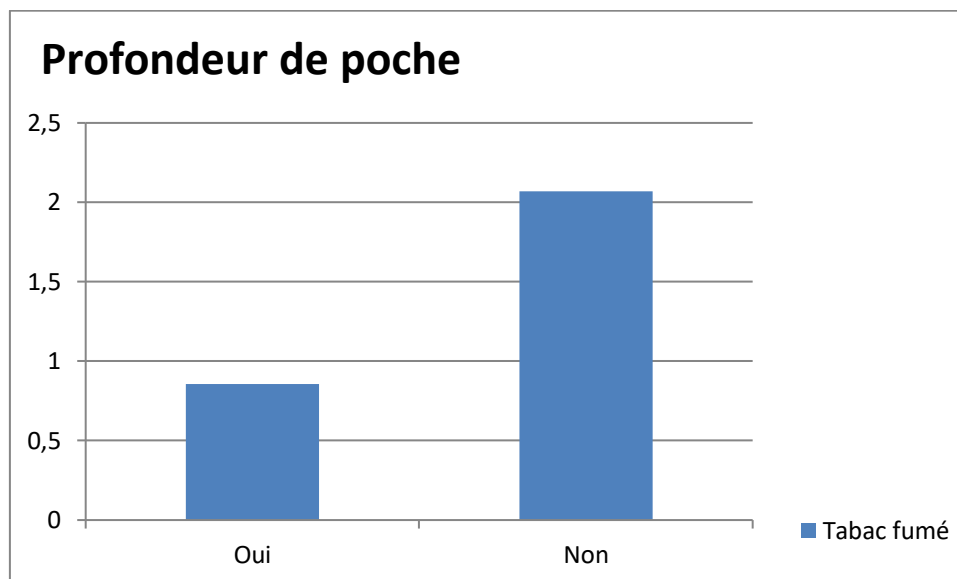


Figure 80 : Répartition des patients fumeurs et non fumeurs selon la moyenne de profondeur de poches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Les patients non fumeurs présentaient une moyenne de profondeur de poche plus importante que les fumeurs.

2.4.1.14.2. Tabac chiqué

Tableau 8 : Répartition des chiqueurs et non chiqueurs selon la moyenne de profondeur de poches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier à mars 2020.

Patient chiqueur ?	nombre	Moyenne profondeur de poches
Oui	7	1,39643
Non	13	1,00231

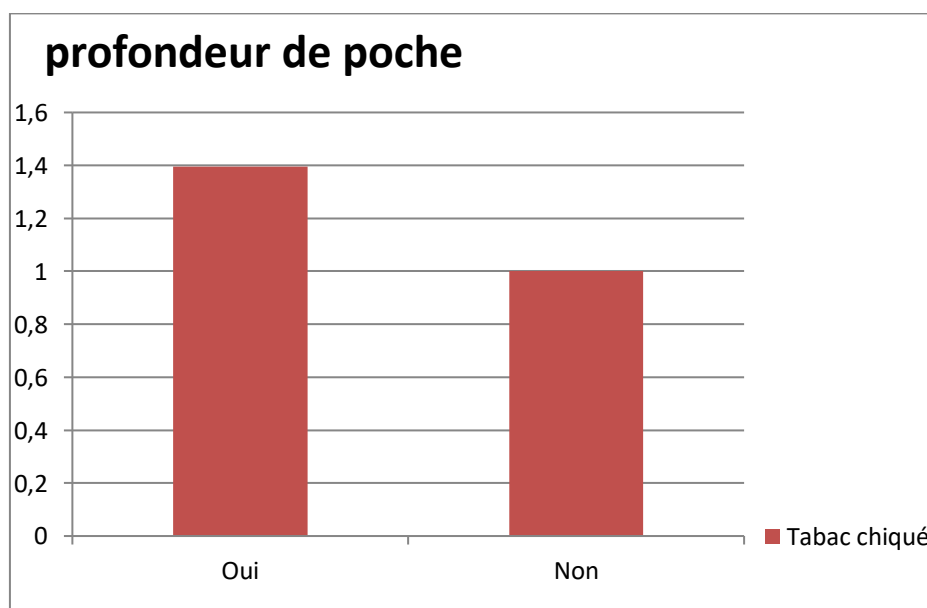


Figure 81: Répartition des chiqueurs et non chiqueurs selon la moyenne de profondeur de poches, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au mars 2020.

Les patients chiqueurs présentaient une moyenne de profondeur de poche plus importante que les non chiqueurs.

2.4.1.15. Le tabac et la récession gingivale

Tableau 9 : Répartition des patients fumeurs et non fumeurs, selon la moyenne de la récession gingivale, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Patient fumeur ?	nombre	La moyenne de la récession
oui	5	0,4860
non	15	0,9227

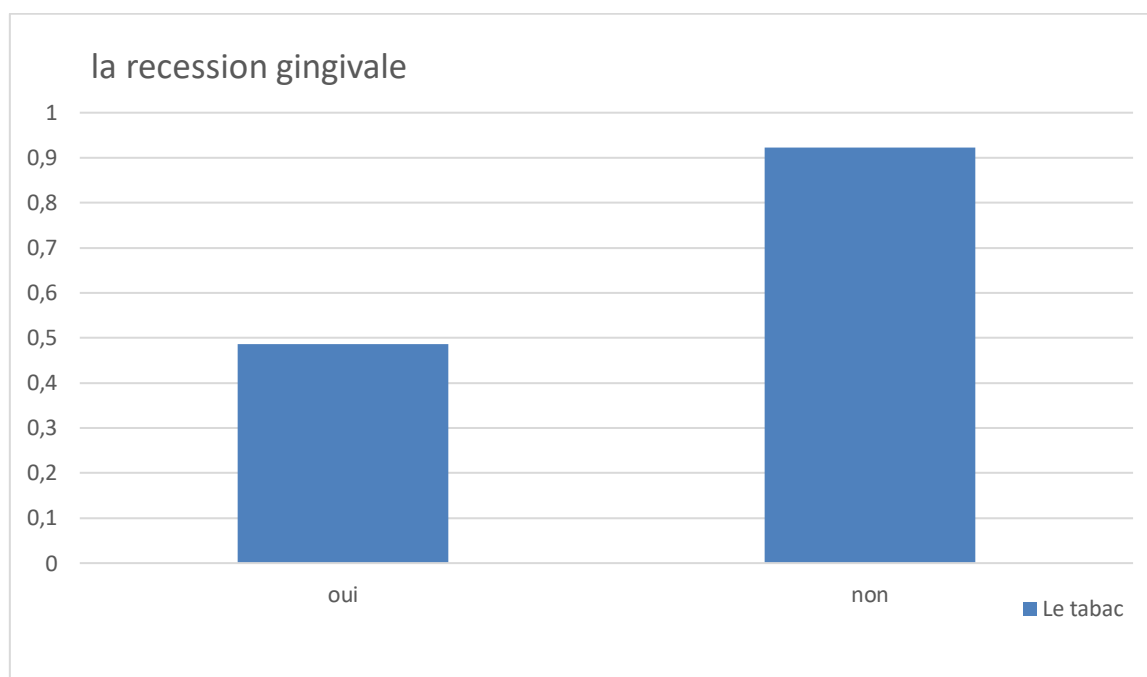


Figure 82: Répartition des patients fumeurs et non-fumeurs, selon la moyenne de l'indice de saignement, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Le nombre de sites touchés par une récession gingivale était moins important chez les tabagiques par rapport aux non-tabagiques.

2.4.1.16. Tabac et perte d'attache

2.4.1. 16.1. Tabac fumé

Tableau 10 : Répartition des patients fumeurs et non fumeurs, selon la moyenne de la perte d'attache qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Patient fumeur ?	nombre	Moyenne perte d'attache
Oui	5	3,1840
Non	15	2,0680

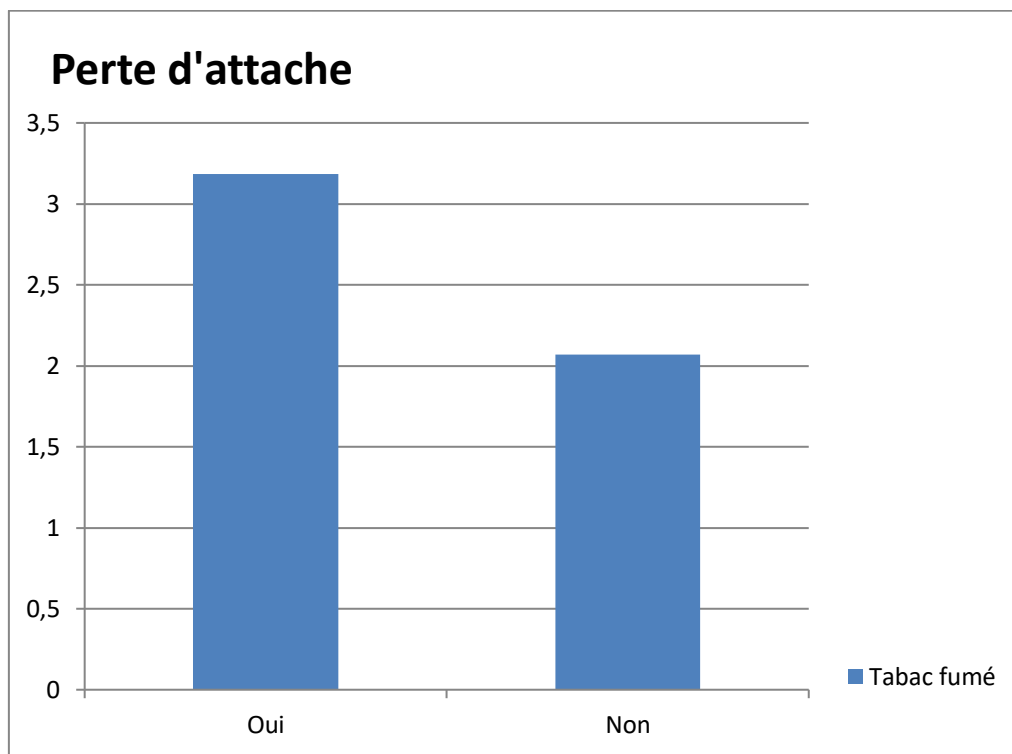


Figure 83: Répartition des patients fumeurs et non fumeurs, selon la moyenne de la perte d'attache qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Les patients fumeurs présentaient une moyenne de perte d'attache plus importante que les non fumeurs.

2.4.1.16.2. Tabac chiqué

Tableau 11 : Répartition des patients chiqueurs et non chiqueurs, selon la moyenne de la perte d'attache qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Patient chiqueur ?	nombre	Moyenne perte d'attache
Oui	7	3,8571
Non	13	1,5338

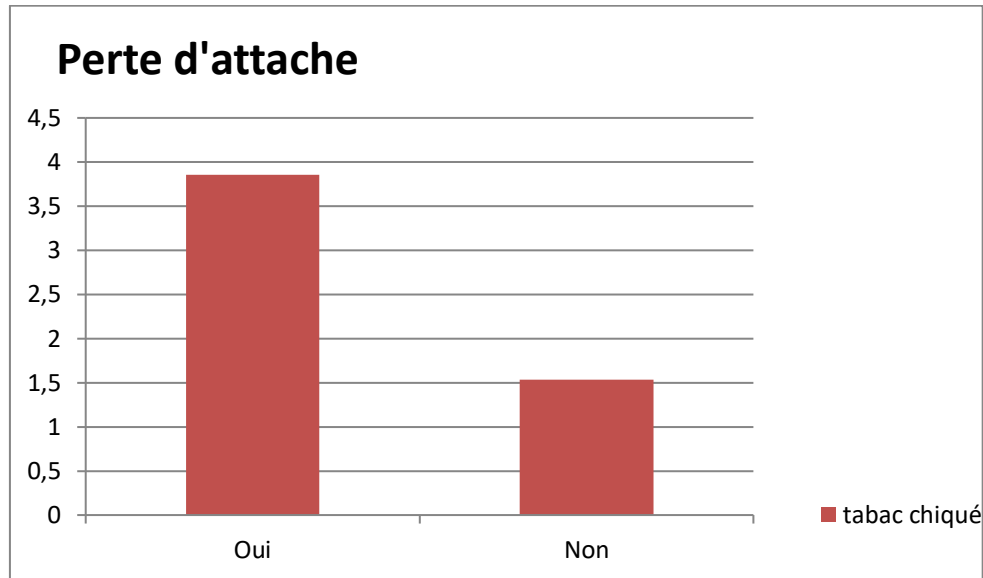


Figure 84 : Répartition des patients chiqueurs et non chiqueurs, selon la moyenne de la perte d'attache qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Les patients consommateurs de tabac chiqué présentaient une moyenne de perte d'attache plus importante que les non consommateurs de tabac.

2.4.1.17. Tabac et alvéolyse

2.4.1.17.1. Tabac fumé

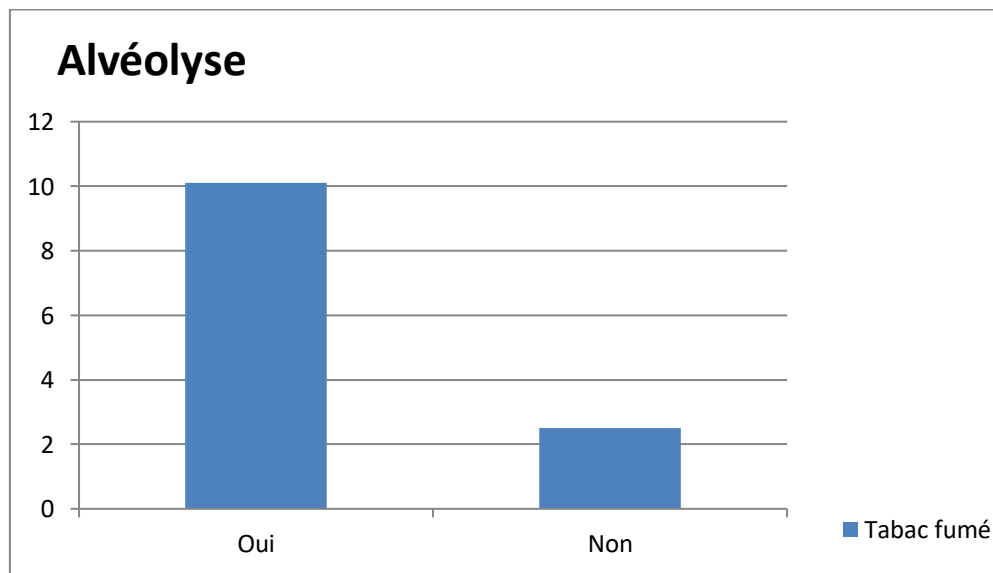


Figure 85: Répartition des patients fumeurs et non fumeurs de tabac, selon le taux d'alvéolyse qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Le taux de lyse osseuse est plus élevé chez les fumeurs.

2.4.1.17.2. Tabac chiqué

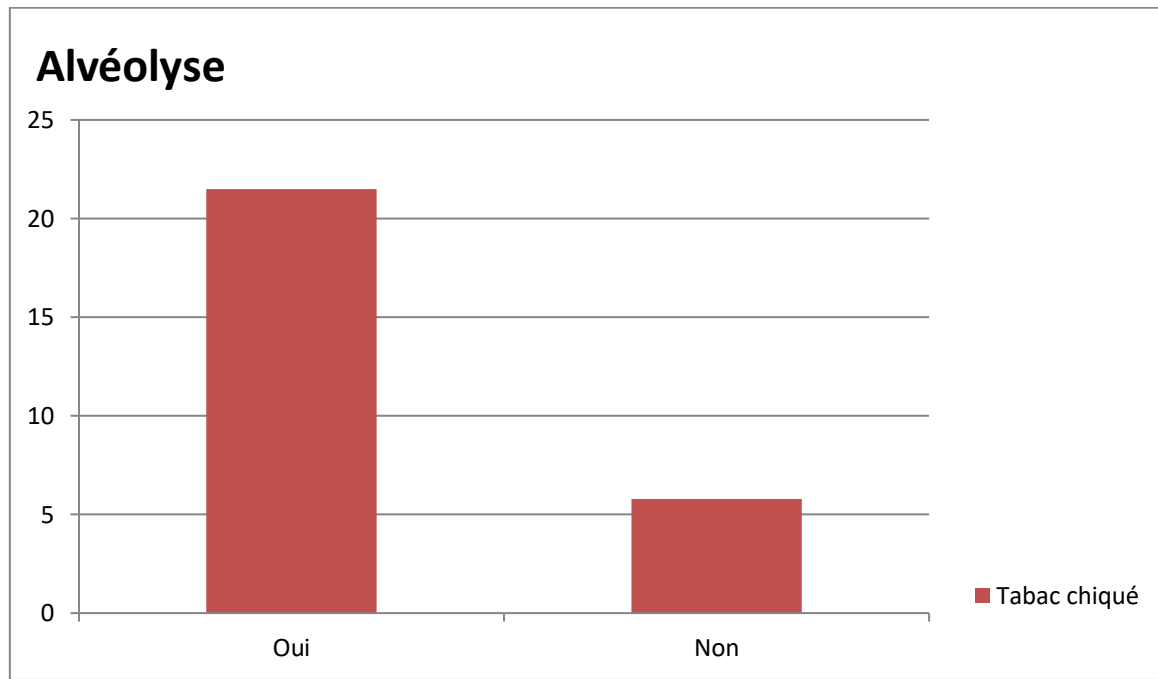


Figure 86 : Répartition des chiqueurs et non chiqueurs de tabac, selon le taux d'alvéolyse qu'ils présentaient, service de parodontologie CHU T.O, de janvier au 12 mars 2020.

Les patients chiqueurs avaient une lyse osseuse plus importante comparés aux non-chiqueurs.

2.5. Discussion

2.5.1. 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 surtout la pandémie du COVID-19, quia totalement interrompu et arrêté notre stage.

La disponibilité des internes concernés par cette étude en raison des horaires de TP qui coïncidaient avec les horaires de consultation.

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

Le manque d'assiduité des patients qui ne se présentaient pas aux rendez-vous ou qu'on perdait de vue.

2.5.2. Discussion

L'objectif de notre travail est de mesurer l'association entre la quantité de tabac consommé et la sévérité de la parodontite (effet/dose) chez les patients consultant au niveau du service de parodontologie du CHU de Tizi-Ouzou.

Il s'agissait d'une étude menée auprès de 20 patients : 15 cas de parodontite chronique et 05 patients indemnes de la parodontite, 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 radiographique.

Dans notre étude nous avons trouvé une différence non significative dans le PI (PI=1.43 versus 1.88 ; P=0.45) la moyenne de l'indice de plaque était moins importante chez les tabagiques par rapport aux non tabagiques, ce qui coïncide avec les résultats obtenus dans l'étude ; FELDMAN, qui a trouvé significativement moins de plaque chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [130].

En ce qui concerne le saignement au sondage, il était moins important chez les tabagiques que les non tabagiques (SBI= 0,6300 versus 1.1060 ; P=0.476), ceci serait dû à la nicotine qui provoque une vasoconstriction périphérique et une fréquence de saignement au sondage moins importante, les mêmes résultats ont été retrouvés par, ainsi que Kinane en 2001 et Bergstrom et Boström ; qui ont montré que la gencive d'un patient fumeur en hypoxie saigne peu en comparaison de l'importance de l'inflammation parodontale [82,132].

Les résultats de notre étude ont démontré également que le tabac touche la plupart des variables parodontales étudiées : poches parodontales, perte d'attache et perte osseuse.

La profondeur des poches est plus importante de manière non significative chez les non-fumeurs que chez les patients consommateurs de tabac fumé (PP=1.23 versus 0.85 ; P= 0.38) Ceci serait dû à l'étroitesse de l'échantillon, néanmoins les patients chiqueurs présentaient une moyenne de profondeur de poche plus importante que les non chiqueurs (PP=1,39 versus 1.00 ; P=0.39).

Pour les pertes d'attache, nous avons trouvé qu'elles étaient plus importantes chez les tabagiques et de manière significative par rapport aux non tabagiques aussi bien pour le tabac fumé (PA=3.18 versus 2.06 ; P=1.12) et le tabac non fumé (PA=3.85 versus 1.53 ; P=2.32).

Il existe aussi une corrélation positive entre la consommation du tabac et la sévérité de la perte d'attache ; Grossi et coll.1994 ont montré un effet/dose dépendant en relation avec le nombre de paquets/année (p/a) consommé et le risque de perte d'attache [115].

Nos résultats sont en accord avec plusieurs études précédentes notamment celle de Haffajee et Socransky (2001), ainsi que Weintraub J.A et Burt B.A (1987) qui confirment que le TNF a un effet local sur la perte d'attache [96, 115].

Pour les récessions gingivales, le nombre de sites touchés par une récession gingivale était moins importants chez les tabagiques par rapport aux non-tabagiques (R=0.48 versus 0.92 ; P=0.44). Ces résultats sont en désaccord avec ceux obtenus dans les études précédentes, ceci serait dû à l'étroitesse de l'échantillon.

Les résultats de notre étude montrent que les pertes osseuses ainsi que leur sévérité augmentaient avec la consommation du tabac, ce qui coïncide avec les résultats obtenus dans l'étude Hapidin et al. [119] qui ont montré que la nicotine diminue significativement l'épaisseur et le volume osseux trabéculaire. BERGSTROM (2004) ont rapporté plus de perte osseuse chez les fumeurs que les non-fumeurs.

Grossi et al, 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, ainsi que Wouters et al qui ont montré qu'il existe une relation effet-dose entre le tabac et la progression de la perte osseuse [115,120].

En conclusion, 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, il existe une relation effet dose entre le tabac et la sévérité de la parodontite et que la désaccoutumance au tabac est avantageuse pour la santé parodontale.



CONCLUSION

CONCLUSION

Le tabac ; facteur de risque des M.P, joue un rôle dans le développement des bactéries anaérobies d'une part, et la perturbation dusystème immunitaire d'autre part.

De plus, l'augmentation du risque d'apparition ou de transformation maligne de nombreuses lésions buccales est corrélée fortement à la consommation de tabac.

En ce qui concerne l'hygiène bucco-dentaire au quotidien, les patients déplorent des désagréments tels que la mauvaise haleine, une perte considérable du goût et de l'odorat, destaches inesthétiques sur les dents...

Au niveau parodontal, on constate à travers notre étude que la quantité de tabac consommée affecte la sévérité de la parodontite.

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.

Le médecin dentiste, professionnel de santé, a pour rôle de lutter activement contre ce fléau. Il a un devoir de connaissance pour déceler rapidement les prémices d'une éventuelle pathologie induite par le tabac, mais également un devoir d'information envers le patient. Il se doit de l'accompagner vers un éventuel sevrage et, pour ce faire, connaître le panel de thérapeutiques pouvant aider à s'affranchir de cette drogue.

Nous avons en tant que chirurgiens-dentistes le droit de prescrire des substituts nicotiques, et pouvons donc aider nous-mêmes certains patients à arrêter, généralement les moins dépendants et ceux ne présentant aucune situation à risque.

Cependant, «rien n'est possible sans la motivation et la décision du fumeur lui-même.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. Borghetti, A., Monnet-Corti, V. (2001). *Chirurgie plastique parodontale*.
2. Vigouroux, F. (2011). *Guide pratique de chirurgie parodontale*. Ed Masson.
3. Bouchard, P. (2015). *Odontologie parodontologie et dentisterie implantaire*. Vol 1. Médecine parodontale.
4. Gaunt, N.A. , Osborn, J.W., TenCate, A.R. (1973). *Données récentes en Histologie Dentaire* .Ed Julien Prélat.
5. Triller, M. (1987). *Histologie dentaire*. Ed Masson.
6. Lindhe, J., Lang, NP. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*.
7. Moronval, A. (novembre 2012). *Le rôle de la nutrition dans la maladie parodontale*. Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur en chirurgie dentaire. Université de Lorraine Faculté d'Odontologie.
8. Levi, Jr.PA., Rudy, RJ., Jeongn, YN., Coleman, DK. (2016). *Non-Surgical Control of Periodontal Diseases*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
9. Tenenbaum, B. (1996). *Parodontologie du diagnostic à la pratique*. Ed de Boeck.
10. Fourel, J., Falabregues, R. (1980). *Parodontologie pratique*. Ed Julien Prélat.
11. Glickman, I. (1986). *Parodontologie clinique*. Ed CDP.
12. Lindhe, J. (1986). *Manuel de parodontologie clinique*. Ed CDP.
13. Charon, J., Mouton, C. (2003). *Parodontie médicale*. Ed CdP.
14. Auriol, M.M., Le Charpentier, Y., Le Naour, G. (2008). *Histologie du parodonte*. EMC 28-115-P-10.
15. Wolf, HF., Edith, M., Rateitschak, KH. (2004). *Parodontologie*. Ed Masson.
16. Houle, MA., Grenier, D. (2003). *Maladies parodontales : connaissances actuelles*. Current concepts in periodontal diseases. *Rev Médecine et maladies infectieuses* 331–340.
17. Schwartz, C. (12/01/2007). *Le Tabac: impact sur le parodonte et les implants*. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université Henri Poincaré, Lorraine.
18. Dufour, T., Svoboda, M. (2005). *Pathogénie bactérienne des parodontolyses, Bacterial pathogenesis of parodontolysis*. *Emc Odontologie 1*.
19. Decourcelle, C. (2018) *Quels sont les principaux facteurs de risque influençant les parodontites*. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université de LILLE, faculté de chirurgie dentaire.
20. Dumitrescu, A L. (2010). *Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. DOI: 10.1007/978-3-642-03010-9.

Références bibliographiques

21. AlJehani, Y A. (2014). Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. Rev art, *International Journal of Dentistry*. <https://doi.org/10.1155/2014/182513>
22. Genco, R.J., Borgnakke, W.S. (Juin 2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 62(1):59-94. doi: 10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x.
23. Albandar, J.M., Streckfus, C.F., Abesanya, M.R., Winn, D.M.(December 2000). Cigar, Pipe, cigarette smoking as Risk factors for periodontal disease and tooth Loss. *J.Periodontol*. Vol 71. N°12.
24. Zitzmann, N U., Ramseier, C A, Weigera, R., Waltera, C. (2013). Parodontite : Pathogénèse, facteurs de risque et importance pour la santé générale. *Forum Med Suisse* ; 13 (9):183–186.
25. INSERM. (1999). *Maladies parodontales: thérapeutiques et prévention*. ISBN 2 85598-709-1-ISSN 1264-1782.
26. Chennafi, N., Ould amrouche, F., REZKIOUI, S., SLIMANI, B. (03/07/2019). Mémoire de fin d'étude. Influence du phénotype parodontal sur l'évolution de la maladie parodontale.
27. Genon, P., Romagna-Genon, C. (2000). *Le traitement parodontal raisonné*. Ed CDP.
28. Duyninh, T., Jame, O., Bousquet, P., Gibert, P., Orti, V. (mars 2005). Classification des maladies parodontales. *EMC - Odontologie* Vol 1, Issue 1 pages 58-66.
29. Weinmann, S.B., Geron, P.R. (2011). A chronological classification of periodontal disease: a review. *Journal of the International Academy of Periodontology* 7/2: 31-39.
30. Mattout, C., Houvenaeghel, B., Rachlin, G., Mattout, P. (2018). Nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et peri-implantaires, A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions. *Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale* ; 37 : 1-10.
31. Papanou, P.N., Sanz, M. et al. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. ;89(Suppl 1):S173–S182.
32. Caton, J., Armitage, G., Berglundh, T. et al. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*. ;89(Suppl 1):S1–S8.
33. Murakami, S., Mealey, B.L., Mariotti, A., Chapple, L.C. (2017). Dental plaque–induced gingival conditions. *Journal of periodontology*.
34. Rosenberg, M. (1996). Clinical assessment of bad breath. *Current concepts J. Am. Dental Assoc*. 127 475–82.

Références bibliographiques

35. Greene, J. (1960). Oral hygiene index: a method for classifying and hygiene status. *J Am Dent Assoc*; 68:7.
36. Silness, J. (1964). Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 22:121–35.
37. O’Leary, T., Drake, RB., Naylor, JE. (1972). The plaque control record. *J Periodontol* ; 43:38.
38. Loë, H. (1967). The gingival index, the plaque index and the retention index system. *J Periodontol* ; 38:610–6.
39. Saxer, UP., Turconi, B., Elsässer, C. (1977). Patient motivation with the papillary bleeding index. *J Prev dent*, 4: 20-22.
40. Mühlemann, HR. (1954). Tooth mobility. The measuring method: initial and secondary tooth mobility. *J Periodontol*; 25:22–9.
41. Lindhe, J. (1997). Tooth mobility and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*, 24: 785-795.
42. Maynard, JG., Wilson, RD. (1980). Diagnosis and management of mucogingival problems in children. *Dent Clin North*; 24: 683–703.
43. Miller, PD. (1985). A classification of marginal tissue recession. *Int J Periododont Rest Dent* 1985; 5:9–13.
44. Sanjeev, J., Harjit, K., Ridhi, A. (2017). Classification Systems of Gingival Recession: An Update. *Rev Indian Journal of Dental Sciences*.
45. Hamp, SE., Nyman, S., Lindhe, J. (1975). Periodontal treatment of multi rooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol*; 2:126–35.
46. Placek, M., Skach, M., Mrklas, L. (1974). Problems with the lip frenulum in parodontology. I. *Classification and epidemiology of tendons of the lip frenulum*. *Cesk Stomatol*; 74 (5): 385–91.
47. OMS. Principaux repères sur le tabagisme. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
48. Institut national de santé publique, bulletin n°11 d’information de Santé Publique. (Décembre 2015): JOURNEE NATONALE ANTI TABAC.
49. <https://www.la-cigarette.com/usage-tabac/cigarettes-commerciales.html>
50. Rédaction nationale. *Le tabac tue chaque année 15 000 personnes en Algérie*. Liberté. (<https://www.liberte-algerie.com/actualite/le-tabac-tue-chaque-annee-15-000-personnes-en-algerie-52221/print/1>).

Références bibliographiques

51. Boulmakoul, S. (2012). Comportements, connaissances et attitudes du personnel médical du CHU HASSAN II DE FES, vis-a-vis du tabagisme. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine.
52. Peythie, S. (26 janvier 2004). Mise à jour.
53. Chevalier, C., Nguyen, A. (2016). *Composition et nocivité du tabac*. Elsevier Masson SAS.
54. <https://www.nicorette.fr/comprendre-le-tabagisme/composants-cigarette/nicotine>
55. <http://www.tabac-cigarette.com/Breves/Action-du-goudron.html>
56. Groupe d'études de l'OMS sur la réglementation des produits du tabac. (2012). OMS série de Rapports techniques 967.
57. Jacot-Sadowski, I., Cornuz, J. (2009). Nouveaux modes de consommation du tabac et de la nicotine. *Rev Med Suisse* ; 5 : 1457-61.
58. Arvers, P., Mathern, G., Dautzenberg, B. (2018). Les anciens et nouveaux produits du tabac Old and new tobacco products. *Rev Pneumologie clinique* 74, 145-153.
59. Organisation mondiale de la Santé. (2006). *Le tabac : mortel sous toutes ses formes*. JOURNÉE MONDIALE SANS TABAC.
60. Prignot, J J., Sasco, A.J., Poulet, E., Gupta, P.C. (2008). Alternative forms of tobacco use. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 12(7):718-27.
61. Ansari-Gilani, K., Petraszko, A.M., Teba, C.V., Reeves, A.R., Gupta, A., Gupta, A., Ramaiya, N.H., Gilkeson, R.C. (2020). E-cigarette use related lung disease, review of clinical and imaging findings in 3 cases. *Heart&Lung* 000 1_5.
62. Dalkou, S., Clair, C. (2017). Tabagisme, vapotage et risque cardiovasculaire : mise au point. *Rev Med Suisse* ; 13 : 1186-90.
63. L'OMS. (Mai 2018). *Fiche d'information sur les produits de tabac chauffés*.
64. Underner, M., Perriot, J., Peiffer, G. (2012). Le snus. *La Presse Médicale* ; 41(1): pages 3-9.
65. Underner, M, Perriot, J. (2011). Tabac non fumé Smokeless tobacco. *Revue des Maladies Respiratoires* ; 28, 978—994.
66. Schulz, M., Reichart, P A., Ramseier, C A., Bornstein, M M. (2009). Tabac sans fumée (smokeless tobacco): Un nouveau risque pour la santé en médecine dentaire?. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* Vol. 119 11.
67. Wirth, N., Abou-Hamdan, K., Spinosa, A., Bohadana, A., Martinet, Y. (2005). Le tabagisme passif. *REV. PNEUMOL. CLIN.*, 61, 1-7-15. Masson..

Références bibliographiques

68. Kemouche, A. (1988). *Effets du tabac à chiquer sur le parodonte (étude clinique et épidémiologique)*. Thèse de doctorat des sciences médicales. Faculté de Constantine.
69. Jossieran, L. (2019). 6, 320-334. Le tabagisme passif durant la grossesse et chez l'enfant Pregnancy, child and passive smoking. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, Vol 203, Pages 535-540. Doi : 10.1016/j.banm.2019.06.011.
70. <https://www.tabac-info-service.fr/Le-tabac-et-moi/Les-effets-nefastes-du-tabac-pour-moi/La-dependance-au-tabac>
71. Underner, M. Peiffer, G., Perriot, J., Paillot, N., Renolleau, F. (2014). Prise en charge du tabagisme. Smoking cessation management. *Rev des Maladies Respiratoires Actualités*
72. <https://www.tabac-info-service.fr/Vos-questions-Nos-reponses/Risques-du-tabagisme>
73. Ramseier, C A., Gafener, C., Lang Niklaus P., Bornstein, M M., Hofstetter, H. (2004). Tabagisme intervention au cabinet dentaire. Copyright: Campagne nationale «Fumer ça fait du mal – Let it be».
74. Krüll, M., Bornstein, M M., P. Saxer, U P., Walter, C., Ramseier, C A. (2008). Effets généraux du tabagisme sur la santé – connaissances importantes pour la pratique de la médecine dentaire (I) 1re partie: Maladies pulmonaires et autres affections malignes. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* Vol. 118 5.
75. Krüll, M., Bornstein, M M., P. Saxer, U P., Walter, C., Ramseier, C A (2008). Effets généraux du tabagisme sur la santé – connaissances importantes pour la pratique de la médecine dentaire (II) 2e partie: Maladies cardiovasculaires et questions relatives à la politique de santé publique. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* Vol. 118 6.
76. John, C. (2007). *Aspects neurologiques de l'addiction*. Chapitre 13.
77. Le Houezec, J., Aubin, H.J. (1997). *Psychopharmacologie de la nicotine*. Ed Masson
78. Underner, M., Hadjadj, S., Bridoux, F., Beauchant, M. (décembre 2008). Effets du tabagisme sur la thyroïde, le tube digestif, le rein et l'os. *Rev des Maladies Respiratoires*. Vol 25, N° 10 -pp. 1261-1278. DOI: 10.1016/S0761-8425(08)75091-5
79. Begon, J. Juillerat, P., Cornuz, J., Clair, C. (2015). Tabagisme et système digestif : une relation complexe. Partie 1 : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin et consommation de tabac. *Rev Med Suisse* ; 11 : 1282-7.
80. Begon, J. Juillerat, P., Cornuz, J., Clair, C. (2015). Tabagisme et système digestif : une relation complexe. Partie 2 : microbiote intestinal et tabagisme. *Rev Med Suisse* ; 11 : 1304-6.
81. Perriot, J., Underner, M., Doly-Kuchcik, L. (2012). Tabac : quels risques pour la santé ?. *ARTICLE in LA REVUE DU PRATICIEN*.
82. Underner, M. Maes, I., Urban, T., Meurice, J.C. (2009). Effet du tabac sur la maladie parodontale. *Rev Mal Respir* ; 26 : 1057-73.

Références bibliographiques

83. Sidqui. M., Amine. K., Kissa. J. (15.09.2000).Incidence du tabac sur l'état parodontal. Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca.
84. Brown .F H., Houston. G H. (1991). Smoker's Melanosis.A Case Report. J.Periodontol, vol 62, NO8, pp 524-527.
85. Corbeil, P., Tremblay, M., Kauzman, A., Allison, P., Turcotte, F., Durocher, J. (2003). *Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada*. Un guide à l'intention des dentistes.
86. El harti, K., Bayi, E.H., Chbicheb, S., El Wady, W. (2006). Consommation du tabac et du cannabis : Répercussions buccodentaires. Faculté de médecine dentaire de Rabat. Mohammed V Suissi.
87. Bornstein, M M., Klingler, K., Saxer, UP., Walter, C., Ramseier, C A. (12.2006) Altération des muqueuses buccales associées au tabagisme. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* , Vol 116 , pp1270.
88. Reibel, J. (2003).Tobacco and Oral Diseases. Evidence Based Practice in Dentistry, vol12, (suppl 1), pp 22–32.
89. Muthukrishnan, A. , Warnakulasuriya, S. (Juillet 2018). Conséquences sur la santé bucco-dentaire de l'usage du tabac sans fumée. *India J Med Res.*; 148(1) : 35-40.
90. Dutat, C. (2018). *Hockey sur glace et tabac à chiquer : des patients à risque*. Thèse d'exercice : Odontologie : Reims.
91. Schulz, M., Reichart, PA., Ramseier, C A.,Bornstein, M M.(11/2009). Tabac sans fumée (smokeless tobacco): Un nouveau risque pour la santé en médecine dentaire. *Rev Mens Suisse Odontostomatol*, Vol. 119,pp 1103-1109.
92. Avon, S L., Kauzman A. (Février/Mars 2015). Diagnostic différentiel et prise en charge clinique des lésions blanches à potentiel prolifératif de la cavité buccale. Partie 1 : *Revue de la littérature journal de l'ordre des dentistes du québec*, vol 52, No1.
93. Bergeron, M., Audet, N. (2013).*L'érythroplasie vous fait-elle pâlir ?* Le Médecin du Québec, vol 48, No 2, pp 33-40.
94. Walter, C., Saxer, U.P., Bornstein, M M., Klingler, K., Ramseier, C A. (01/2007). Influence du tabagisme sur le parodonte- une mise un jour(1), 1er partie : Aspects épidémiologiques et pathologiques des atteintes du parodonte provoquées par le tabac. *Rev Mens Suisse Odontostomatol*, Vol 117.
95. Sieber, A L., Jeyakumar, J., Bornstein, M M., Ramseier, C A. (2016). Snus et atteintes de la santé bucco-dentaire. *Swiss dental journal sso*, Vol 126,pp 806-811.
96. Ghoul, F., Chacun, D., Gaultier, F., Dridi, S.M. (2015). Le leucodème : lésion blanche de la muqueuse buccale ; *Rev odont stomat* ; vol 44, pp 136-140.
97. <https://www.dentalcare.ca/fr-ca/formation-professionnelle/cours-de-formation-continue-en-soins-dentaires/cel10/lesions-de-surface-blanches>

Références bibliographiques

98. Ben slama, L., Brygo, A., Husson, A. (2009). *Pathologie de la muqueuse buccale*, vol13, pp 281.
99. Ajacques , J.C ., Ben slama , L., Boasic, S., Brie, J., Calais, G., Callens , A. (1999). *Dermatologie buccale*. Vol 6, pp 42.
100. Meurisse, H., Maire, T., Milliez, S., Gaultier, F., Dridi, S.M. (mai 2012). Le lichen plan buccal. *Dermatologie buccale*, No 73, pp 24.
101. Gerber, C., Lucas, C., Sourdot, A., Kirchner, St., Bravetti, P. (2009). *Le lichen plan gingival érosif : à propos de 3 cas*. No 248, pp349-360.
102. Prin, L., Faure, G., Carcelain, G. (2015). *Structure et organisation générale du système immunitaire*. <http://campus.cerimes.fr/media/disquemiroir/2015-06-09/UNF3Smiroir/campus-numeriques/maieutique/UE-immunologie/page82-2.-cellules-et-organes-de-l0027immunit PDF>
103. Mayer,G., Hudrisier, D. (12 oct2012). *Immunologie - chapitre un immunités innée-(specifique)*.
104. Burmester, G.R., et all. (1998). *Atlas de poche d'immunologie*. Bases, analyses biologiques, pathologies. Grundiagen, Labor, Klinik Berline. pp 01.
105. Kennel de March ,A ., Bene, M C., Derniame, S., Massin, F., Aguilar, P., Faure, G. (Mars 2004). *Tabac et immunité muqueuse : inflammation ou difcité immunitaire acquis*, N ° 361,pp 27-31.
106. Claron, M. (2014). Le patient fumeur en parodontologie : intérêt de l'abstinence temporaire.Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Universite Claude Bernard-Lyon i u.f.r. d'odontologie.
107. Mehta, H., Nazzal, K., Sadikot, R. T. (2008). Cigarette smoking and innate immunity. *Inflamm. Res*, vol 57, pp497–503. DOI: 10.1007/s00011-008-8078-6
108. Academy Reports. Tobacco Use and the Periodontal Patient. (1999). Science and Therapy Committee of The American Academy of Periodontology, vol 70, pp 1419-1427.
109. Chahal, G., China, K., Chabra, V., Chahal, A. (2017). Smoking and its Effect on Periodontium – Revisited. *Indian Journal of Dental Sciences*, vol9, pp 44-51.
110. Arias-Bujanda, N., Regueira-Iglesias, A., Alonso-Sampedro, M., González-Peteiro, M. M., Mira, A., Balsa-Castro, C., & Tomás, I. (2018). Cytokine Thresholds in Gingival Crevicular Fluidwith Potential Diagnosis of Chronic Periodontitis Differentiating by Smoking Status. 8: 18003. *Scientific Reports*. doi: 10.1038/s41598-018-35920-4.
111. JEANNIN, CHEVAILLER, RENIER, MCILROY. (2003-2004). Immunologie. PCEM II.
112. Minty, A.J. *Une nouvelle famille de cytokines inflammatoires*.(Juin-Juillet 1991), vol 01, No 6.

Références bibliographiques

113. Tevatia, S., Chopra, R., Sharma, N., Dodwad, V. (2016). Effect of smoking on periodontal tissue health – A review. *Int. J. Res. Dev. Pharm. L. Sc.*
114. Tchissambou, B., Massamba, A., Ma.biala Bela, J R., Kissambon Mouanou, J., Mboussa, J., *Senga, P.* (2004) Effet du tabagisme et du niveau de dépendance nicotinique sur la capacité aérobie chez le sportif. *Rev des maladies respiratoires*. No 21, pp 59-66. Doi : RMR-02-2004-21-1-0761-8425-101019- Art12.
115. Djaoui, S. (22 fevrier 2007). *Tabagisme et severité des parodontites : analyse clinique*. Thèse en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine dentaire. Université paris 7.
116. Morozumi, T., Kubota, T., Sato, T., Okuda, K., Yoshie, H. (2004). Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol*; 31: 267–272. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2004.00476.x
117. Obeid, P., Bercy, P. (2000). *Effects of Smoking on Periodontal Health: A Review*, vol 17, No 7, pp 230-234.
118. Buyle-Bodin, Y. (2005). Tabac et implantologie : aspects actuels, prise en charge du patient tabagique. *EMC Implantodontie*. Vol 14, Pages 110-115.
119. Jiang, Y., Zhou, X., Cheng, L., Li, M. (20/01/2020). The Impact of Smoking on Subgingival Microflora: From Periodontal Health to Disease. *REV ARTICLE, Front. Microbiol.* doi: 10.3389/fmicb.2020.00066.
120. Malhotra, R., Kapoor, A., Grover, V., Kaushal, S. (2010). Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol*. 14(1): 72–79.
121. Agbo-Godeau S, Guedj, A., Marès, S., Goudot, P. (2017). Sécheresse buccale (xérostomie). *Presse Med.*
122. Barman, I. et al. (MAY- JUNE 2015). Effects of Habitual Arecanut and Tobacco Chewing on Resting Salivary Flow Rate and pH. *Int J Oral Health Med Res*. Vol 2, Issue 1.
123. Rad, M., Kakoie, S., Niliye Brojeni, F., Pourdamghan, N. (Automne 2010). Effect of Long-term Smoking on Whole-mouth Salivary Flow Rate and Oral Health. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospect*. Vol. 4, No. 4.
124. Klaus, H., Rateitschak, EM., Wolf, H.f. (1985) Atlas de parodontologie. Ed Paris Flammarion cop.
125. Sixou, M., Diouf, A., Alvares, D. (2007) ANTIBIOTIQUES; 9 : 181-8 © 2007. Elsevier Masson SAS. [https://doi.org/10.1016/S1294-5501\(07\)91377-1](https://doi.org/10.1016/S1294-5501(07)91377-1).
126. Bergstrom, J., Preber, H. (1986). The influence of cigarette smoking on the developpement of experimental gingivitis. *J.Periodont. Res.*, 21 : 668-676
127. Zhang, Y., He, J., He, B., Huang, R., Li, M. (2019). Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tob. Induc. Dis.* 40 <https://doi.org/10.18332/tid/106187>

Références bibliographiques

128. Hanioka, T., Morita, M., Yamamoto, T., Inagaki, K., Wang, P-L., Ito, H., Morozumi, T., Takeshita, T., Suzuki, N., Shigeishi, H., Sugiyama, M., Ohta, K., Nagao, T., Hanada, N., Ojima, M., Ogawa, H. (2019). Smoking and periodontal microorganisms. *Japanese Dental Science Review* 55, 88–94.
129. Camelo-Castillo, A.J., Mira, A., Pico, A., Nibali, L., Henderson, B., Donos, N., Tomás, I. (2015). Subgingival microbiota in health compared to periodontitis and the influence of smoking. *Front Microbiol* 24;6:119. doi: 10.3389/fmicb.2015.00119
130. Pejčić, A., Obradovic, R., Kojovic, D., Kesić, L. (2007). Smoking and periodontal disease *A Rev. Medicine and Biology* Vol.14, No 2, pp. 53 – 59.
131. Greets, S. (1996). *Tabac et la maladie parodontale*. <http://hdl.handle.net/2268/10823>. Actualités Dentaires de l'Université de Liège.
132. Reboul, A. (14/01/2007). Tabac et maladies parodontales. <https://www.dentalespace.com/praticien/formationcontinue/tabac-maladies-parodontales/>
133. Mullally, B H. (2004). *The Influence of Tobacco Smoking on the Onset of Periodontitis in Young Persons*. Tobacco induced diseases Vol. 2, No. 2: 53-65 © PTID Society.
134. Salem, A., Hilow, H., Khraisat, L., Smadi, Ryalat, S. (juin 2008). Association between intensity of smoking and periodontal pockets among young university students. *Odonto-Stomatologie Tropicale*, No 122, pp 5-10.
135. Saxer, U.P., Walter, C., Bornstein, M M., Klingler, K., Ramseier, C A. (2007). Influence du tabagisme sur le parodonte – une mise à jour (II). *Rev Mens Suisse Odontostomatol*, Vol 117 : 2.
136. Khan, S., Khalid, T., Awan, K H. (2016). Chronic periodontitis and smoking Prevalence and dose-response relationship. *Saudi Med J*; Vol. 37 (8).
137. Susin, C., Haas, AN., Valle, PM., Oppermann, RV., Albandar, JM. (2011). Prevalence and risk indicators for chronic periodontitis in adolescents and young in south Brazil. *J Clin Periodontol*; 38: 326-333.
138. Tomar, S.L., Asma, S. (mai 2000). Smoking-attributable periodontitis in the United States: Findings from NHANES III. *J periodontal*; vol 71, n°5.
139. Pindborg, J. Tobacco and gingivitis II. (1949). Correlation between consumption of tobacco, ulceromembranous gingivitis and calculus. *J.D. Res.* Vol 28, n°5.
140. Kasat, V., Ladda, R. (2012). Smoking and dental implants. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2(2): 38–41. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3894084/>
141. Goutam, M., Singh, M., Patel, D. (Oct 2012-Jan 2013). Effects of smoking on the success of dental implants: A literature review. *International dental journal of student's research*, Vol1, Issue 3, pp 45-50.

142. Selva Süme Keşir, S., Ebru Olgun, H. (2018). Smoking and Periodontal Health. *Current Oral Health Reports* 5:50–62. <https://doi.org/10.1007/s40496-018-0170-6>.
143. Bergström, J. (2004). Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. Rev article. *The Society of The Nippon Dental University* 2004. DOI 10.1007/s10266-004-0043-4
144. Balaji, S M. (2008). Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: A review. *Indian J Dent Res* ;19:344-8.
145. Abu-Ta'a, M. (2014). The Effects of Smoking on Periodontal Therapy: An Evidence-Based Comprehensive Literature Review. *Open Journal of Stomatology*, 143-151. doi.org/10.4236/ojst.2014.43022.
146. Zandbergen1, D., Slot1, DE., Niederman, R., Van der Weijden, F A. (2016). The concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole compared to scaling and root planing alone in treating periodontitis: a systematic review. *BMC Oral Health*. DOI 10.1186/s12903-015-0123-6.
147. Fritoli, A., Gonçalves, C., Faveri, M., Figueiredo ,L C., Pérezchapparro, P J., Fermiano, D., Feres, M. (2015). The effect of systemic antibiotics administered during the active phase of non-surgical periodontal therapy or after the healing phase: a systematic review. *J Appl Oral Sci*. 249;23(3):249-54. <https://doi.org/10.1590/1678-775720140453>.
148. Cerar Neto, J B., Rosa, EF., Pannuti,CM. , Romito, GA. (2012). Smoking and periodontal tissues: a review. *Braz Oral Res., (São Paulo) (Spec Iss 1):25-31*. doi: 10.1590/s1806-83242012000700005.
149. Rajni, M. (2019). Smoking and Periodontal Disease-Rev. *Acta scientific dental sciences (issn: 2581-4893)*. Vol 3 Issue. DOI: 0.31080/ASDS.2019.03.0686.
150. Société Francophone de Tabacologie (SFT) et l'Association Francophone pour les Soins Oncologiques de support (AFSOS). (11 décembre 2015). *Sevrage tabagique*.
151. Ramseier, CA. Bornstein, MM. Saxer, UP. Klingler, K, Walter, C. (2007). Prévention et sevrage tabagique au cabinet dentaire. *Rev Mens Suisse Odontostomatol.*;117 vol(3):267-78.
152. Etter,JF. (2006).Evaluation de la dépendance au tabac. *Rev Med Suisse* ; vol 2. 31479.
153. Calas-Bennasar,I. Bousquet,P. Jame,O. Orti,V. Gibert,P.(2005). Examen clinique des parodontites Clinical examination of periodontal diseases. *EMC-Ondontologie* 1. 181–191.
154. Armitage,C.(1999). Development of a classification system for Periodontaldiseases and conditions. *Rev Ann Periodontal*.
155. Zaghem,M.(2019). *Diagnostic et pronostic des parodontite*. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Faculté de médecine Annaba.
156. Mattout,C. Nowzari,H. Mattout,P. (2009). *Parodontologie : le contrôle du facteur bactérien par le praticien et par le patient*. 2eme édition. Ed CDP.

Références bibliographiques

157. Davido, N., Yasukawa, K. (2018). *Medecine orale et chirurgie orale et parodontologie*. Collection internat en Odontologie. Ed Maloine.
158. Grégoire, A. (15 juin 2005). *Prise en charge du patient tabagique au cabinet dentaire*. Thèse de fin d'étude. Université de Lorraine.
159. HAS. (oct 2013). Présentation de la méthode des 5A. Annexe à la recommandation de bonne pratique « Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence ».
160. Zampol, E. (2011). *Le rôle du chirurgien-dentiste dans le sevrage tabagique*. Sciences du Vivant [q-bio]. hal-01738814. Université Henri Poincaré-Nancy.
161. Autorité de santé. (janvier 2007). *Stratégies thérapeutiques d'aide au sevrage tabagique*. Efficacité, efficacité et prise en charge financière.
162. Reners, M. (2018). *Parodontologie tout simplement*. ED ESPACE ID.
163. Fiorini, T., Musskopf, M., Oppermann, V.R., Susin, C. (2014). Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review. *Rev J periodontol*. Jan 85(1) :83-91.
164. Bergstrom, J. (2014). Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970-2010. *Rev J Clin Periodontol*. Oct;41(10):952-7.
165. Costa, F.O., Cota, L.O.M., Lages, E.J.P., Cyrino, R.M., Oliveira, A.M.S.D., Oliveira, P.A.D. (2013). Associations of duration of smoking cessation and cumulative smoking exposure with periodontitis. *Rev J Oral Sci*.;55(3):245-53.
166. Thomson, W.M., Broadbent, J.M., Welch, D., Beck, J.D., Poulton, R. (2007 Oct). Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds: a prospective study of a representative birth cohort. *Rev J Clin Periodontol*.; 34(10):828-34.
167. Jansson, L., Lavstedt, S. (2002 Aug). Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss--a prospective study over 20 years. *Rev J Clin Periodontol*. 29(8):750-6.
168. Kaldahl, W.B., Johnson, G.K., Patil, K.D., Kalkwarf, K.L. (1996 Jul). Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *Rev J Periodontol*.;67(7):675-81.
169. Kinane, D.F., Chestnutt, I.G. (2000). Smoking and periodontal disease. *Rev Oral Biol Med* 11(3):356-365.
170. Chambrone, L., Preshaw, P.M., Rosa, E.F., Heasman, P.A., Romito, G.A., Pannuti, C.M., Tu, Y.-K. (2013). Effects of smoking cessation on the outcomes of non-surgical periodontal therapy: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Rev J Clin Periodontol*; 40: 607-615. doi: 10.1111/jcpe.11106
171. Preshaw, P.M., Heasman, L., Stacey, F., Steen, N., McCracken, G.I., Heasman, P.A. (2005). The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *Rev J Clin Periodontol*; 32: 869-879. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00779.x

Références bibliographiques

172. Preber H, Bergström, J. (1986). The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non smokers. *Rev J Clin Periodontol*; 13(4):319-23.
173. Grossi, SG, Zambon, J., Machtei, EE., Schifferle, R., Andreana, S., Genco, RJ. (1997 May). Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *Rev J Am Dent Assoc* 1939.; 128(5):599–607.
174. Fabio, RM et al. (Nov 2019). *Impact of smoking cessation on periodontitis : A systematic review and meta-analysis of prospective longitudinal observational and interventional studies*; 21(12) :1600-1608.
175. Eggert, FM., Mcleod, MH., Flowerdew, G. (2001). Effect of smoking and treatment status on periodontal bacteria : evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. *Rev J Periodontol*. 72,1210-1220.doi.10.1902/jop.2000.72.9.1210.
176. Preber, H., Bergström, J. (1990). Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy.*Rev J Clin Periodontol*(5):324-8. doi: 10.1111/j.1600-051x.1990.tb01098.x.



ANNEXE

Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou - Département de médecine dentaire

Service de parodontologie Dr L. IDINARENE

FICHE CLINIQUE

1-Etat civil :

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

Adresse :..... Tel :.....Profession :.....

2- ANAMNESE :

ANAMNESE LOCALE :

- Motif de la consultation:

- Histoire de la maladie :

- Traitements parodontaux antérieurs : OUI NON

- Traitement antibiotique lors des trois derniers mois : OUI NON

- le brossage : OUI NON

- fréquence du brossage :

- consommation d'alcool : OUI NON

Habitudes tabagiques :

-Tabagisme passif : OUI NON

- Tabagisme actif : OUI NON

Fumeur actuel : cigarette ; cigare ; pipe ; narghilé

Depuis quand : ans

Nombre de cigarettes / jour :

Nombre de paquets / jour :

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

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

Ex – fumeur :

Vous avez fumé pendant : ans

Nombres de cigarettes / jour :

Nombre de paquets / jour :

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

Tabac chiqué :

Situation en bouche :

Nombre de fois /jour

Les dents touchées par la chique :

ANAMNESE GENERALE :

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

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

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

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

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

9- Examens complémentaires :

9-1- Radiographie : panoramique - Retro alvéolaire - Alvéolyse :(pertes osseuses)

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

9-2 -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 ;

Resumé :

Le tabagisme est, à l'heure actuelle, un problème majeur de santé publique. Il est impliqué dans de nombreuses pathologies médicales : cardio-vasculaires, pulmonaires, cancéreuses... Pour autant, il est responsable aussi d'effets délétères sur les tissus buccaux. Il est considéré comme un facteur de risque en parodontologie. Si l'étiologie bactérienne est aujourd'hui établie, plusieurs études cliniques et épidémiologiques ont montré une corrélation entre la consommation du tabac et la prévalence de la MP.

Il est à noter que les fumeurs répondent moins favorablement aux traitements non chirurgicaux et chirurgicaux des parodontopathies et ont des taux d'échec et de complications plus élevés après pose d'implants dentaires.

L'arrêt du tabac, associé aux mesures d'hygiène buccodentaire, ralentit ou stoppe la progression de la maladie parodontale et améliore les résultats des traitements parodontaux. Il est donc au médecin dentiste d'informer ses patients des risques du tabac sur l'évolution des maladies parodontales et leur traitement, ainsi que l'efficacité des thérapeutiques de soutien.

Abstract :

Smoking is a major public health problem today. It is involved in many medical pathologies: cardiovascular, pulmonary, cancerous ... However, it is also responsible for deleterious effects on oral tissues. It is considered a risk factor in periodontology. If the bacterial etiology is now established, several clinical and epidemiological studies have shown a correlation between tobacco consumption and the prevalence of periodontal disease.

It should be noted that smokers respond less favorably to nonsurgical and surgical treatment for periodontal disease and have higher failure and complication rates after dental implants.

Stopping smoking, together with oral hygiene measures, slows or stops the progression of periodontal disease and improves the results of periodontal treatments. It is therefore up to the dentist to inform his patients of the risks of tobacco on the evolution of periodontal diseases and their treatment as well as the effectiveness of supportive therapies.