

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saad Dahleb- Blida 1



Faculté De Médecine
Département De Médecine Dentaire
Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme
De Docteur en Médecine Dentaire

Impact du Tabac sur la genèse et l'évolution
de la maladie parodontale

Date de la soutenance : 13 juillet 2021

Réalisé par :

M^{me}. Amar Manal
M^{me}. Douzane Afaf

M^{me}. Belaid Manel
M^{me}. Talbi Roumaissa

M^{me}. Bouzourine Nabiha
M^{me}. Zebboudj Hanane

Encadreur :

Dr. Rahim O. Maitre-assistant en Parodontologie – Université de Constantine 3

jury :

Présidente : **Dr. Sadaoui N.** Maitre Assistante en Parodontologie – Université de Blida 1

Examinatrice : **Dr. Taoug A.** Maitre Assistante en Parodontologie – Université de Blida 1

Année universitaire : 2020 /2021

Remerciements

DR, RAHIM O. Maitre-assistant en parodontologie - Université de Constantine 3

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de diriger notre thèse et nous vous sommes également reconnaissantes de votre disponibilité et vos précieux conseils.

Soyez assurés de notre profond respect et nos sentiments les plus sincères.

DR, SAADOUI. Maitre-assistante en parodontologie—Université de Blida 1

Nous vous sommes reconnaissantes d'avoir accepté de présider notre jury de mémoire.

Nous vous remercions également pour vos enseignements et votre disponibilité tout au long

De nos études.

Soyez assurés de notre profond respect et nos sentiments les plus sincères.

DR. TAOUAG. Maitre-assistante en parodontologie Université de Blida 1

Nous vous remercions d'avoir accepté d'être un membre du jury pour notre soutenance.

Nous sommes reconnaissantes pour vos enseignements très inspirants pour notre travail ainsi

Que celui de tous les jours auprès de nos patients. Vous avez été également très présent et

Disponible durant nos années de clinique.

Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et de ma profonde estime.

En tout premier lieu ...

Je remercie ALLAH le tout puissant de m'avoir donné la force nécessaire et la patience qui m'a permis de mener à bien ce travail.

Je voudrais adresser toute ma gratitude à mes très chers parents qui ont toujours été là pour moi. Un grand merci pour leur soutien constant et leur encouragement.

Je tiens à remercier...

Mes sœurs Safia et Salsabile, Mes frères Amine et Aness pour leur soutien morale.

Pour finir, je voudrais exprimer ma reconnaissance envers toutes les personnes qui m'aiment.

NABIHA BOUZOURINE

Je dédie cette thèse à

Allah, le tout puissant et miséricordieux, qui m'a comblé de bienfaits, je lui rends grâce. C'est avec profonde gratitude que je dédie ce modeste travail de fin d'études :

À mes très chers parents,

Qui ont sacrifié leur vie pour ma réussite et qui ont éclairé mon chemin par leurs conseils judicieux. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux. Je vous remercie pour tous les sacrifices, l'amour que vous m'avez apporté depuis mon enfance et même jusqu'à présent, en espérant que vous puissiez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de ma grande affection. Vous êtes et vous resterez pour moi ma référence, la lumière qui illumine mon chemin. J'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.

À mes chers frères Ala et Mohamed,

Qui eux aussi ont œuvré et m'ont accompagné dans mes choix et mes réussites. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices et puisse Dieu, le Très Haut et Miséricordieux, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À ma petite sœur Chérie Sara,

Ta présence à mes côtés m'a toujours donné l'impression d'être proche de toute la famille. Sans toi ma vie ne serait que simple. Je voudrais t'exprimer à travers ces quelques lignes tout l'amour et toute l'affection que j'ai pour toi. Je t'aime petite sœur !

À mes grands-parents maternels,

Ce travail est le résultat de vos prières incessantes, de votre tendresse, et de votre amour. Que dieu vous procure santé et joie pour le restant de la vie... Je vous aime !

À la mémoire de mes grands-parents paternels,

J'aurais bien aimé que vous soyez parmi nous pour qu'ensemble nous partagions ce bonheur. Puisse Allah vous réserver sa clémence à sa bien large miséricorde et vous accueillir en son vaste paradis auprès des prophètes et des saints !

À tous mes cousins et cousines surtout ma cousine Fella.

À tous mes oncles et mes tantes.

À mes amies et mes collègues.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à ma formation.

AFAF DOUZANE

On remercie Allah le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Je voudrais dans un premier temps remercier mes chers parents Ms Noueldinne et M Karima qui ont toujours été là pour moi, je remercie mes frères Nabil, Nassim, Anis et mon petit Ayoub pour leur encouragement.

Je désire aussi remercier mon mari et mon âme sœur Khaled et ma belle-famille, Je remercie mes grands-parents, Ma tante Dr Semmar Nabila et mon oncle le maître Semmar Mohamed El hafed et sa femme Laila.

Un grand merci à ma binôme Belaid Manel et pour tout sa famille et à notre groupe de soutenance de thèse Roumaissa, Hanan, Nabiha et Afaf.

Enfin, je tiens à remercier notre ancien chef de service Benali Mohamed et sa petite famille.

AMAR MANAL

On remercie Allah le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Je voudrais dans un premier temps remercier mes chers parents Ms Nouari et M Safia qui ont toujours été là pour moi, je remercie mes frères Fateh, Mohamed et ma sœur Ghizlane et ma petite Nina pour leur encouragement.

Je désire aussi remercier mon mari salah eddine mon bras droit et ma belle-famille ommi et abbi.

Un grand merci à ma binôme Amar Manal et pour tout sa famille, à ma copine Yasmine et à notre groupe de soutenance de thèse Roumaissa, Hanane, Nabiha et Afaf.

Enfin, je tiens à remercier notre ancien chef de service Benali Mohamed et sa petite famille.

BELAID MANEL

A mes chers parents

pour leur soutien et leur amour durant toutes ces années, pour tous les sacrifices et les précieux conseils, Pour leur assistance et leur présence dans ma vie. Puisse dieu, le tout puissant vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes sœurs et frères

Khadija, Soumia, Abdellah, Selmane, Amina et Abdelmalek pour leur encouragement. Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

Un grand merci pour mon tuteur Dr. Ifticene Redouane

Pour tous les conseils, l'éducation et les valeurs nobles, et pour tout le temps qu'il a consacré pour m'apprendre, Que dieu vous protège.

A mes aimables amies Roumaissa, Nabiha, Iméne, Iméne et les télétabis, les merveilleux souvenirs font que vous avez toujours une place de choix dans mon cœur, je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A mes amies les membres de groupe: j'ai la chance de travailler avec vous, merci pour vos efforts.

HANANE ZEBBOUDJ

Je m'adresse mes remerciements tous d'abord à ALLAH, qui nous a donné la force et la volonté pour réaliser ce mémoire et qui grâce à lui que ce travail a été réalisé.

Je dédie ce modeste travail à :

A toi mon père meilleur des pères : Talbi Belkhirat celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, et qui trouve en moi sa fierté que dieu te garde pour nous.

A ma chère maman : Amina Halal

L'honorable, l'aimable, la lumière de mes jours, mon exemple éternel, la source de

Mes efforts, ma vie et mon bonheur.

Je remercie ma sœur Bouchra et mon frère Mahdi pour leur encouragement.

A toutes mes amies et particulièrement Hanane, Nabiha je n'oublierai jamais tous ces bons moments passés ensemble je te souhaite plein de succès et de bonheur.

A la mémoire de ma tante Ghania Halal

Qui été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui

Ma réussite. Que Dieu vous accueille dans son éternel paradis.

ROUMAÏSSA TALBI

Sommaire.....	12
Table des figures.....	15
Liste des tableaux.....	16
Introduction.....	17

Chapitre I : Généralités

I.1. Le Parodonte : Anatomie, histologie et physiologie.....	18
I.1.1. La gencive.....	19
I.1.2. Le cément.....	22
I.1.3. L'os alvéolaire.....	24
I.1.4. Le Ligament alvéolo-dentaire.....	24
I.2. Parodonte sain.....	25
I.3. Les maladies parodontales.....	30
I.3. 1. Définition.....	26
I.3. 2. Classification.....	26
I.3. 3. Etiopathogénie	34

Chapitre II : Le Tabac

II.1. Définition.....	38
II.2. Historique.....	38
II.3. Les différents types de tabac.....	39
II.3.1. Tabagisme actif.....	39
II.3.2. Tabagisme passif.....	45
II.4. Epidémiologie tabagique.....	46
II.4.1. En Algérie.....	46
II.4.2. Dans le monde.....	47
II.5. Effets du tabac sur l'état de santé général.....	47
II.5.1. L'effet sur l'appareil respiratoire.....	47
II.5.2. L'effet cardiovasculaire.....	47
II.5.3. L'effet sur l'appareil digestif.....	48
II.5.4. Effets neuropsychiatriques.....	48
II.5.5. L'effet du tabac sur la peau.....	48

II.6. Effets du tabac sur la muqueuse buccale.....	49
II.6. 1. Lésions bénignes.....	49
II.6.1.1. Mélanose du fumeur.....	49
II. 6.1.2. Candidose.....	50
II.6.1.3. Stomatite nicotinique.....	50
II.6.1.4. Langue villeuse.....	51
II.6.1.5. Leucodème.....	51
II.6.1.6. Lichen plan.....	52
II.6.1.7. Chéilite kératosique.....	52
II.6.2. Lésions précancéreuses	53
II.6.2. 1. Leucoplasie orale.....	53
II.6.2.2. Fibrose sous muqueuse.....	53
II.6.2. 3. Chéilite actinique.....	54
II.6.3. Cancers.....	54
II.6.3. 1. Carcinome épidermoïde.....	54
II.6.3. 2. Carcinome verruqueux.....	54

Chapitre III : Tabac et Parodontie

III.1. Tabac : Facteur de risque de la maladie parodontale.....	55
III.2. Mécanisme pathogénique de l'installation de la maladie parodontale chez les fumeurs.....	56
III.3. Impact du tabac sur le développement de la maladie parodontale.....	61
III.3.1. Tabac et état parodontal.....	62
III.3.2. Tabac et maladies parodontales.....	64
III.4. Répercussions de la consommation du tabac sur la réponse au traitement parodontal.....	68
III.4.1. Thérapeutique non chirurgicale.....	68
III.4.2. Tabagisme et traitements chirurgicaux.....	69
III.4.2.1. Lambeau d'assainissement.....	69
III.4.2.2. La chirurgie plastique parodontale.....	70
III.4.2.3. Régénération Tissulaire Guidée/ Induite.....	70
III.4.3. Le suivi parodontal.....	71

Chapitre IV : Tabac et implants

IV.1. L'effet du tabac sur l'ostéo-intégration	72
IV.2. Les effets du tabac sur la pérennité des implants dentaires.....	73
IV.3.Prévention.....	75

Chapitre V : Sevrage Tabagique

V.1. La désaccoutumance tabagique.....	76
V.2. Rôle du médecin dentiste dans le sevrage tabagique.....	77
V.2. 1. L'intervention minimale.....	77
V.2. 2. L'intervention brève.....	78
V.3. Rôle du chirurgien-dentiste dans la prise en charge des patients fumeurs.....	79
V.3. 1. Tabagisme – Intervention brève au cabinet dentaire: «Advise» -	
«Conseiller».....	80
V.3. 2. Conduite de l'entretien motivationnel dans le cadre de l'intervention	
brève.....	80
V.4. Les bénéfices du sevrage.....	82
V.4.1. Bénéfices physiopathologiques.....	82
V.4.2. Bénéfices parodontaux.....	83
V.4.3. Réversibilité des maladies dues au tabac.....	84
Conclusion.....	85
Bibliographie.....	87
Résumé	92

Table des figures

Figure 1 : Parodonte avec ses composants

Figure 2 : La gencive libre et la gencive attachée

Figure 3 : Anatomie et l'histologie de la gencive saine.

Figure 4 : Les différents types du cément.

Figure 5 : Aspect clinique d'une gencive saine.

Figure 6 : Gingivite bactérienne.

Figure 7 : Gingivite provoquée par une poussée pubertaire chez un adolescent de 12ans.

Figure 8 : Gingivite hyperplasique provoquée par la prise d'amlodipine (antihypertenseur).

Figure 9 : Fibromatose gingivale héréditaire.

Figure 10 : Aspect clinique d'une parodontite chronique.

Figure 11 : Parodontite agressive.

Figure 12 : PUN chez un fumeur.

Figure 13 : Abscess parodontale.

Figure 14 : Lésion endo-parodontale.

Figure 15 : Cigarette.

Figure 16 : Principaux composants de la cigarette.

Figure 17 : Les Bidûs.

Figure 18 : Un narguilé (Schéma descriptif).

Figure 19 : Tabac à chiquer.

Figure 20 : Les risques du fumeur de tête aux pieds.

Figure 21 : Mélanose du fumeur au niveau de la gencive.

Figure 22 : Candidose cutanéomuqueuse chronique, lésions multiples sur la langue.

Figure 23 : Stomatite nicotique.

Figure 24 : Langue chevelue.

Figure 25 : Leucoedème de la muqueuse buccale.

Figure 26 : Lichen plan de la muqueuse buccale, la forme réticulaire.

Figure 27 : Leucoplasie ponctuée.

Figure 28 : Fibrose sous muqueuse au niveau de la gencive.

Figure 29 : Chéilite actinique au niveau de la lèvre inférieure.

Figure 30 : Carcinome épidermoïde débutant sur le plancher buccal.

Figure 31 : Carcinome verruqueux étendu de la langue.

Figure 32 : Patient fumeur depuis 20 ans à 15 cigarettes / jour.

Figure 33 : Le tabagisme, facteur de risque impliqué dans la pathogenèse des maladies parodontales.

Figure 34 : Cavité buccale d'un fumeur.

Figure 35 : Gingivite Ulcéro-nécrotique.

Figure 36 : Parodontite généralisée.

Figure 37 : Apparence radiologique de la parodontite généralisée.

Figure 38 : Implant dentaire.

Figure 39 : L'ostéo-intégration.

Figure 40 : Péri-implantite.

Figure 41 : Anamnèse du fumeur.

Liste des tableaux :

Tableau 1: Modifications biologiques au cours de la maladie parodontale (fumeurs vs non- fumeur).

Tableau 2: Réponses cliniques des fumeurs et des non fumeurs au lambeau d'assainissement.

Tableau 3 : Stades du changement de comportement d'un patient fumeur

Introduction :

Les produits contenant du tabac ont été associés à des effets indésirables oraux et systémiques à la fois immédiats et à long terme. Le tabagisme a été lié de manière concluante au développement de la cataracte et de la pneumonie, et représente environ un tiers de tous les décès par cancer. La Cigarette a été associée à environ 90% de tous les cas de cancer du poulmon, qui est la principale cause de décès par cancer chez les hommes et les femmes. Le tabagisme est également associé au cancer de la bouche ; cancer du pharynx, du larynx, de l'œsophage, de l'estomac, du pancréas, du col de l'utérus, des reins et de la vessie; ainsi que la leucémie myéloïde aiguë. En plus du cancer, le tabagisme provoque des maladies pulmonaires telles que la bronchite chronique et l'emphysème, et il a été constaté qu'il aggrave les symptômes de l'asthme. Environ 90% de tous les décès dus à des maladies pulmonaires obstructives chroniques sont attribuables à la cigarette et au tabac. Il a également été démontré que le tabagisme augmente considérablement le risque de maladies cardiovasculaires, y compris les accidents vasculaires cérébraux, les crises cardiaques, les maladies vasculaires et les anévrismes. [1]

Si les complications broncho-pulmonaires et cardiovasculaires du tabagisme sont bien connues, d'autres effets du tabagisme actif ou passif sont moins connus, notamment ses effets sur la maladie parodontale. [3]

Chaque bouffée de fumée remplit la bouche avant d'être aspirée dans les poumons. La plus grande concentration des substances toxiques se trouve évidemment dans la bouche et attaque les muqueuses buccales [2]. Le tabac est actuellement considéré comme un facteur de risque majeur de la maladie parodontale, augmentant sa prévalence et sa sévérité. Il influence également le traitement parodontal ainsi que l'ostéointégration des implants dentaires. Associé aux autres mesures thérapeutiques. Associé aux autres mesures thérapeutiques, l'arrêt du tabac est un élément essentiel de la prévention et du traitement de la maladie parodontale chez le fumeur. [3]

I. Généralités

I.1. Parodonte : Anatomie, histologie et physiologie

Le parodonte est l'ensemble des tissus de soutien de la dent qui assure sa fixation et son ancrage au sein des maxillaires. On distingue le parodonte superficiel composé du tissu gingival du parodonte profond, formé par l'os alvéolaire support principal, le desmodonte qui relie la dent à l'os et le cément qui recouvre la racine dentaire. [1]

Il reçoit les impacts fonctionnels de la dent et maintient la santé, la fonction et l'esthétique des structures entourant la dent. [2]

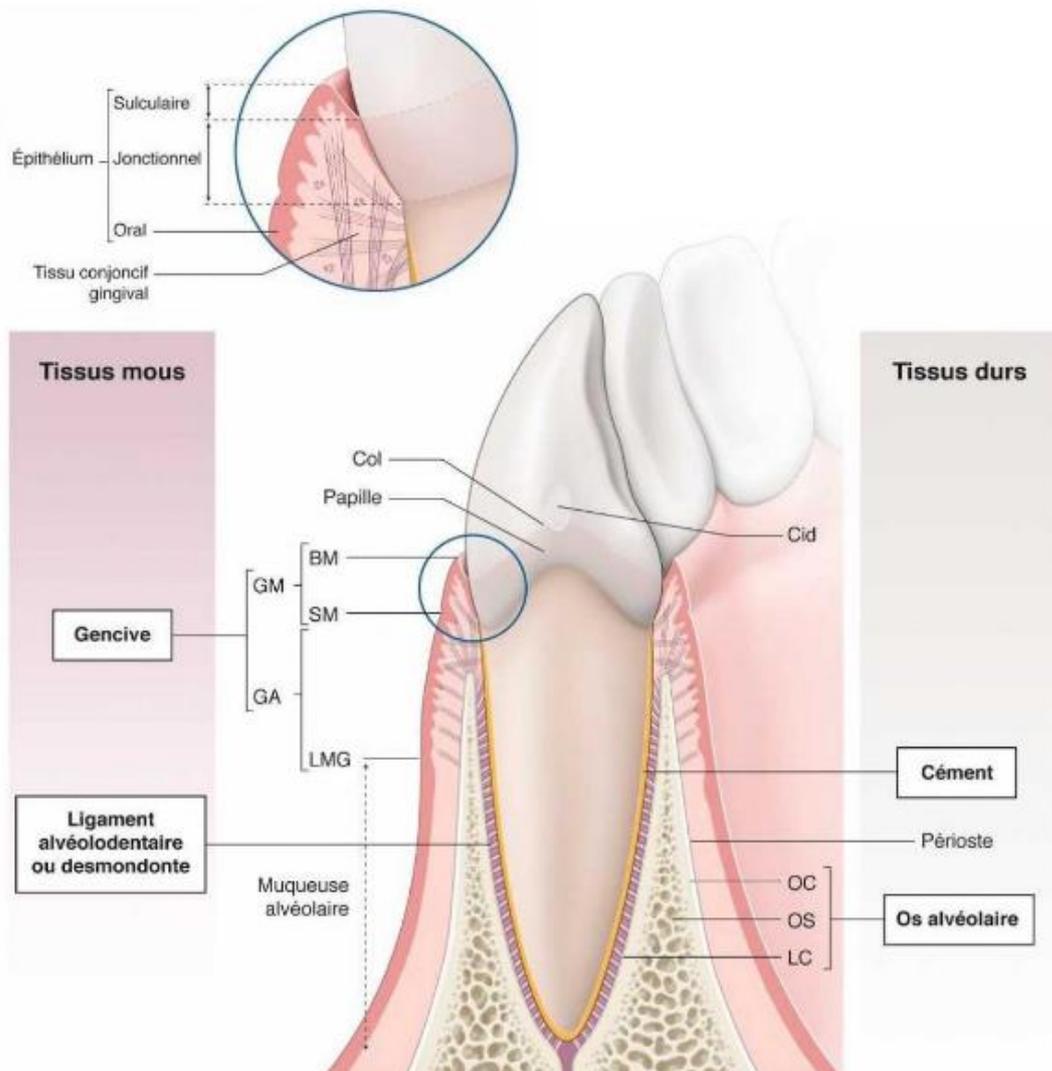


Fig.1 : les quatre composantes du parodonte. BM : bord marginal ; CA : cément acellulaire ; CC : cément cellulaire ; CID : contact interdentaire ; GA : gencive attachée ; GM : gencive marginale ; LMG : ligne mucogingivale ; OC : os cortical ; OS : os spongieux ; SM : sillon marginal.

I.1.1. La gencive

La gencive est une partie de la muqueuse buccale (fibromuqueuse) de type masticatoire qui recouvre les procès et entoure les collets des dents. [3]

Classiquement la gencive est subdivisée en trois zones topographiques :

- 1- La gencive marginale ou gencive libre :** est la partie de gencive kératinisée qui borde le sulcus et dessine le pourtour gingival en regard de la couronne dentaire. La morphologie de cette gencive est tracée parallèlement à la jonction amélocementaire mais n'est pas attachée à la dent.
- 2- La gencive papillaire :** se situe au-dessous des points de contact interdentaires. Formée de deux papilles vestibulaire et linguale de forme pyramidale au niveau des dents postérieures. [3]
- 3- La gencive attachée :** s'étend du sillon marginal à la ligne muco-gingivale (LMG) qui la sépare de la muqueuse alvéolaire. Elle est fermement liée, par un réseau de fibres, au périoste de l'os alvéolaire et au cément cervical de la dent. [1]



**Fig.2 : La gencive libre et la gencive attachée,
GA : gencive attachée, GL : gencive libre, LMG : ligne mucogingivale**

Histologiquement, La gencive est constituée d'un épithélium et d'un chorion, et d'une membrane basale qui les sépare.

L'épithélium est de type pavimenteux stratifié, on distingue :

- L'épithélium oral gingival qui présente des degrés variables de kératinisation et de desquamation. Il est constitué de quatre couches cellulaires ; La couche basale ou germinative ou stratum germinatum, La couche épineuse ou stratum spinosum, La couche granuleuse et la couche cornée
- L'épithélium oral sulculaire : C'est la portion coronaire de l'épithélium bordant le sillon gingivo-dentaire, il est contigu de l'épithélium jonctionnel sans démarcation mais structurellement différent.
- L'épithélium jonctionnel : situé apicalement à l'épithélium sulculaire, et formé de 15 à 30 couches cellulaires, il est mince et non kératinisé.

Le tissu conjonctif ou chorion gingival qui est un tissu conjonctif à prédominance fibreuse, il comporte :

- Des cellules (fibroblastes et fibrocytes en plus grand nombre, des polymorphonucléaires neutrophiles, monocytes, des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes)
- Des fibres (surtout des fibres collagènes organisées en faisceaux, fibres oxytalane et réticuline) et l'insertion des fibres gingivales dans le ciment (faisceaux dento-cémentogingivaux) constitue l'attache conjonctive.
- Des éléments vasculaires et nerveux et drainage lymphatique se retrouvent également dans le chorion gingival. La vascularisation de ce dernier se fait à partir des faisceaux supra périostes. Les nerfs supra-périostés assurent l'innervation de la gencive.

La membrane basale :

L'épithélium et le tissu conjonctif sont séparés par une membrane basale qui est formée de trois éléments : Une lame basale, des crêtes épithéliales et des papilles conjonctives.

Elle assure l'adhésion de l'épithélium au chorion sous-jacent mais également la diffusion des substances nutritives vers l'épithélium non vascularisé. [4]

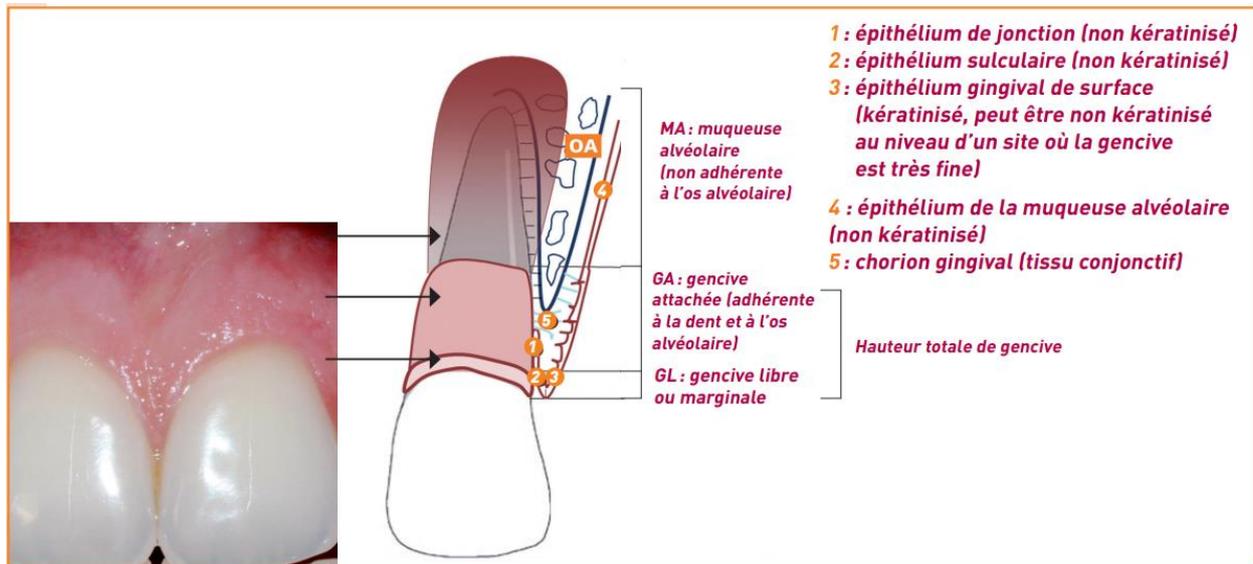


Fig.3 : L'anatomie et l'histologie de la gencive saine.

La physiologie de la gencive :

- **Rôle de protection des tissus sous-jacents (revêtement)** Par sa densité importante en fibres, le tissu gingival :

- Assure la fermeté, l'élasticité de la gencive et sa résistance aux tractions exercées par les muscles et les freins muqueux.

- Fixe la gencive à l'os
- Maintient les contacts interdentaires.
- Répartit les stimuli et stress de l'occlusion et la mastication à toute la denture.
- Revêt les structures profondes du parodonte.

- **Rôle émonctoire** : L'épithélium desquame en permanence ce qui assure l'homéostasie épithéliale; ce renouvellement présente un potentiel important de régénération de la surface gingivale, il se fait par un phénomène de « TURN OVER ».

- **Kératinisation** : C'est une adaptation fonctionnelle protectrice qui offre à l'épithélium une résistance aux agressions mécaniques, thermiques et chimiques.

- **Rôle de défense** : Par les processus inflammatoire et immunitaire

- **Rôle nutritif** : Ce rôle est assuré par la membrane basale qui joue un rôle important dans le renouvellement, la différenciation, le métabolisme et la défense.

- **Rôle de l'attache épithéliale** :

- Isolement des éléments du parodonte profond du milieu buccal
- Perméabilité des ions et des molécules qui transitent depuis le tissu conjonctif vers l'espace sulculaire.
- Phagocytose des cellules desquamées qui s'accumulent au fond du sulcus.
- Défense contre les agressions bactériennes. [5]

I.1.2. Le ciment

C'est un tissu conjonctif minéralisé qui recouvre la dentine radiculaire. Il n'est ni vascularisé ni innervé et permet l'ancrage de la dent dans son alvéole [1], grâce à l'insertion des fibres ligamentaires.

Sa composition se rapproche de celle du tissu osseux. Il est formé d'une fraction minérale (65 % des constituants du ciment) représentée par les phosphates de calcium sous formes de cristaux d'hydroxyapatites et une forte teneur en fluor, fraction organique (23 % des constituants) à prédominance collagénique, des glycoprotéines et des protéoglycanes. L'eau représente le reste (12% des constituants du ciment).

Histologiquement on distingue plusieurs types de ciment :

- **Ciment primaire ou acellulaire** : souvent trouvé au niveau de deux tiers coronaires de la surface radiculaire, comprenant des fibres de collagène de type I synthétisées par des fibroblastes desmodontaux ou dérivant du sac folliculaire, partiellement minéralisées, il est constitué de 2 types de fibres : Intrinsèque, et extrinsèque (le grande pourcentage).

Il existe d'autre type de ciment acellulaire mais aibrillaire, il se dépose en taches isolées sur l'email et le long de la jonction amélocémentaire, il consiste en une matrice minéralisée dépourvue de fibres de collagène et de cellules.

- **Ciment secondaire ou cellulaire** : Il recouvre le ciment acellulaire ou la dentine au niveau du tiers apical de la surface radiculaire, ainsi qu'au niveau des surfaces inter-

radiculaires des dents pluri-radiculées., comprenant des fibres de collagène de type I synthétisées par les cémentoblastes, Il est moins calcifié que le ciment acellulaire. [6]

D'autres types de ciment ont été décrits : [5] le ciment acellulaire afibrillaire (CAA), le ciment acellulaire à fibres extrinsèques (CAE), le ciment cellulaire à fibres intrinsèques (CCI), le ciment cellulaire à fibres mixtes (CCM)

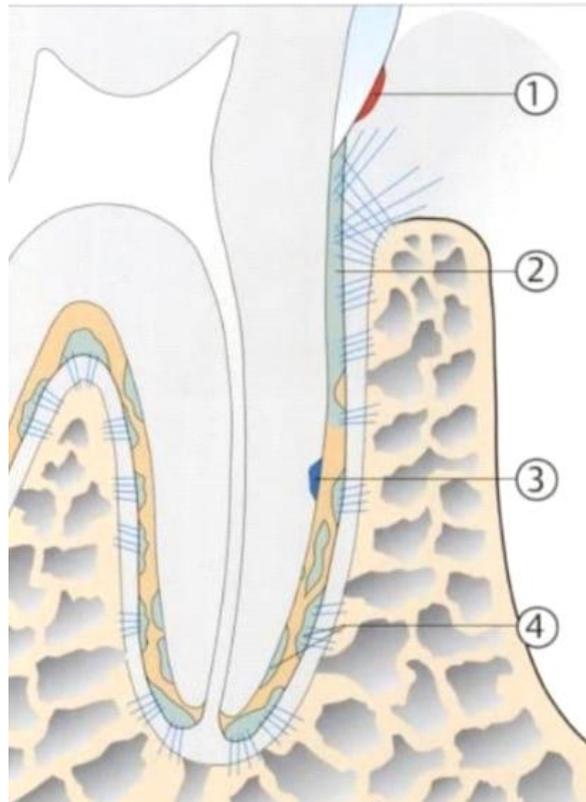


Fig.4 : les différents types de ciment.

1: CAA, 2:CAE, 3:CCI, 4:CCM

Le ciment est caractérisé par une apposition continue tout le long de la vie, indépendamment de la vitalité pulpaire de telle sorte que l'épaisseur du ciment augmente progressivement au cours du vieillissement.

Il a plusieurs rôles :

- **Rôle d'ancrage** de la dent à son alvéole au moyen des fibres de Sharpey
- **Rôle de protection** : Le ciment protège la dentine radulaire. Les phénomènes d'hyperesthésie du collet apparaissent, lorsque la dentine n'est plus protégée par le ciment.
- **Rôle de réparation radulaire** : Par apposition cémentaire.

- **Rôle d'échange** entre pulpe et desmodonte.
- **Rôle de compensation** : L'abrasion dentaire et la perte de substance qui apparaissent avec l'âge sont compensées par une « éruption passive » ; la hauteur coronaire sera compensée par une apposition cémentaire apicale.

I.1.3. L'os alvéolaire

Appelé aussi procés alvéolaire, l'os alvéolaire constitue le support osseux de la dent sur l'arcade, il se constitue avec le développement et l'éruption des dents, et se résorbe progressivement après leur perte. [5]

Les procés alvéolaires sont une variété d'os plat et se compose :

La corticale externe : recouverte de périoste, et constituée d'os compact formé de lamelles osseuses denses appliquées les unes contre les autres avec des cellules régulièrement disposées et de systèmes de Havers. Il est creusé de nombreuses cavités, les ostéoplastes, qui ont un aspect étoilé et contiennent des ostéocytes.

La corticale interne: tapisse la cavité alvéolaire qui reçoit la racine et en contact du desmodonte, elle est formée d'os lamellaire dense et donne insertion aux fibres de Sharpey, elle est criblée de nombreux petits pertuis (canaux de Volkman). A la radiographie elle apparaît comme une ligne continue radio opaque qui entoure la racine dentaire d'où son nom lamina dura. L'os compris entre deux racines de dents voisines est appelé septum interdentaire, et l'os compris entre deux racines d'une même dent est appelé septum interradiculaire, constitué par de l'os spongieux, riche en tissus conjonctif mou, renferme les canaux nutritifs dits canaux perforants qui conduisent les nerfs et les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

I.1.4. Le ligament alvéolodentaire ou desmodonte

Représente l'enveloppe fibreuse qui relie la racine de la dent par l'intermédiaire du cément aux parois de l'os alvéolaire. Il présente un fort potentiel de régénération [1].

Il mesure entre 0.1 et 0.4 mm d'épaisseur selon les individus, son épaisseur est plus réduite dans le tiers moyen, et sa largeur est plus importante dans la région cervicale que la région moyenne lui conférant la forme d'un sablier.

Radiologiquement, le desmodonte apparaît comme un espace radioclaire situé à 1mm de la jonction émail-cément entre la racine et la paroi alvéolaire.

Il est constitué de :

- **Matrice extracellulaire à prédominance fibrillaire** : formée de fibres qui sont l'élément majeur de la matrice, représentées par des fibres de collagène, élastines et oxytalanes. On y trouve aussi une substance fondamentale, gel polysaccharidique hautement hydraté.
- **Des cellules** :
 - Cellules conjonctives (Fibroblastes, fibrocytes, ostéoblastes, ostéoclastes, cémentoblastes, cémentoclastes, cellules mésenchymateuses indifférenciées).
 - Cellules épithéliales (la gaine épithéliale de Hertwig).
 - Cellules de défense (Macrophages, mastocytes, lymphocytes, plasmocytes).
- **Des structures calcifiées intra ligamentaires** : ce sont des cémenticules libres dans le desmodonte mais on trouve aussi des fragments de tissu osseux, calcification des thromboses veineuses. [7]

L'innervation du parodonte est assurée par la deuxième branche du nerf trijumeau pour le maxillaire et la troisième branche pour la mandibule. La gencive et le ligament alvéolodentaire sont éternés par les branches ubiquitaires du sympathique et aussi par des mécanorécepteurs et des fibres nerveuses nociceptives. Les tissus parodontaux sont abondamment vascularisés, même en absence de pathologie surtout le ligament parodontal, ce phénomène est lié au métabolisme important du tissu et aussi aux activités mécaniques et fonctionnelles du parodonte. [5]

I.2. Parodonte sain :

La gencive est le miroir de l'état de santé parodontal. Sur un parodonte sain, on observe une gencive rose pâle, ferme, de texture lisse dans sa partie libre et piquetée en peau d'orange dans sa partie attachée, son contour est festonné et suit les collets dentaires exempts de signe inflammatoire (œdème, saignement...). Au collet, la gencive est « scellée » à la dent grâce à l'attache épithélio-conjonctive dont le rôle est de constituer une barrière physico-chimique contre les agressions. [3]



Fig.5 : Aspect clinique d'une gencive saine.

I.3. Les maladies parodontales

I.3.1. Définition

Les maladies parodontales sont des affections microbiennes qui atteignent aussi bien le parodonte superficiel (gencive) que le parodonte profond (cément, ligament parodontal et os alvéolaire). [8]

I.3.2. Classification

L'évolution des notions sur la pathogénie des maladies parodontales a donné naissance à de nombreuses classifications qui permettent de définir les différentes formes cliniques des maladies parodontales, à partir d'un certain nombre d'éléments cliniques, radiologiques, d'examens bactériens et médicaux. Ces éléments permettent d'établir un diagnostic parodontal qui permettra d'envisager un plan de traitement. [9]

Un nouveau système de classification de la maladie parodontale a été élaboré par l'Académie Américaine de Parodontologie en 1999 afin de mondialiser les connaissances et mieux identifier les maladies pour mieux les traiter en prenant en compte la sémiologie (signes et symptômes), l'étiologie, la pathogénie et la topographie des lésions :

- Gingivites induites par la présence de la plaque dentaire
- Gingivites non induites par la plaque dentaire : troubles hormonaux, prise de médicaments, infections spécifiques
- Parodontites chroniques localisées ou généralisées
- Parodontite agressive localisée ou généralisée
- Maladies parodontales comme manifestations des désordres systémiques : diabète, syndrome d'immunodéficience acquise, troubles hématologiques
- Maladies parodontales nécrotiques : gingivites et parodontites ulcéronécrosantes
- Abscesses du parodonte (gingival, parodontal et péri-coronaire)

- Parodontites associées à des lésions endodontiques
- Déformations et affections acquises ou du développement

I.3.2.1. Maladies gingivales

Les maladies gingivales sont des processus inflammatoires qui n'affectent que le parodonte superficiel sans atteindre et/ou détruire les structures parodontales profondes (os alvéolaire, desmodonte, cément).

A. Gingivites induites par la plaque dentaire

Les maladies gingivales induites par la plaque sont des maladies infectieuses. Elles sont des manifestations de la réponse inflammatoire locale et des réactions immunitaires spécifiques de l'hôte au biofilm bactérien dentaire. [10]

Elles comprennent :

a. Gingivites associées uniquement à la plaque

C'est une lésion inflammatoire réversible résultant d'interactions entre le biofilm et la réponse immunitaire de l'hôte, mais qui se limite à la gencive et ne s'étend pas au parodonte profond. [11]



Fig.6 : Gingivite bactérienne.

b. Gingivite modifiée par des facteurs de risques systémiques

- Tabac : l'un des principaux facteurs de risque des maladies parodontales. L'absorption systémique et locale des composants du tabac induirait une vasoconstriction et une fibrose. Ceci peut masquer les signes cliniques de la gingivite, tels que les saignements au sondage.
- Diabète.

- Nutrition.
- Agents pharmacologiques.
- Hormones sexuelles comme la gingivite pubertaire, la gingivite gravidique et l'épulis gravidique.
- Troubles hématologiques. [11]



Fig.7 : Gingivite provoquée par une poussée pubertaire chez un adolescent de 12ans.

c. Gingivite modifiée par des facteurs de risques locaux (prédisposants)

- Facteurs de rétention de plaque anatomiques ou iatrogènes.
- Sécheresse buccale.
- Accroissement gingival lié aux médicaments (Cyclosporine, Phénytoïne, Inhibiteurs calciques).



Fig. 8 : Gingivite hyperplasique provoquée par la prise d'amlodipine (antihypertenseur).

Signes cliniques :

- Tendance au saignement: C'est le signe le plus précoce, il peut être provoqué ou spontané selon l'évolution de la maladie. (chez le fumeur le saignement au sondage peut être masqué car la nicotine a un effet vaso-constricteur).
Changement de couleur: rouge à violacé (ne pas confondre avec les taches ethniques).
- Changement de consistance et de texture: la gencive devient molle et perd son aspect granité, elle devient lisse et vernissée.
- Changement de volume et de contour: le contour marginal devient irrégulier et ne suit plus le collet anatomique des dents.
-

B. Gingivites non induites par la plaque

Ces maladies gingivales peuvent être :

- **Bactériennes** spécifiques comme la syphilis ou des streptocoques.
- **Génétiques** comme la fibromatose gingivale héréditaire.
- **Systémiques** comme le lichen plan ou le lupus érythémateux.
- **Virales** : l'herpès, le zona, Epstein Barr Virus (EBV, Human Papillomavirus (HPV)
- **Fongiques** dues au Candida Albicans.
- **Lésions traumatiques** d'origine physique (brossage traumatique, appareil ODF...), chimique (tabac, cocaïne, aspirine) ou thermique (liquide brûlant ou glacé). [10]



Fig.9 : Fibromatose gingivale héréditaire.

I.3.2.2. Les Parodontites

La parodontite est une affection inflammatoire chronique qui atteint tous les tissus parodontaux (gencive, ligament parodontale, cément, os alvéolaire) et qui survient généralement après une gingivite chronique. (Fig13).



Fig.10 : Aspect clinique d'une parodontite chronique.

- Les Parodontites chroniques

C'est la forme la plus fréquente des parodontites. Elle est déclenchée et entretenue par la le biofilm bactérien, mais les mécanismes de défense de l'hôte jouent un rôle important pour son développement et sa progression. Elle se caractérise par les signes cliniques suivants :

- Fréquentes chez l'adulte, beaucoup plus rare chez l'enfant et l'adolescent.
- L'importance de la perte tissulaire est en rapport avec la quantité de facteurs locaux.
- Tartre sous-gingival très fréquent.
- Progression lente ou modérée avec des possibles périodes d'exacerbation.
- Associée à des facteurs locaux prédisposants.
- Peut être modifiée ou aggravée par des maladies systémiques (diabète, VIH).

- Peut-être aggravée par d'autres facteurs tels que tabac et le stress.

- **La parodontite agressive**

Elle peut être localisée ou généralisée. Elle présente des critères spécifiques qui la différencient de la parodontite chronique : (Fig11)

- Perte d'attache et lyses osseuse rapides.
- Bon état de santé général.
- Predisposition familiale.
- Sévérité des lésions disproportionnée par rapport à la faible quantité des dépôts bactériens.



Fig.11 : Parodontite agressive

- **Maladies parodontales comme manifestations des désordres systémiques**

Les maladies parodontales peuvent être des manifestations de pathologies chez l'individu (diabète, HIV, etc). Les diabétiques présentant un diabète déséquilibré ont jusqu'à trois fois plus de risque de développer une parodontite. L'individu présente des défenses affaiblies et donc une sensibilité accrue à l'infection bactérienne. Cela amène à des parodontites plus sévères, plus fréquentes et à une cicatrisation plus faible chez un sujet diabétique. Les sujets porteurs du VIH présentent un risque plus important de développer une parodontite qu'un individu non séropositif. On explique cela par une altération de la chimiotaxie des polymorphonucléaires et de la fonction des lymphocytes. La parodontite d'un sujet VIH est souvent assimilable à une PUN.

I.3.2.3. Les maladies parodontales nécrotiques

A. La gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)

Infection à bactéries fusiformes et spirochètes caractérisée par une nécrose des papilles, accompagnée de saignement, de pseudo-membranes et de douleurs et d'haleine fétide. Plusieurs facteurs prédisposent à ce type de gingivite : tabac, stress, une carence alimentaire, infection à HIV. En absence de traitement, L'évolution de la GUN sera la parodontite ulcéro-nécrosante.

A. La parodontite ulcéro-Nécrotique (PUN)

Elle survient chez des patients immunodéprimés (HIV en particulier) ou dénutris. On aura une perte d'attache et une destruction osseuse. (Fig14)



Fig.12 : PUN chez un fumeur.

I.3.2.4. Abscès parodontaux:

Infection purulente localisée à l'intérieur des tissus adjacents à la poche parodontale et pouvant mener à la destruction du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. On note 3 types d'abcès parodontal :

- Abscès gingivaux : atteinte de la gencive marginale et/ou des papilles interdentaires.
- Abscès parodontaux : lésion du ligament dentaire et de l'os alvéolaire.
- Abscès péri coronaires situés sur une dent en cours d'éruption.

Le patient présentera une adénopathie avec fièvre, une suppuration, une dent mobile et douloureuse et une gencive gonflée, rouge et lisse.



Fig.13: Abscès parodontale.

I.3.2.5. La lésion endo-parodontale

Du fait des relations étroites qui existent entre le parodonte et la pulpe dentaire, les deux structures communiquent par de nombreuses voies : tubuli dentinaires, foramen apical, canaux latéraux et accessoires. Elles permettent le passage d'éléments pathogènes entre l'endodonte et le parodonte pouvant aboutir au développement d'une lésion endo-parodontale. [11]

Au court du temps plusieurs classifications sont établit, parmi ces classification la plus simple est celle de Gulabivala et Darbar 2004 :

Cl I : lésion d'origine endodontique, Dans cette classe on retrouvera toutes les catégories de parodontite apicale. Il s'agit donc d'une atteinte du parodonte profond. Cette lésion est visible sur l'examen radiographique.

Cl II : lésion d'origine parodontale, qui correspond aux lésions parodontales sans atteinte endodontique. Le point de départ se situe au niveau du parodonte superficiel et évolue en direction apicale.

Cl III : lésion endo-parodontale combinée. , on retrouvera les lésions à démarrage parodontal et endodontique concomitant mais aussi les lésions d'origine endodontique ayant évolué vers une lésion parodontale et dans une moindre mesure, les lésions parodontales évoluant vers une lésion endodontique. Il est important de déterminer le point de départ et d'évaluer l'importance des deux composantes afin de définir la meilleure stratégie de traitement. [12]

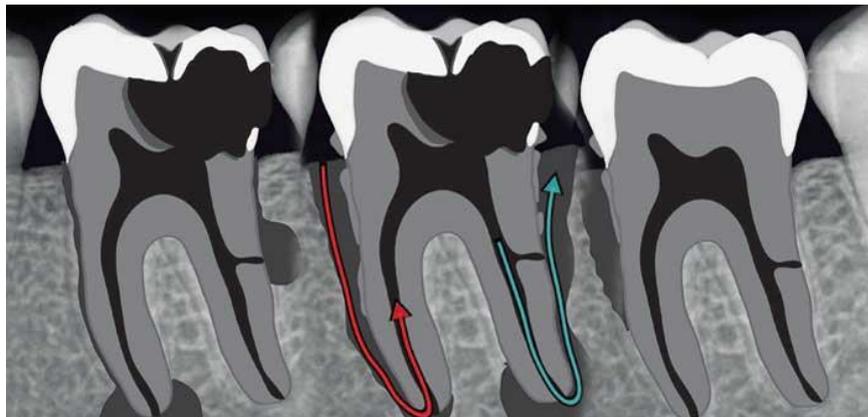


Fig.14: Lésion endo-parodontale.

I.3.3. Etiopathogénie

Au cours de la maladie parodontale, l'équilibre entre les bactéries de la flore bactérienne buccale est rompu : les bactéries parodontopathogènes à prédominance Gram négatif (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actino-mycetemcomitans*) vont se multiplier. L'accumulation de plaque va entraîner une gingivite qui, par stades successifs, se transformera en parodontite. Socransky et Haffajee (1992) ont décrit 4 conditions qui, lorsqu'elles sont réunies, déclenchent la destruction des tissus parodontaux :

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

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

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

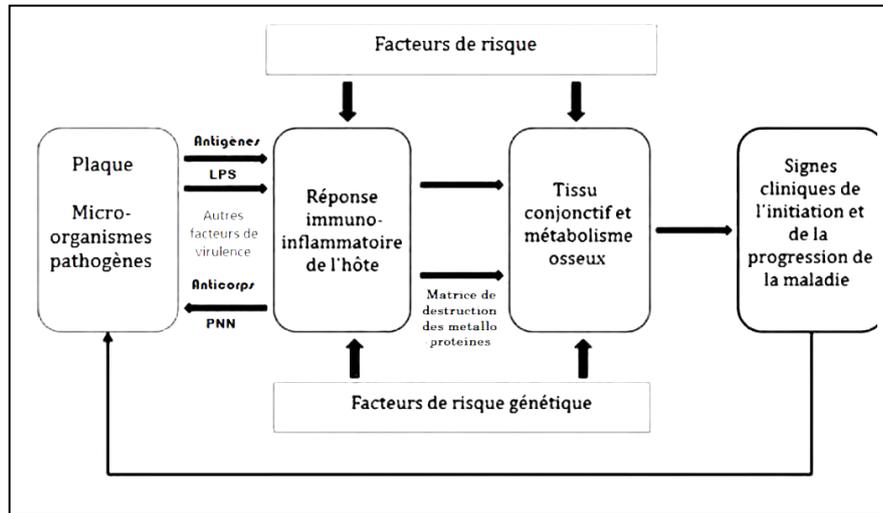


Fig. 5:Modèle de pathogenèse de la maladie parodontale chez l'homme

La maladie parodontale est multifactorielle. Certains facteurs sont modifiables par la prise en charge, d'autres moins bien contrôlés, car dépendants de la génétique de chaque individu.

Le facteur bactérien : La santé gingivale est associée à la présence d'une faible masse bactérienne qui est principalement constituée d'espèces bactériennes à Gram positif appartenant aux Streptococcus et Actinomyces. Environ 15 % de bactéries à Gram négatif, principalement des bâtonnets anaérobies stricts, sont également présentes. L'apparition de la gingivite est associée à une augmentation de la masse bactérienne causée par l'accumulation de la plaque. Bien que plus de 300 espèces de microorganismes aient été isolées de la poche parodontale, la parodontite n'a été fortement associée qu'à 3 espèces bactériennes soit *P. Gingivalis*, *A.actinomycetemcomitans* et *B. forsythus*. D'autres bactéries ont aussi été associées à la parodontite, mais sont considérées comme jouant un rôle secondaire dans l'étiologie de la maladie. Parmi celles-ci notons : *Campylobacterrectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius* et *Treponema denticola*.

Ce concept selon lequel un groupe limité de bactéries ont la capacité d'initier et de faire progresser la maladie parodontale est connu comme l'hypothèse de la plaque spécifique. Pour qu'il y ait infection parodontale, il doit y avoir une concentration suffisante de microorganismes parodontopathogènes et ceux-ci doivent posséder une capacité infectieuse déterminée par la production de facteurs de virulence. [13]

Les facteurs locaux

Les facteurs locaux sont principalement le tartre, les particularités anatomiques (ex. : chevauchement des dents), l'encombrement dentaire par des appareils orthodontiques ou les prothèses. Tous favorisent une accumulation de plaque. Le non-remplacement des dents perdues majore les risques. (4)

La salive peut être également responsable de l'apparition ou l'aggravation de la maladie parodontale suivant sa composition qualitative ou quantitative ; par exemple lors des hyposialies, la salive ne joue plus le rôle tampon et de dilution lors de la déglutition. En plus, si la salive est déficitaire en IgA(s), il n'y a plus de neutralisation des toxines bactériennes (par complexes immuns) donc le phénomène de défense est altéré. (19)

Les facteurs fonctionnels

Le traumatisme occlusal, désigne les charges excessives susceptibles d'affecter le parodonte, qu'elles soient d'origine fonctionnelle (prématurité, interférence, malocclusion, nombre réduit de dents), parafunctionnelle (bruxisme, pulsion linguale,...) ou iatrogènes (traitement orthodontique, prothèse amovible).

- **L'âge**

Le risque de maladies parodontales s'accroît avec le vieillissement du sujet.

- **Les conditions socio-économiques**

Lorsque l'alimentation est déséquilibrée (manque de probiotiques, en cas de déficit vitaminique ou protéique), les capacités de défense du système immunitaire diminuent.

- **Maladies systémiques**

de nombreuses maladies peuvent perturber le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire et rendre des sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes du parodonte. Parmi celles-ci, le diabète prend une place particulière.

- **Les médicaments** : certaines molécules comme la ciclosporine (immunosuppresseur), la phénytoïne (anti-épileptique), la Nifédipine (inhibiteurs calciques) engendrent des perturbations du parodonte en présence du biofilm bactérien ce qui donne des lésions qui s'expriment cliniquement par une augmentation du volume gingival ou accroissement gingival.

- **Les modifications hormonales**

Lors de la puberté, de la grossesse ou de la ménopause, une augmentation de la prévalence des maladies parodontales est constatée. Les facteurs hormonaux pourraient être déterminants. Ces modifications peuvent avoir des répercussions orales et plus particulièrement parodontales, sous forme de gingivites et d'épulis.

- **Le stress**

Il induit une perte d'efficacité du système immunitaire (activation de médiateurs pro-inflammatoires), [14] et une modification des comportements (tabagisme, manque d'hygiène bucco-dentaire...).

- **Le tabagisme** est l'un des facteurs les plus importants dans le développement et la progression de la maladie parodontale. le monoxyde de carbone contenu dans la fumée de la cigarette favorise la croissance bactérienne ; La nicotine entraîne une oxydation cellulaire, diminue la vascularisation gingivale et inhibe la production de collagène (effet dose-dépendant).

II. Le tabac

III. II.1. Définition

Le tabac est une plante, herbacée de la famille des solanacées, dont les feuilles sont riches en nicotine, cultivée dans le monde entier et sert à fabriquer des produits toxiques consommés de différentes manières (fumée de cigarettes et cigares, tabac à pipe, tabac à priser et à chiquer, etc.).



Fig. 15 : cigarette.

La **nicotine** contenue dans le **tabac** constitue le principal agent de cette accoutumance. Elle créerait une dépendance plus forte que celle à l'héroïne, la cocaïne et l'alcool. De plus, le fumeur apprend à doser très précisément son besoin en nicotine par la profondeur, l'intensité et la durée de son inhalation, ce qui engendre une forte accoutumance. [15]

II.2. Historique

La culture du tabac est originaire d'Amérique Centrale et d'Amérique du Sud, et elle a vraisemblablement débuté il y a plus de 4.000 ans. Le tabac fut probablement utilisé pour la première fois par les Mayas puis par diverses tribus amérindiennes, notamment au cours de rituels religieux et sociaux. " Les indiens commencent à rouler les feuilles de tabac jusqu'à obtenir une sorte de grand cigare qu'ils appellent "tabaco" ou "tobago". Avant la découverte des Amériques, le tabac est surtout une plante sacrée et curative, utilisée par les prêtres et les chamanes.

Les fouilles effectuées en Amérique du Sud révélèrent également un usage ancestral de la pipe remontant à près de mille ans avant notre ère. Les occidentaux ne fumèrent qu'après la découverte des Amériques par Christophe Colomb.

Au cours du XVI^e siècle on parle de l'extension rapide du tabac. Les aventuriers du Nouveau Monde furent également les premiers à rapporter des feuilles de tabac séchées et à les fumer par plaisir. Jean Nicot, ambassadeur de France au Portugal, ne serait pas entré dans l'Histoire si un marchand revenant d'Amérique ne lui avait pas cédé quelques feuilles de tabac. L'ambassadeur, auquel le tabac apparaissait comme une herbe miracle, décida d'en envoyer à la reine Catherine de Médicis, pour la guérir de ses migraines. Le tabac gagna alors en notoriété en France et fut aussi appelé "Herbe-à-la-Reine".

L'usage du tabac se répandit très rapidement à travers toute l'Europe comme : l'Italie, l'Angleterre, l'Allemagne et la Turquie. Quinze ans plus tard c'est la Corée, le Japon et la Chine, et pour l'Afrique, l'entrée s'est faite par le Maroc en 1593.

Au cours du XVI^e siècle on parle de l'extension rapide du tabac. Les aventuriers du Nouveau Monde furent également les premiers à rapporter des feuilles de tabac séchées et à les fumer par plaisir. Jean Nicot, ambassadeur de France au Portugal, ne serait pas entré dans l'Histoire si un marchand revenant d'Amérique ne lui avait pas cédé quelques feuilles de tabac. L'ambassadeur, auquel le tabac apparaissait comme une herbe miracle, décida d'en envoyer à la reine Catherine de Médicis, pour la guérir de ses migraines. Le tabac gagna alors en notoriété en France et fut aussi appelé "Herbe-à-la-Reine".

L'usage du tabac se répandit très rapidement à travers toute l'Europe comme : l'Italie, l'Angleterre, l'Allemagne et la Turquie. Quinze ans plus tard c'est la Corée, le Japon et la Chine, et pour l'Afrique, l'entrée s'est faite par le Maroc en 1593.

Au XVII^e siècle, la France adopte une attitude bien plus nuancée et saisit le bénéfice fiscal d'un tel commerce. L'Etat perçoit un fort revenu en taxant considérablement ce produit. Alors qu'il devient chic de priser son tabac et non plus de le chiquer ou de le fumer.

En 1809, Louis-Nicolas Vauquelin isole le principe actif du tabac : la nicotine. Entre 1830 et 1840 la cigarette apparaît et constitue un moyen efficace et peu coûteux pour fumer du tabac.

En 1944, les G.I. américains venus libérer l'Europe apportent avec eux leurs cigarettes blondes. A partir de cette date, le tabac blond et les marques américaines envahissent l'Europe, et la consommation de tabac s'étend aux femmes et à toutes les classes de la société.

La cigarette filtre inventée vers 1930 n'apparaît qu'en 1950, une fois prouvée la toxicité du tabac. Depuis, ce qui est désormais considéré comme un fléau ne cesse de prendre de l'ampleur. [16]

II.3. Les types de tabac

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

II.3.1. Le tabagisme actif

Le tabac peut être fumé, absorbé de manière orale ou prisé.

a. Cigarette

Une cigarette est un cylindre de papier, long de quelques centimètres, rempli d'un matériau combustible. Son utilisation consiste à l'allumer pour inhaler la fumée dégagée par son contenu qui se consume. Elle peut parfois ne pas contenir de tabac du tout ou renfermer d'autres produits végétaux, y compris d'autres agents psychotropes tels que le cannabis ou des clous de girofle (kreteks).

La fumée de cigarette contient de nombreuses substances toxiques, dont au moins une soixantaine sont reconnues comme cancérigènes (comme du goudron, de l'arsenic, du méthanol, de l'ammoniac ou encore du plomb).[17]

- **Nicotine :**

La nicotine est présente naturellement dans la plante de tabac. Cette substance chimique se fixe au cerveau et modifie le fonctionnement de ce dernier par la stimulation de la production de dopamine dans le corps, ce qui a pour effet de créer une sensation de bien-être passager chez les fumeurs. La nicotine n'est pas cancérigène, mais elle est le composant responsable de la dépendance.

- **Arsenic :**

L'arsenic est présent dans les pesticides qui sont utilisés pour éloigner les insectes des plants de tabac. La plante de tabac s'en imprègne lorsqu'elle pousse dans la terre et la

substance se retrouve dans les produits que consomment les fumeurs. L'arsenic est toxique et très cancérigène.

- **Ammoniac :**

L'ammoniac qui se trouve dans la fumée qu'ingèrent les fumeurs est très nocive, car elle favorise l'absorption de la nicotine dans le corps et augmente ainsi les risques de dépendance de ceux-ci. Ce composant de la fumée de cigarette est présent dans les détergents et les produits désinfectants.

- **Benzène :**

La fumée de tabac libère du benzène. Ce produit pénètre dans les cellules et modifie leur ADN, ce qui engendre des cancers. Le benzène se retrouve dans l'essence, certaines colles et beaucoup de pesticides.

- **Cadmium :**

Le cadmium cause de sérieux dommages aux poumons. Aussi, il est responsable du jaunissement des dents et de la perte des sens de l'odorat et du goût des fumeurs. Le cadmium est un métal lourd que l'on retrouve entre autres dans les batteries et les teintures.

- **Cyanure d'hydrogène :**

Le cyanure d'hydrogène présent dans la fumée de tabac endommage les voies respiratoires et rend les poumons plus vulnérables aux infections. Le cyanure d'hydrogène fait partie de la liste des composants des pesticides et des matières plastiques.

- **Formaldéhyde :**

Le formaldéhyde contenu dans la fumée de tabac est reconnu pour causer la leucémie. C'est un produit extrêmement toxique dont l'une des utilités courantes est de préserver les cadavres.

- **Goudron :**

Lorsque le tabac est fumé, il dégage du goudron qui jaunit les dents et laisse des dépôts noirâtres dans les poumons des fumeurs. Le goudron se colle aux parois des voies respiratoires et cause des lésions aux poumons.

- **Monoxyde de carbone :**

Le monoxyde de carbone affecte le transport de l'oxygène dans l'organisme. Cette substance porte atteinte au cœur, au cerveau et aux muscles des personnes qui l'inhalent. Elle est entre autres très dangereuse pour les femmes enceintes, car elle traverse le placenta et freine lentement la croissance du fœtus dans le ventre de celles-ci.

- **Oxyde d'azote :**

L'oxyde d'azote irrite les poumons et rend la respiration de ceux qui l'inhalent très difficile. Ce composant contribue à l'effet de serre et est la principale source des pluies acides. [18]



Fig.16 : Principaux composants d'une cigarette.

b. Le cigare

Les cigares sont habituellement composés uniquement de feuilles complètes de tabac. Un cigare ayant à peu près la taille d'une cigarette est appelé cigarillo, Bien qu'étant d'une taille proche de celle de la cigarette, son goût en est éloigné. Beaucoup d'utilisateurs qui n'ont jamais consommé de cigarettes mais sont avant tout des fumeurs de cigares inhalent moins de fumée que les fumeurs de cigarettes et courent des risques moindres de maladies pulmonaires. [19]

c. Les bidís :

Est un type de cigarette indienne constituée d'une enveloppe de tendu ou *kendu* couleur sépia contenant des brins de tabac hachés, séchés et non traités et maintenues par un fil de coton dont la couleur varie en fonction de la marque et la saveur.

Selon plusieurs études, la teneur en nicotine et en goudron des bidís est égale ou supérieure à celle des cigarettes conventionnelle. [20]



Fig.17 : Les Bidís

d. Les kreteks (cigarettes aux clous de girofle)

Appelés également cigarettes aux clous de girofle (40% de clou de girofle), Malgré la plus faible teneur en nicotine des kreteks, elles en diffusent plus dans le sang que les cigarettes classiques. [21]

e. Narguilé (chicha)

Narguilé est une pipe à eau utilisée pour fumer du tabac. Le tabac peut être utilisé sous forme de tabamel, mélange comportant de la mélasse additionnée d'arômes, qui se consume avec du charbon.

Une séance de narguilé expose le fumeur à un volume de fumée correspondant à plus de 100 cigarettes par session. [22]

L'usage du narguilé est à l'origine du même type de pathologies que la cigarette. Mais expose aussi les usagers à un risque de transmission d'herpes, d'hépatite et de tuberculose.

La consommation de narguilé durant la grossesse conduit à des bébés de faible poids à la naissance. [23]

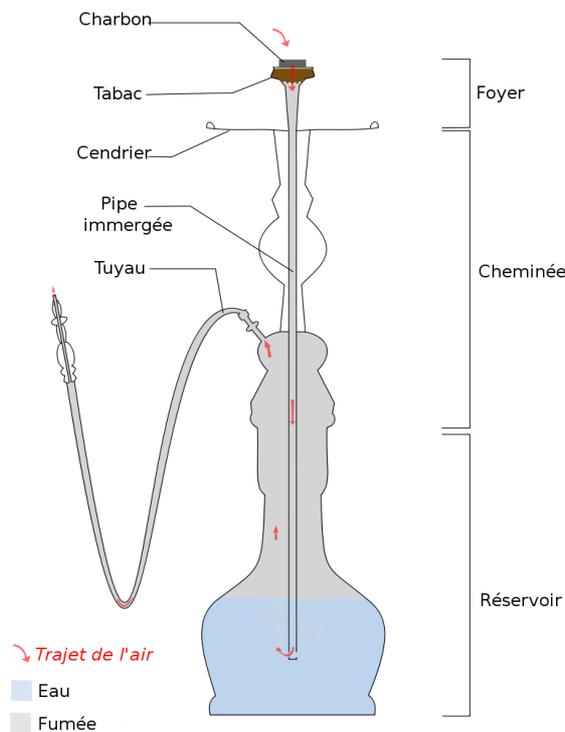


Fig.18 : Un narguilé (Schéma descriptif).

f. La cigarette électronique

La cigarette électronique (ou *e-cigarette*), aussi appelée vaporisateur personnel, est un dispositif électronique générant un aérosol destiné à être inhalé. Elle produit une « vapeur » ressemblant visuellement à la fumée produite par la combustion du tabac.

À la différence de la fumée produite par une cigarette traditionnelle, cette « vapeur » n'est pas du tabac brûlé et ne contient donc ni monoxyde de carbone, ni goudrons. Elle contient néanmoins des particules et substances cancérogènes ou toxiques, mais en quantité plus faibles que la cigarette. [17]

En 2019, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) l'a qualifiée « d'incontestablement nocive ». [24]

g. Tabac à chiquer

Consiste à garder un morceau de tabac entre sa lèvre inférieure et ses dents sur la gencive pendant plusieurs heures, et en consomme le jus, tout en crachant régulièrement le surplus. On trouve le tabac à chiquer sous forme de palettes de tabac, tabac tressé, feuilles volantes.

h. Tabac à mâcher :

Il existe plusieurs formes de tabac à mâcher, soit sous forme de feuilles broyées ou de plaques ou rouleaux de tabac compact.

L'utilisateur prend une portion de tabac qui peut être aromatisée et la mastique sans l'avaler ; le jus peut être recraché.



Fig.19 : Tabac à chiquer.

i. Tabac à priser :

Appelé snuff aux USA, le tabac à priser une fine poudre de tabac sec destinée à être inhalée par le nez sans qu'il soit brûlé. Qui engendre très rapidement une dépendance.

L'abus chronique entraîne des altérations des muqueuses nasales, les données sont cependant insuffisantes concernant les risques de cancer de la région nasale. [19]

III.3.2. Le tabagisme passif

Inhalation de manière involontaire, la fumée dégagée par un ou plusieurs fumeurs. Il concerne l'entourage du fumeur et le fœtus.

Le tabagisme passif peut provoquer :

- une détérioration du système cardio-vasculaire
- le cancer du poumon
- l'asthme et des infections respiratoires
- Causes de décès prématurés. [25]

II.4. Epidémiologie tabagique

L'épidémie de tabagisme est l'une des plus graves menaces ayant jamais pesé sur la santé publique mondiale. Elle fait plus de 8 millions de morts chaque année dans le monde, Plus de 7 millions d'entre eux sont des consommateurs ou d'anciens consommateurs, et environ 1.2 millions des non-fumeurs involontairement exposés à la fumée selon l'OMS. Ce chiffre nous rappelle à celui des décès causés par l'exposition tous les jours d'une bombe atomique semblable à celle d'Hiroshima. Toujours au niveau de comparaisons, on estime que le tabac tue un fumeur sur deux, avec un taux de mortalité supérieur à celui de toute autre maladie. L'OMS estime que le tabac est la principale cause de maladies, d'appauvrissement et de décès.

II.4.1. En Algérie

Dans le cadre de surveillance des facteurs de risques des maladies non transmissibles, une enquête nationale sur la mesure des facteurs de risques des maladies non transmissibles dont le tabac a été réalisé par le Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière avec l'appui du bureau de L'OMS en Algérie en 2017.

L'objectif principal de cette enquête est de déterminer la prévalence nationale de la consommation du tabac à fumée et sans fumée dans la population générale âgée de 18 à 69 ans.

Il s'agit d'une enquête transversale auprès des ménages tirés au sort selon un sondage stratifié à trois. Au total 7450 personnes, âgées de 18 à 69 ans ont été tirés au sort .L'analyse

des données a été faite sur le logiciel EPI 2000.

Parmi les 7450 sujets âgés de 18 à 69 ans tirés au sort (sondage ONS), 6989 ont été concernés par cette enquête, soit un taux de participation de 93,8%.

La prévalence de la consommation actuelle du tabac à fumée est 16,5%. Elle est de 32,2% chez les hommes et 0,4% chez les femmes. 86,4% sont des fumeurs quotidiens .La prévalence de la consommation de la chicha est de 4% .La quantité moyenne de consommation journalière du tabac à fumée manufacturés est 15 cigarettes par jours.

Deux tiers des fumeurs actuels soit 60.3% ont déclaré voir tente d'arrêter de fumer au cours des 12 derniers mois précédant l'enquête.

La prévalence de la consommation du tabac sans fumée est 8,9%. [26]

II.4.2. Dans le monde

Environ 1.1 milliard de personnes fument dans le monde (soit plus d'1/7 de la population mondiale).

En 2002, 4.9% millions d'individus sont morts de mort prématurée du fait de leur consommation du tabac : soit environ 2,41 millions dans les pays en voie de développement et 2,43 dans les pays développés. Il s'agissait d'hommes pour 3,84 millions. Les causes de mort ont été : maladies cardiovasculaire 1.69 million, BPC0, 97 et cancer du poumon 0,85 millions. [27]

Le taux de fumeurs dans le monde est, selon la Banque mondiale, voisin de 35% dans les pays développés 50% dans certains pays émergents. Généralement le taux de tabagisme est moindre chez les femmes par rapport aux hommes.

Les dix pays du monde où la consommation du tabac est la plus élevée chez les femmes sont situés presque tous en Océanie. Les pays Européens, la fédération de Russie et l'Albanie représentent les pays les plus consommateurs du tabac. [28]

II.5. Effets du tabac sur l'état de santé général

II.5.1. Effet sur l'appareil respiratoire

Le tabac augmente le risque de cancer, principalement du poumon mais aussi de la bouche, du larynx, du pharynx, souvent en association à l'alcool. De même, la probabilité de voir apparaître des maladies infectieuses comme des sinusites, des angines, des bronchites et des pneumonies, et des maladies inflammatoires comme BPCO (broncho-pneumopathie chronique obstructive). [29]

Entre 80 et 90 % des cas de BPCO sont dus au tabac. Dans les pays industrialisés, plus de 60 % des décès imputables à une BPCO sont liés au tabagisme. Le risque d'être atteint de BPCO augmente avec la durée du tabagisme et le nombre de cigarettes fumées. [30]

II.5.2. Effets cardiovasculaires

Le tabagisme actif peut également être à l'origine des maladies cardio-vasculaires : fumer est un des principaux facteurs de risque d'infarctus du myocarde. Les accidents vasculaire cérébraux, l'artérite des membres inférieurs, les anévrismes, l'hypertension artérielle sont également liés, en partie à la fumée de tabac. [31]

Fumer favorise l'agrégation des plaquettes, éléments du sang qui sont à l'origine des caillots et accroît la présence de fibrinogène dans le sang. Cette protéine du sang favorise la coagulation, Si le caillot se forme au niveau du cerveau, il s'agira d'un accident vasculaire cérébral (AVC), qui peut être accompagnée de paralysie, perte du langage et autres complications neurologiques. Une consommation régulière de tabac multiplie par 2 les risques d'AVC par rapport à un non-fumeur. [32]

II.5.3. Effets digestifs

Le tabac provoque également des modifications au niveau digestif. Il influence l'évolution des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) et augmente le risque de développer une maladie de Crohn. Par contre chez les personnes souffrant de la rectocolite ulcéro-hémorragique (RCUH), le tabac a un effet protecteur qu'il disparaît à l'arrêt de la consommation du tabac. [33]

II.5.4. Effets neuropsychiatriques

La nicotine se fixe en 7 secondes sur les récepteurs nicotiques du cerveau et entraîne des effets psychoactifs : plaisir, détente, stimulation intellectuelle, stimulation générale, Origine d'une dépendance puissante, parfois supérieure à celle de la cocaïne ou de l'héroïne. Elle a un effet anxiolytique, coupe-faim. Bien que les effets stimulateurs de la nicotine sur les fonctions cognitives aient été démontrés, les gros fumeurs subissent une altération des mécanismes d'apprentissage et de mémorisation. [34]

II.5.5. Effet du tabac sur la peau

Le tabac favorise le vieillissement cutané mais aussi le vieillissement hormonal chez les femmes, Jusqu'à aujourd'hui le mécanisme du vieillissement cutané lié au tabagisme était inconnu.

Il entraîne des effets sur le contour des yeux et la peau du visage dans son ensemble : apparition de rides, de cernes, épaissement de la peau et teint grisâtre.

Le tabac exerce aussi des effets négatifs sur la pousse des cheveux et favorise leur chute car il endommage le génome capillaire (Alopécie induite par la fumée de cigarettes). [36]

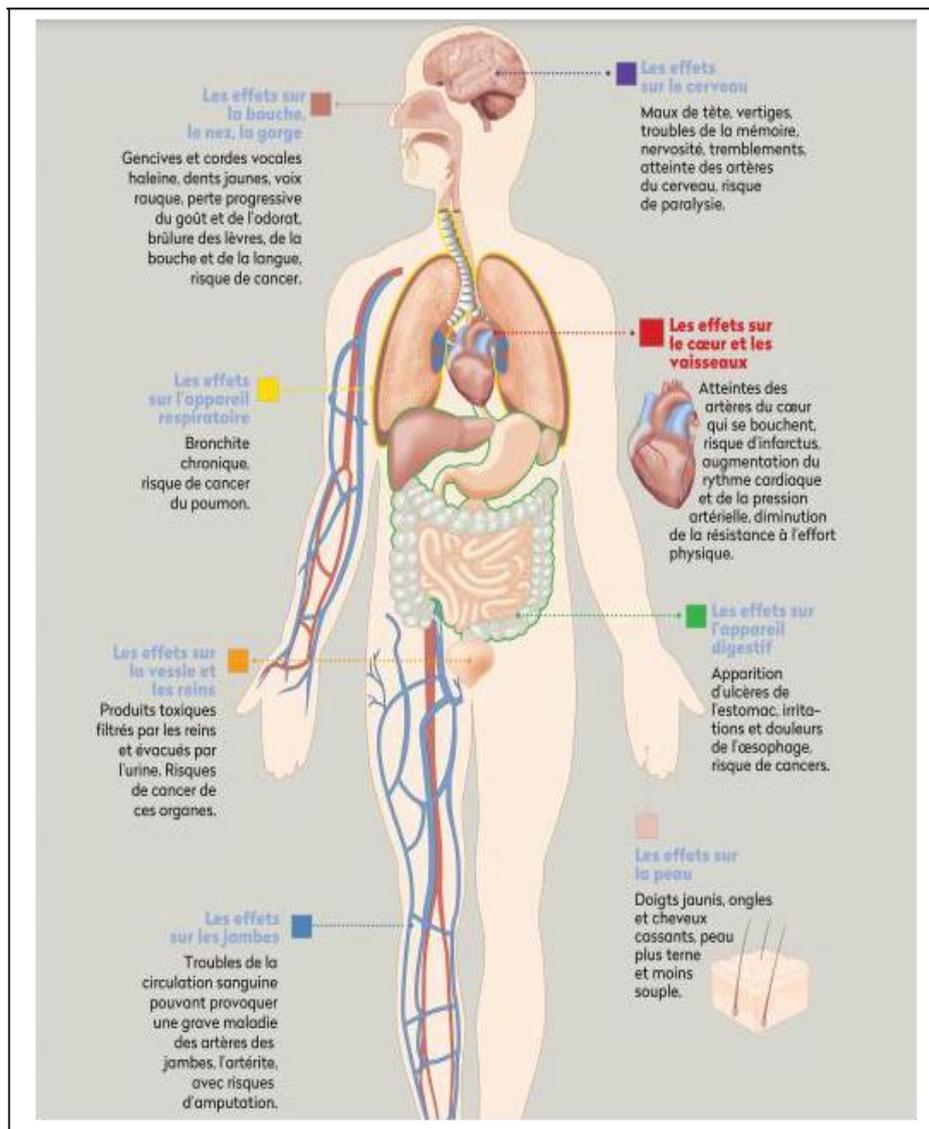


Fig.20: Les risques du fumeur de tête aux pieds

II.6. Effets du tabac sur la muqueuse buccale

II.6.1. Lésions bénignes

II.6.1.1. Mélanose de fumeur

Une des lésions bénignes fréquentes de la muqueuse buccale chez le fumeur. La fumée de cigarettes stimule les mélanocytes provoquant des dépôts de mélanine au niveau de l'épithélium buccal.

Généralement localisées sur la face vestibulaire antérieure de la gencive mandibulaire. L'intensité de la pigmentation est liée à la durée et l'intensité du tabagisme. [37]



Fig.21: mélanose du fumeur au niveau de la gencive.

II.6.1.2. Candidose

Mycose kératosique la plus fréquente de la cavité buccale, causée par *Candida albicans* et plus rarement par d'autres espèces fongiques. Le tabac favorise le développement de ce type de lésion.

Les principales formes de la candidose sont :

- La candidose pseudomembraneuse qui est la forme la plus fréquente.
- La candidose nodulaire (forme chronique)
- la candidose cutanéomuqueuse. [37]



Fig.22: candidose cutanéomuqueuse chronique, lésions multiples sur la langue.

II.6.1.3. Stomatite nicotinique

- Appelée également ouranite tabagique ou encore palais du fumeur,
- C'est une kératose d'origine thermique, causée par chaleur de la fumée.
- Elle s'observe sur le palais et les joues des gros fumeurs de pipe ou cigare. [37]

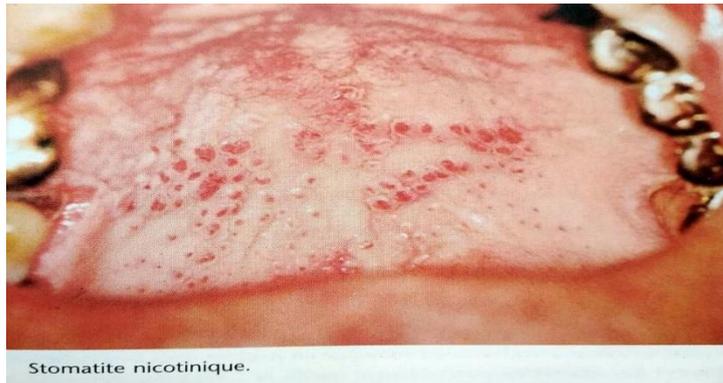


Fig.23: stomatite nicotinique.

II.6.1.4. Langue villose

Langue chevelue due à une kératinisation marquée des papilles filiformes de la langue Le tabagisme excessif constitue l'un des facteurs prédisposants. [37]



Fig.24: langue chevelue.

II.6.1.5. Leucodème

Lésion bénigne non kératosique très fréquente, causée par une irritation chronique de la muqueuse buccodentaire due la plupart du temps au tabac associé à une mauvaise hygiène buccodentaire. [37]

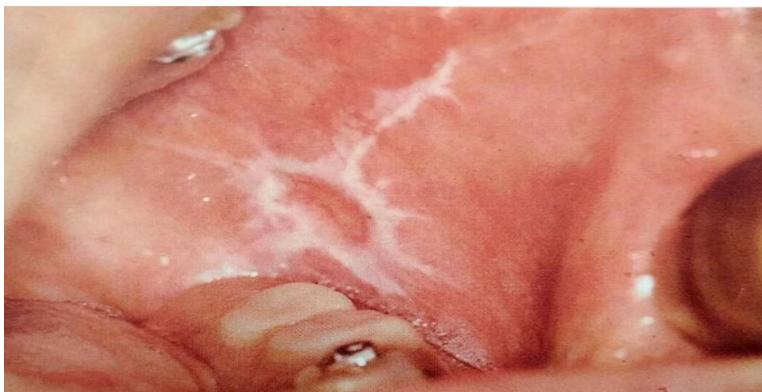


Fig.25: leucoedème de la muqueuse buccale.

II.6.1.6. Lichen plan

Maladie inflammatoire chronique, relativement fréquente, d'étiologie inconnue, le tabac en est un facteur favorisante. On reconnaît six formes buccales, classées d'après leur fréquence en formes :

- réticulaires et érosives (les plus fréquentes).
- atrophique et hypertrophique.
- bulleuse et pigmentaire (les très rares). [37]



. Fig26: lichen plan de la muqueuse buccale, la forme réticulaire

a. Chéilite kératosique :

Les chéilites kératosiques chroniques sont d'origine tabagique. Elles surviennent particulièrement chez l'homme adulte, évoluant pendant des années. Au départ, un examen clinique permet de déceler, sur la lèvre inférieure, une plage dépolie blanc bleuâtre, très superficielle, ou quelquefois une infiltration blanchâtre, opaque, plus épaisse, quadrillée ou parquetée. Elle est généralement ovalaire ou arrondie, à contours réguliers, plaquée sur la muqueuse, de la taille d'une pièce de dix centimes d'euros, s'arrêtant à la jonction de la muqueuse et de la semi-muqueuse, correspondant à l'emplacement habituel de la cigarette ou de la pipe.

En général, la lèvre supérieure présente, en regard, une leucokératose de même aspect, qui se superpose à la leucokératose inférieure. Ces lésions s'érodent en un point alors qu'elles s'ulcèrent en un autre, et chaque fois font redouter une cancérisation. [38]

II.6.2.Lésions précancéreuses

II.6.2.1. Leucoplasie orale

- C'est une plage ou une plaque blanche, fermement attachée à la muqueuse buccale. Il s'agit d'une lésion précancéreuse très fréquente.
- L'alcoolisme associé au tabac aggrave ces lésions.
- Trois formes sont reconnues : La forme homogène (fréquente), la forme ponctuée et la forme verruqueuse, dont la transformation maligne est supérieure à celle de la forme homogène. [37]



Fig.27: leucoplasie ponctuée.

II.6.2.2. Fibrose sous muqueuse

Lésion inflammatoire associée à une fibrose progressive chronique ayant un fort risque de transformation maligne.

L'alcoolisme et le tabagisme sont des causes qui peuvent provoquer cette lésion. [39]



Fig.28: fibrose sous muqueuse au niveau de la gencive.

II.6.2.3. Chéilite actinique

Lésion kératinisée précancéreuse située préférentiellement au niveau de la lèvre. Les facteurs de risque incluent le tabagisme, l'irritation de la lèvre ainsi qu'une hygiène bucco-dentaire inadéquate. [40]



Fig.29: chéilite actinique au niveau de la lèvre inférieure.

II.6.3.Cancers

II.6.3.1. Carcinome épidermoïde

Cancer le plus répandu de la cavité buccale et l'un des cancers les plus fréquents. Il se présente sous différentes formes : ulcéreuse, ulcérovégétante, végétante. Le tabac est l'agent étiologique majeur aggravé par la consommation d'alcool. [37]



Fig.30: carcinome épidermoïde débutant du plancher buccal.

II.6.3.2. Carcinome verruqueux

C'est une forme de carcinome épidermoïde in situ très différencié localisé au niveau des vestibules, de palais dur et de la muqueuse buccale. [37]

Se développent chez des patients consommateurs de tabac d'une évolution lente et n'entraîne pas de métastase. [41]

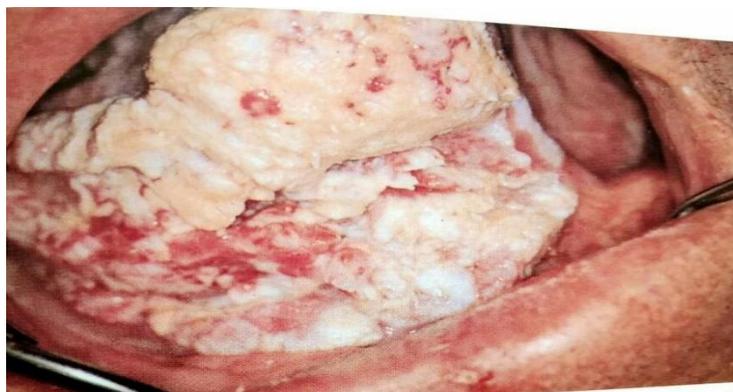


Fig.31: carcinome verruqueux étendu de la langue.

III. Tabac et parodonte :

III.1. Tabac : Facteur de risque de la maladie parodontale



Fig.32: Patient fumeur depuis 20 ans à 15 cigarettes / jour

La relation entre le tabac et la maladie parodontale a été observée pour la première fois par Pindborg dans les années 1940 lorsqu'il a démontré que les gingivites ulcéro-nécrotiques étaient fortement associées à la consommation de tabac. Aujourd'hui, les études cliniques démontrent de manière unanime l'influence délétère du tabac sur les cellules et les tissus du parodonte ; et de ce fait, sur la progression de la parodontite et sur la réponse des fumeurs aux traitements. En général, les études nous indiquent que les patients fumeurs sont atteints d'une parodontite plus sévère avec un nombre élevé de sites atteints, une perte osseuse et une perte d'attache accentuées, et des récessions gingivales et pertes dentaires plus importantes. [47]

Il existe une relation dose-dépendante entre la consommation de tabac et le risque de parodontite. Les fumeurs auraient 4 fois plus de risque de présenter une parodontite que les non-fumeurs, avec un odds ratio compris entre 2,8 et 6,0 en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour. La consommation de tabac a été identifiée comme un facteur de risque majeur de la parodontite. [48]

Le tabagisme en tant que facteur de risque Par le passé, les conséquences cliniques des effets de la consommation du tabac sur le parodonte n'ont souvent pas été suffisamment prises en considération. D'une part, ces répercussions étaient en partie masquées par la prévalence élevée des parodontites chroniques, et d'autre part, il a fallu le développement de nouvelles méthodes de mesures parodontales, telle la mesure et l'enregistrement du niveau d'attachement clinique lors d'études au long cours, pour pouvoir mettre en évidence les conséquences du tabagisme chronique. [43] Chez les fumeurs atteints de maladie parodontale, la nicotine est présente sur la surface radiculaire de la dent extraite [48]. La cotinine, principal métabolite de la nicotine, est présente dans la salive et le fluide créviculaire gingival chez des fumeurs ayant une maladie parodontale. Les concentrations en cotinine sont 4 fois plus élevées dans le fluide gingival que dans la salive [50]. La nicotine multiplie par 7 l'expression des récepteurs nicotiques des kératinocytes de la muqueuse buccale et modifie sa composition en augmentant le nombre des sous-unités α 5 et α 7. Cela peut expliquer en partie la kératinisation de la muqueuse buccale qui est fréquente chez les fumeurs.

III.2. Mécanisme pathogénique de l'installation de la maladie parodontale chez les fumeurs

Chez les fumeurs atteints de maladie parodontale, la nicotine est présente sur la surface radiculaire de la dent extraite [48]. La cotinine, principal métabolite de la nicotine, est présente dans la salive et le fluide créviculaire gingival chez des fumeurs ayant une maladie parodontale. Les concentrations en cotinine sont 4 fois plus élevées dans le fluide gingival que dans la salive [50]. La nicotine multiplie par 7 l'expression des récepteurs nicotiques des kératinocytes de la muqueuse buccale et modifie sa composition en augmentant le nombre des sous-unités α 5 et α 7. Cela peut expliquer en partie la kératinisation de la muqueuse buccale qui est fréquente chez les fumeurs. Les facteurs carcinogènes du tabac sont principalement les goudrons. En fait, la pathogénie de la maladie parodontale chez le sujet exposé à la fumée de tabac ou au tabac sans fumée est complexe, associant des facteurs bactériologiques, des

facteurs liés à la réponse de l'hôte et des facteurs liés à l'interaction entre facteurs génétiques et environnementaux. [43]

Les facteurs carcinogènes du tabac sont principalement **les goudrons**. En fait, la pathogénie de la maladie parodontale chez le sujet exposé à la fumée de tabac ou au tabac sans fumée est complexe, associant des facteurs bactériologiques, des facteurs liés à la réponse de l'hôte et des facteurs liés à l'interaction entre facteurs génétiques et environnementaux. [43]

- **Mécanismes oxydants :**

La fumée de cigarette entraîne la libération de radicaux libres oxygénés, communément appelés radicaux libres, qui sont des dérivés réactifs de l'oxygène (DRO). Le radical libre libéré par l'organisme hôte est une molécule instable avec des électrons non appariés. Par exemple, les radicaux hydroxydes (HO⁻) et peroxydes (HOO⁻), qui altèrent l'ADN, oxydent les lipides des membranes cellulaires, endommagent les cellules endothéliales et induisent la croissance des cellules musculaires lisses vasculaires et sont responsables de nombreuses altérations tissulaires. Les radicaux libres activent en outre la synthèse de médiateurs pro-inflammatoires importants sur le plan de la pathogénèse des maladies parodontales, tels que l'interleukine 6, le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF⁻) ou l'interleukine-1 bêta (IL-1⁻). Les antioxydants exogènes, tels que les vitamines C et E, ou endogènes tels que les enzymes glutathion-peroxydase ou superoxyde dismutase, ont un effet protecteur en neutralisant les radicaux libres. Dans des conditions physiologiques, les mécanismes oxydants et antioxydants sont en équilibre dans l'organisme humain. L'excrétion durablement augmentée de nicotine dans le liquide du sulcus gingival entraîne une réduction constante du potentiel antioxydant. La prédominance des mécanismes oxydants correspond à un état dit de « stress oxydant ». Cet état est également induit par le tabagisme passif. Outre ses effets délétères potentiels sur le parodonte, le stress oxydant se manifeste par des processus pathologiques très divers (vieillesse accélérée, diminution de l'efficacité du système immunitaire, carcinogénèse ...).

[46]

a. Action sur le système immunitaire

Bien que les cancérogènes du tabac et des cigarettes soient responsables du risque accru de cancer, de nombreux d'autres composés agissent en tant que pro-inflammatoire et immunodépresseurs, y compris des oxydes de nicotine, de formaldéhyde, d'ammoniaque, de monoxyde de carbone, de benzopyrène, de goudron, d'acétone, de hydroxyquinone, de cadmium et d'azote.

Parmi eux ces composés, la nicotine est reconnue pour être par son effet immunodépresseur qui peut mener à une diminution de l'activité phagocytaire neutrophilique et du chimiotactisme et de cellules d'adipocytes, en plus d'empêcher le desserrage des espèces réactives de l'oxygène nuisant de ce fait la capacité des neutrophiles de détruire des agents pathogènes. [47]

- **Immunoglobulines :**

Les taux sériques d'IgG et IgA chez des sujets ayant une maladie parodontale sont plus bas chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. 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. [43]

- **Polynucléaires neutrophiles (PNN) :**

Une diminution de la viabilité, du chimiotactisme et de la capacité phagocytaire des PNN est notée dans le sérum, le fluide gingival et le tissu parodontal de sujets fumeurs. Une augmentation de l'activité élastase des PNN est retrouvée dans le fluide gingival de fumeurs ayant une maladie parodontale. Cette augmentation de l'activité élastase des PNN conduit à une destruction excessive et donc néfaste du tissu conjonctif parodontal. Au cours de la maladie parodontale sévère, les concentrations dans le fluide gingival des inhibiteurs des protéases sont plus basses chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. [43]

Substances étudiées	Milieu biologiques	Modifications observée
Elastase 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 Matricielle8 (MMP8)	Tissu parodontale	Augmentation (48)
Métallothionéine	Tissu parodontale	Augmentation (49)
IgG, IgG2, IgA	Sérum	Diminution (50)
IgG2	Sérum	Diminution (52-52)
IL1Béta, IL6, IL8	FCG	Augmentation (53)
TGFb1	FCG	Augmentation (54)
IL1alpha, IL6, IL10	Tissu gingival	Diminution (55)
IL6, Indy	Tissu gingival	Augmentation (56)
Lipoxine A4 (LXA4)	FCG	Augmentation (62-64)
Ostéoprotégérine	Tissu gingival	Diminution (56)
MP : Maladie parodontale FCG : fluide créviculaire gingivale Ig : immunoglobine IL : interleukine TGF : facteur de croissance transformant INF : interféron		

Tableau 1 : Modification biologique au cours de la maladie parodontale (fumeurs vs non-fumeur).

b. Action sur le métabolisme du tissu conjonctif

Le collagène représente le composant essentiel de la matrice extracellulaire des différents tissus. Les fibroblastes synthétisent et sécrètent du collagène et des enzymes dégradant le collagène, les collagénases. La nicotine est excrétée dans le fluide gingival et se dépose en outre sur la surface radiculaire. Différentes équipes ont montré clairement un effet cytotoxique dose dépendant de la nicotine sur différentes populations de fibroblastes. Le tabac a de multiples effets sur le tissu conjonctif en raison de ses effets Nocif pour les fibroblastes

(cellules contenues dans le ligament parodontal et le tissu Gingival). Chez les fumeurs, la nicotine se lie aux fibroblastes et modifiant ainsi leur forme et leur fonction. Cela conduit à la destruction du Tissu conjonctif. D'autre part, la nicotine modifie les fonctions de migration et d'adhésion des fibroblastes à la racine dentaire exposée à la maladie parodontale. Affectant ainsi la cicatrisation parodontale. [43]

c. Action sur le tissu osseux

Le tabac agit à 2 niveaux sur le tissu osseux : il influence la perte osseuse en l'augmentant et induit une moindre minéralisation de l'os.

Comparativement aux non-fumeurs, les parodontites observées chez les fumeurs se caractérisent par une perte d'attache parodontale plus importante 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. De plus, une diminution de la résorption intestinale de calcium a été mise en évidence.

Selon les études du groupe de Tanaka, 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. Il s'agit là d'une explication possible de la potentialisation de l'évolution défavorable en cas de contrôle insuffisant de la plaque dentaire associé au tabagisme. [43-46]

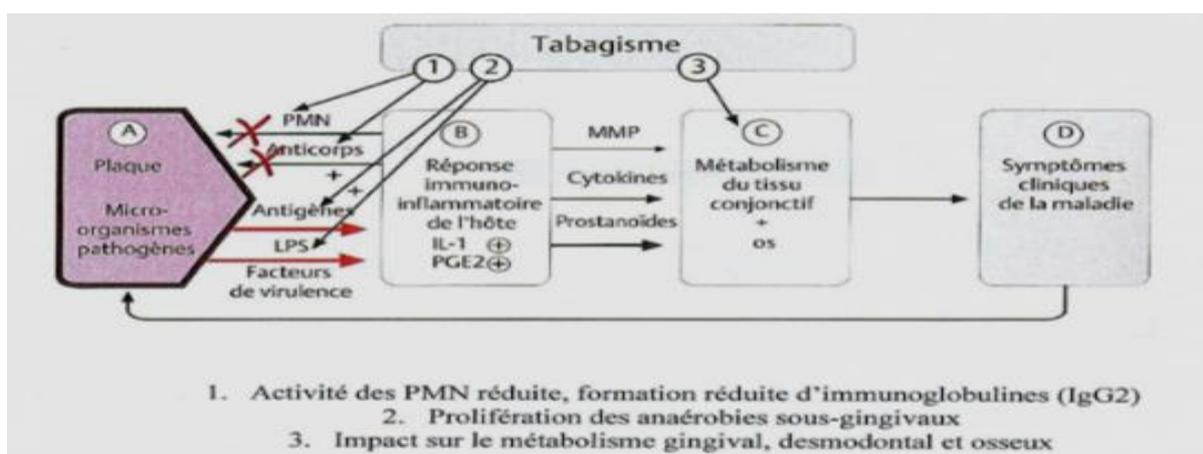


Fig.33 : Le tabagisme, facteur de risque impliqué dans la pathogénèse des maladies parodontales.

d. Action au niveau des vaisseaux sanguins

la nicotine fait rétrécir les vaisseaux sanguins, limitant ainsi la quantité de sang qui coule vers les organes, Les signes inflammatoires sont plus rares et la tendance au saignement est aussi plus faible, pour cette raison la gingivite est moins visible chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. [48]

La diminution du flux sanguin entraîne une diminution de la quantité de nutriments et d'oxygène reçue par les cellules, donc Kardachi et Clarke ont supposé en 1973 que le tabagisme déséquilibre l'apport en oxygène et en nutriments importants pour le métabolisme des tissus parodontaux, et peut ainsi faciliter la survenue d'une gingivite/parodontite ulcéro-nécrosante [46]

e. Action sur la flore microbiologique

Il y a des indices selon lesquels le milieu sous-gingival est modifié chez les fumeurs, et pourrait offrir par là des conditions plus favorables au développement de certains pathogènes. Ainsi, HANIOKA et COLL ont comparé la pression d'oxygène dans les poches parodontales de fumeurs et de non-fumeurs. Ils ont montré que cette pression est diminuée chez les fumeurs. Ce qui favoriserait une sélection au bénéfice des anaérobies. Par ailleurs, de puissants pathogènes tels que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ou *Porphyromonas gingivalis* colonisent plus intensément la surface de cellules épithéliales modifiées par la nicotine (TEUGHELIS et coll. 2005). [46]

f. Action sur la salive

D'après Mac Gregor et Edgar (1986), Le tabagisme possède une action incontestable sur la salivation, puisqu'il coexiste une augmentation significative de la production de la salive, et en particulier, la salive parotidienne qui suit immédiatement l'exposition à la fumée du tabac. Parallèlement, les concentrations en calcium, en potassium, en phosphate et en acide thiocyanique salivaires sont augmentées, le potentiel d'oxydoréduction est diminué, ceci favorise donc la formation de la plaque bactérienne et sa minéralisation.

Et pour ce qui concerne le PH salivaire, Plusieurs études ont montré que la fumée du tabac entraîne une **alcalinisation** immédiate du milieu buccal. [43]

g. Action sur le fluide gingival

Plusieurs études ont montré que le flux du fluide gingival était perturbé chez les fumeurs. En effet, Bergstrom et Preber en 1986 ont montré que les mesures de la concentration du fluide gingival étaient significativement plus basses chez les fumeurs, comparés aux non-fumeurs.

D'autres études (Linden et Mullally. 1994) ont montré que le tabagisme provoque une augmentation marquée mais passagère du flux du fluide gingival, ce qui refléterait les variations connues du flux sanguin produites par la nicotine. [43-50]

III.3. Impact du tabac sur le développement de la maladie parodontale

L'influence du tabagisme sur le développement des maladies parodontales a été énormément étudiée, Selon plusieurs recherches, chez les fumeurs, certains signes cliniques classiques de parodontite, tels que l'augmentation des profondeurs de sondage, les pertes osseuses horizontales ou verticales ou l'augmentation de la mobilité dentaire sont souvent identiques à ceux des non-fumeurs, les fumeurs présentent généralement des signes cliniques moins marqués de gingivite et une tendance moins marquée aux saignements lors du sondage parodontal. [49]

D'un point de vue du traitement, le fait qu'un patient soit fumeur affecte l'ensemble du spectre de prise en charge des affections parodontales, tant sur le plan du diagnostic que comportant des mesures de régénération tissulaire parodontale et d'ostéointégration.



Fig.34: Parodonte d'un fumeur.

III.3.1. Tabac et état parodontal

a. Tabac et indice de plaque

Plusieurs auteurs comme Sheiman, 1971, puis Modeer et coll, 1980 ont affirmé que les fumeurs présentent plus de plaque et de tartre que les non-fumeurs. Cependant Sheiman, 1971(21) ajoute qu'à hygiène égale, le degré d'inflammation parodontale est équivalent dans les deux groupes, alors que d'autres équipes (Bastian et Waite. 1978); (Swenson, 1973) n'ont révélé aucune différence concernant le dépôt de plaque entre les sujets fumeurs et non-fumeurs. En effet, le fait de fumer ne semble pas interférer avec le développement de la 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). [51]

b. Tabac et indice gingival

Les études évaluant les signes de la gingivite chez les fumeurs se montrent contradictoires. 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 PMN. Bergstrom et Preber, 1986 ont expliqué cette augmentation par les propriétés vasoconstrictrices de la nicotine au niveau des vaisseaux et par conséquence une diminution du flux sanguin au niveau gingival. [51]

c. Tabac et flore microbienne :

La nicotine et le monoxyde de carbone de la fumée de tabac favorisent la colonisation et la croissance de bactéries parodontopathogènes par une diminution de la pression partielle locale en oxygène et des altérations des défenses immunitaires de l'hôte. Le risque d'infection sous-gingivale par *Bacteroides forsythus* est plus important chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. In vitro, la nicotine et la cotinine augmentent la colonisation par *Actinobacillus actinomycetemcomitans* des cellules épithéliales humaines. La cotinine potentialise les effets des toxines de bactéries parodontopathogènes comme *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* et *Porphyromonas gingivalis*.

La sécrétion de prostaglandine E2 (PgE2), substance ayant un effet pro-inflammatoire, par des monocytes sanguins en culture, provenant de sujets non-fumeurs sans ou avec une maladie parodontal est augmentée après incubation avec de la nicotine et du lipopolysaccharide de *Porphyromonas gingivalis*, comparativement au lipopolysaccharides sans nicotine, suggérant un effet potentialisateur de la nicotine dans la pathogénie de la parodontite. La nicotine, en présence des saccharides provenant de la paroi de bactéries de la plaque dentaire, inhibe la production d'ostéoprotégérine (molécule inhibant la résorption osseuse) par des lignées cellulaires Saos-2 d'ostéosarcome humain.

Enfin, la nicotine et le LPS stimulent la formation de cellules « ostéoclastes-like » en augmentant la production de PgE2 et de facteur stimulant les colonies de macrophages par les ostéoblastes. Les études cliniques de prévalence des bactéries parodontopathogènes selon le tabagisme donnent des résultats variables. Certaines études retrouvent une augmentation significative de la prévalence des bactéries parodontopathogènes chez les fumeurs. En revanche, plusieurs études montrent que l'indice de plaque est plus élevé chez les fumeurs avec MP ou sains, alors que d'autres études ne retrouvent pas de différence significative de l'indice de plaque entre fumeurs et non-fumeurs au cours de la gingivite expérimentale humaine ou de la parodontite.

Facteurs liés à la réponse de l'hôte Phénomènes vasculaires Du fait de son action sympathomimétique, la nicotine stimule la libération de catécholamines et provoque une vasoconstriction importante qui perturbe la microcirculation gingivale et réduit les défenses de l'hôte. [43]

III.3.2. Tabac et maladies parodontales

L'influence du tabagisme en parodontie a été énormément étudiée, et les travaux les plus récents ont confirmé que le tabac inhalé constitue un facteur de risque majeur de la maladie parodontale (Bergstrom et Preber. 1994(2) ; Salvi et coll. 1997(3)) et que ce risque d'atteinte est 2 à 14 fois plus important qu'en l'absence de tabagisme (Grossi et coll.1994). [51]

La corrélation entre le tabagisme et la sévérité parodontale a été longuement étudiée et toutes les études confirment que le tabac augmente la sévérité de la maladie parodontale, et cela est d'autant plus marqué que la consommation du tabac est importante.

Preber et Bergstrom, ont montré qu'à hygiène égale, la maladie parodontale n'est pas plus grave chez les fumeurs comparés aux non-fumeurs, les poches parodontales ne sont pas plus profondes sauf du côté palatin. Récemment, Martinez-Camet et coll, 1995 ont évalué l'influence du tabac inhalé sur la sévérité de la maladie parodontale. Il a été montré que l'effet du tabac sur la parodontite ne présente pas d'association avec l'âge et le sexe (Haber et coll. 1993); Bergstrom et Preber. 1994, Preber et coll.1995).

Ces mêmes auteurs ont montré que les maladies parodontales étaient plus sévères chez les fumeurs. Dans une étude longitudinale des facteurs pronostiques, chez les patients atteints de parodontite établie, Machtei et coll.1997 ont démontré que les fumeurs présentaient une perte osseuse et une perte d'attache plus marquée que les non-fumeurs. [51]

a. Gingivites

Les travaux de Pindborg, 1947 ont été probablement les premiers à étudier de manière scientifique l'effet du tabac sur la santé parodontale, grâce en particulier à des observations incluant plusieurs conclusions. Ainsi, le fait de fumer a rapidement été reconnu comme une

des causes de gingivites aiguës chez des fumeurs et souvent de grands fumeurs. Des études plus récentes (Melnick et coll.1988) ont confirmé le rôle étiologique du tabagisme dans la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN). [46]

b. Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) :

Les fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour ont montré une tendance de 4 à 7 fois plus élevée de développer une GUN (fig 45) (selon Jens Pindborg en 1947). Les études réalisées ultérieurement ont permis de confirmer ces résultats (KOWOLIK & NISBET 1983; PINDBORG 1949). Historiquement, cette première publication datant de 1947 a été la première référence établissant un lien certain et avéré entre le tabagisme (en l'occurrence la fumée de cigarette) et le développement d'une atteinte du parodonte. Ironie de l'histoire, il aura fallu attendre quelque 60 ans pour que la parodontologie considère le sevrage tabagique comme une partie intégrante du traitement (LANG et coll. 2005; PALMER 2005; RAMSEIER et coll. 2006). [51]



Fig.35 : Gingivite ulcéro-nécrotique

c. Parodontite

Des études réalisées ultérieurement ont montré à l'aide de méthodes statistiques sophistiquées et en tenant compte du facteur que constitue l'hygiène dentaire que les fumeurs présentent une incidence plus élevée de maladies du parodonte que les non-fumeurs (BERGSTROM 1989; BERGSTROM & PREBER 1994; ISMAIL et coll. 1983). [43]

d. Parodontite chronique

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 du 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.
- moins de signes de gingivite et moins de saignements au sondage gingival
- Davantage de dents présentant des atteintes de furcations.

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. [46]



Fig. 37: Parodontite chronique généralisée

En examinant la répartition intra-orale des signes radiologiques manifestes de parodontite chronique, Haffajee et Socransky ont constaté des pertes d'os alvéolaire plus fréquentes chez les fumeurs, en particulier au niveau de la région antérieure de l'arcade supérieure et dans la région des molaires (HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001. [46])



Fig.37: Apparence radiologique de la parodontite généralisée.

e. Parodontite agressive

On ne dispose à ce jour que de peu d'informations sur l'influence du tabagisme dans la pathogenèse de la parodontite agressive. Il est apparu que le tabagisme – correspondant à la consommation de plus de 10 cigarettes par jour – augmentait d'un facteur de 3,1 le risque de parodontite agressive.

f. Récessions gingivales

De nombreuses formes de consommation du tabac (tabac sans fumée, cigarettes, cigares) ont été identifiées au sein de différentes populations en tant que facteurs de risque d'apparition de récessions gingivales importantes (ASHRIL & AL-SULAMANI 2003; HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001; MONTEN et coll. 2006; ROLANDSSON et coll. 2005). 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.

Haffajee et Socransky ont mis en évidence une localisation spécifique des récessions gingivales chez les patients fumeurs. Celles-ci se situent principalement dans les régions incisivo-canines, et ont été un peu plus importantes au niveau de la région antérieure de l'arcade supérieure.[50]

g. Atteinte de la furcation :

Plusieurs études épidémiologiques ont montré (Martinez-Camet et coll., 1995) que chez des patients à très haut niveau d'hygiène, l'atteinte de la furcation, la mobilité dentaire et la résorption de l'os alvéolaire apparaissent plus marquées chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Cette situation s'aggrave avec l'ancienneté de l'habitude. D'autres études (Mullally et Linden. 1996) ont montré que dans le groupe des fumeurs, 86% des malades présentent des signes d'atteinte de la furcation par rapport à 72% dans le groupe non-fumeurs. Le nombre de malades atteints de la furcation est plus élevé chez les fumeurs 1,94% que chez les non-fumeurs 0,94%, donc le fait de fumer des cigarettes est associé avec une manifestation plus marquée de l'atteinte de la furcation chez les patients présentant une parodontite. [51]

III.4 .Répercussions de la consommation du tabac sur la réponse au traitement parodontal

Le but du traitement parodontal est de rétablir des conditions compatibles avec la santé parodontale pour maintenir la fonction des dents dans le temps et éviter la perte dentaire. En diminuant la charge de parodontopathogènes, on rétablit un équilibre hôte/bactéries favorable à la cicatrisation parodontale et à l'amélioration des paramètres cliniques.

La réponse au traitement est sous l'influence de certains facteurs environnementaux et comportementaux comme la consommation de tabac. En effet, il existe une forte association entre le tabagisme et une forme de parodontite résistante aux traitements. Fumer entraînerait des réponses moins favorables à chaque niveau d'intervention du traitement parodontal. [52]

III.4.1. Thérapeutique Non Chirurgicale

Le traitement parodontal non chirurgical comprend des conseils d'hygiène orale, détartrage et polissage des dents, soin des caries, l'extraction des dents non conservables et le surfaçage radiculaire. Il permet d'obtenir une amélioration des paramètres cliniques ainsi que le rétablissement d'une communauté microbiologique compatible avec la santé parodontale. [42]

Le traitement non chirurgical des parodontites modérées à sévères développées chez le patient fumeur (20 cigarettes par jour depuis au moins 5 ans) entraîne une réduction très faible de la profondeur des poches au sondage par comparaison aux non-fumeurs selon l'étude de Preber et Bergström en 1985. Ce résultat est indépendant de la profondeur initiale des poches et du secteur traité. [52]

Selon Ah et coll (1994), après thérapeutique non chirurgicale et évaluation des paramètres cliniques à long terme (6 ans), la réduction de profondeur des poches au sondage est moindre chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs, l'écart étant d'environ 1 mm après une année d'observation pour des sites de poches supérieures à 7 mm initialement. Pour Preber et coll (1995), des résultats similaires sont observés: réduction des poches parodontales moins importante pour les fumeurs après détartrage, surfaçage radiculaire alors que les scores de plaque et l'indice gingival connaissent la même réduction chez les fumeurs comme chez les non-fumeurs. De même, la quantité de bactéries pathogènes est à des valeurs comparables entre fumeurs et non-fumeurs. Ces résultats témoignent de la mauvaise réponse des fumeurs aux thérapeutiques non chirurgicales consécutivement aux altérations du potentiel de cicatrisation et des fonctions immunitaires. [42-52]

Ainsi Les fumeurs légers montrent une plus grande réduction des profondeurs de poches que les gros fumeurs, indiquant un effet dose-dépendant du tabac sur les résultats thérapeutiques. [42]

Un traitement chirurgical était indiqué lorsque le patient présentait des sites avec un saignement au sondage et une profondeur de poche $PP \geq 6\text{mm}$ lors du suivi. [42]

III.4.2. Tabagisme et traitements chirurgicaux

Les traitements chirurgicaux ont pour but la réduction des poches parodontales, le débridement des lésions inter-radiculaires, l'amélioration de l'accès à l'hygiène, la régénération tissulaire et le comblement osseux. [42]

La consommation de tabac perturbe le processus de régénération après chirurgie chez le patient fumeur. [52]

III.4.2.1 Lambeau d'assainissement

Cette technique permet d'obtenir des résultats significatifs chez les patients atteints d'une parodontite modérée à sévère. Il s'agit d'une thérapeutique efficace chez les non-fumeurs mais qui ne présentent malheureusement pas de résultats optimaux auprès des patients fumeurs. [42]

Preber et Bergström (1990) réalisent des lambeaux chez 24 patients fumeurs et 25 non-fumeurs pour comparer le gain d'attache. Au sondage, 1 an après chirurgie, la réponse des fumeurs est moins favorable que celle des non-fumeurs. L'amélioration chez les non-fumeurs est plus fréquente, tout comme la dégradation chez les fumeurs, quelle que soit la profondeur initiale des poches. [52]

	fumeurs	Non-fumeurs
Réduction des PP	3,0+/-1mm	4.0+/-1mm
Gain d'attache	1.8+/-1.1mm	2.8+/-1mm
% de site profond montrant un gain d'attache ≥ 2mm	58%	82%
% de site PP ≤ 3mm à 6mois post-opératoires	16%	47%

Tableau 2: Réponses cliniques des fumeurs et des non-fumeurs au lambeau d'assainissement.

Dans le groupe des fumeurs, moins bonne réaction tissulaire, moindre réduction des poches parodontales, perte osseuse plus importante au niveau des furcations. [52]

III.4.2.2. La chirurgie plastique parodontale

Miller (1987) oppose les résultats de greffes gingivales entre fumeurs et non-fumeurs. Il en déduit une forte corrélation entre la consommation de tabac (supérieure à 10 cigarettes par jour) et l'échec du recouvrement radiculaire par greffe gingivale. Par contre, le taux de succès du traitement des récessions est quasi identique chez les "petits fumeurs" (moins de 5 cigarettes par jour) et les non-fumeurs. Un arrêt du tabac pendant 2 semaines post-opératoires aurait un effet positif sur les capacités de recouvrement radiculaire chez le fumeur. [52]

III.4.2.3. Régénération Tissulaire Guidée (RTG) et régénération tissulaire induite:

La régénération parodontale a pour objectif la reconstruction de l'ensemble des structures parodontales et une restauration du système d'attache. [42]

Les techniques de RTG ou l'emploi de matériaux de comblement peuvent être entravés par les altérations de l'attachement du fibroblaste aux surfaces radiculaires et par la mauvaise vascularisation. [52]

Les altérations dans la cicatrisation gingivale chez le fumeur le rendent plus susceptible aux expositions de membrane ou du matériau de comblement. Le risque d'échec thérapeutique a été démontré en RTG chez le fumeur par Tonnetti (1995) à partir de 10 cigarettes par jour. La comparaison de la cicatrisation après RTG chez fumeur et non-fumeur sur des lésions intra-osseuses profondes montre une différence de gain d'attache très significative à un an : 2,1 mm en moyenne chez les fumeurs, pour 5,2 mm chez les non-fumeurs. [52]

En effet, les patients fumeurs sont plus à risque de présenter des poches résiduelles et une récurrence. [42]

III.4.3. Le suivi parodontal

Le suivi parodontal, aussi appelé thérapie parodontale de soutien, a pour but de maintenir la santé parodontale qui doit suivre tout traitement parodontal chirurgical ou non et de prévenir la récurrence, la progression de la parodontite et la perte dentaire. Cependant, l'exposition du patient aux facteurs de risques de la maladie influence l'efficacité et la prédictibilité du traitement. [42]

IV. Tabac et implant :

Un implant dentaire ou ancrage dentaire est une racine artificielle sous forme de vis en titane ou zircone ou polymère insérée dans le maxillaire ou la mandibule, destinée à créer un ancrage capable de recevoir une prothèse dentaire amovible ou fixée.

Sur le plan pratique, la dentisterie implantaire comprend deux volets interdépendants. Le premier volet est chirurgical et le deuxième volet est prothétique.[53]

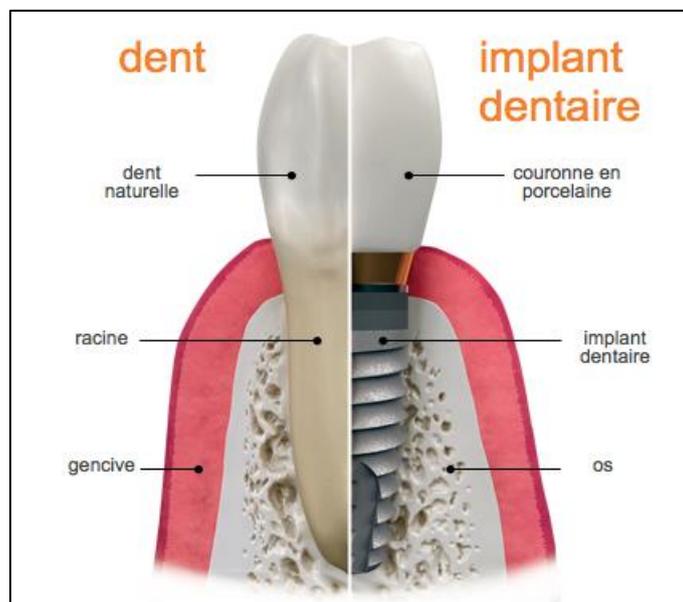


Fig.38: Implant dentaire.

Dans l'étude de Strietzel et coll, le taux d'échec implantaire est également plus élevé chez les fumeurs ayant une procédure d'augmentation osseuse que chez les fumeurs n'ayant pas ce traitement. [54]

IV.1. L'effet du tabac sur l'ostéo-intégration des implants dentaires

L'ostéo-intégration est Une "coaptation directe anatomique et fonctionnelle entre l'os vivant et la surface implantaire". Brånemark a ainsi montré qu'un implant en titane peut s'intégrer à l'os de façon permanente, c'est-à-dire que l'os vivant peut fusionner avec la couche d'oxyde de titane de l'implant de sorte que les deux ne puissent être séparés sans fracture de cette interface. Son absence est synonyme d'échec thérapeutique et peut être détectée par la mobilité de l'implant, des douleurs et un liseré radio clair autour de l'implant sur les radiographies. [55]

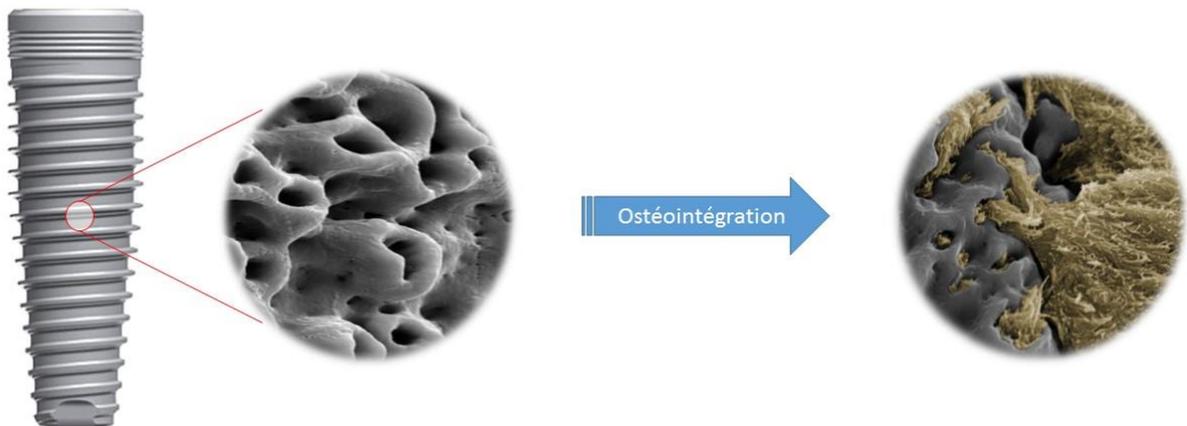


Figure 40: L'ostéo-intégration.

Deux étapes interviennent dans la cicatrisation osseuse premièrement une néoformation osseuse se produit rapidement entre les berges osseuses et l'implant. Cet os est trabéculaire et peu résistant. Par la suite il se produit un remaniement de cet os immature pour donner un os mature comblant ainsi la majeure partie de l'espace entre les anciennes berges osseuses et l'implant.

Un apport suffisant en sang est la condition biologique requise pour le succès de cette ostéointégration. Cependant, celui-ci est altéré par nicotine de par la vasoconstriction et l'inhibition de la néo-angiogenèse qu'elle induit. De plus, le peu de sang qui parvient au site opératoire est pauvre en oxygène puisque le monoxyde de carbone a une plus grande affinité pour l'hémoglobine que l'oxygène lui-même.

Enfin, l'augmentation de l'agrégation plaquettaire contribue à diminuer l'afflux sanguin. La nicotine aurait plus une action topique que générale en étant directement absorbée par la muqueuse buccale. Cela expliquerait qu'il y ait moins d'échecs implantaires dans les zones mandibulaires postérieures car il y a moins de zones affectées par la fumée de cigarette. La nicotine a aussi une action négative sur les facteurs de croissance osseux.

Vingt-deux patients ont été divisés en deux groupes, fumeur et non-fumeur. Chaque sujet a reçu un micro-implant maxillaire ou mandibulaire. Après 8 semaines de cicatrisation, les implants ont été déposés avec leur tissu environnant afin de réaliser une analyse histomorphométrique.

Deux micro-implants placés chez les patients fumeurs n'ont présenté aucune ostéointégration. Les premières étapes de néoformation osseuse ont pu être observées principalement chez les non-fumeurs, tandis qu'une perte marginale osseuse ainsi qu'une encapsulation fibreuse ont été retrouvées autour de quelques implants chez les patients fumeurs. Les résultats histomorphométriques ont trouvé un pourcentage de contact os-implant moyen de 25,9 (plus/moins 9,1) chez les fumeurs et de 39,8 (plus/moins 14,2) chez les non-fumeurs. [56]

IV.2. Les effets du tabac sur la pérennité des implants dentaires

On parlait d'échec quand on perd l'implant et de complication quand les tissus péri-implantaires sont altérés sans que l'implant ne soit mobile. On qualifie alors cet échec de secondaire par rapport aux complications ou échecs primaires qui surviennent durant la phase d'ostéo-intégration. Les maladies péri-implantaires se manifestent initialement au niveau des tissus mous et peuvent ensuite progresser en direction apicale pour atteindre les tissus durs. La destruction tissulaire qui en résulte donne cliniquement une perte d'attache et radiographiquement une lyse osseuse en forme de cratère. [57]

La péri-implantite :

La péri-implantite est un processus inflammatoire affectant les tissus entourant l'implant ostéo-intégré en fonction—qui conduit à une perte du support osseux la lésion muqueuse est accompagnée d'une poche profonde avec une suppuration et une perte d'os marginal. [58]

La consommation de tabac est considérée comme un facteur de risque important d'apparition de réactions inflammatoire et donc de péri-implantite. Une augmentation importante de certains marqueurs inflammatoires à la fois locaux et systémiques est constatée après un suivi d'une année chez des patients fumeurs qui ont été implantés.

L'importance de la consommation tabagique va également influencer sur le taux d'apparition de ces complications inflammatoires. Une consommation dite modérée = **inférieure à 10 cigarettes par jour**) va entraîner un accroissement de risque de 10.1% alors qu'une plus marquée (**Supérieure à 20 cigarettes par jour**) s'accompagne d'une augmentation du risque de 30.8%. [59]

Les effets du tabac sur cette perte osseuse sont plus marqués au maxillaire qu'à la mandibule.

Au maxillaire, la perte osseuse péri-implantaire est plus importante chez le gros fumeur, puis chez le fumeur modéré et enfin chez le non-fumeur.

A la mandibule, la perte osseuse est identique chez les gros fumeurs et les fumeurs modérés, et reste toujours supérieure à celle chez les non-fumeurs. Les tentatives de traitement de ces péri-implantites se heurtent à la médiocrité de la cicatrisation des tissus parodontaux des patients fumeurs. [60]

L'étude menée par Martin Saaby et al. [60] indique que le tabagisme et les antécédents de parodontite sont des facteurs de risque importants d'augmentation de la gravité de la péri-implantite, tandis que la présence concomitante de ces deux facteurs n'augmente pas d'avantage la gravité de la péri-implantite, par rapport à l'un ou l'autre seul.

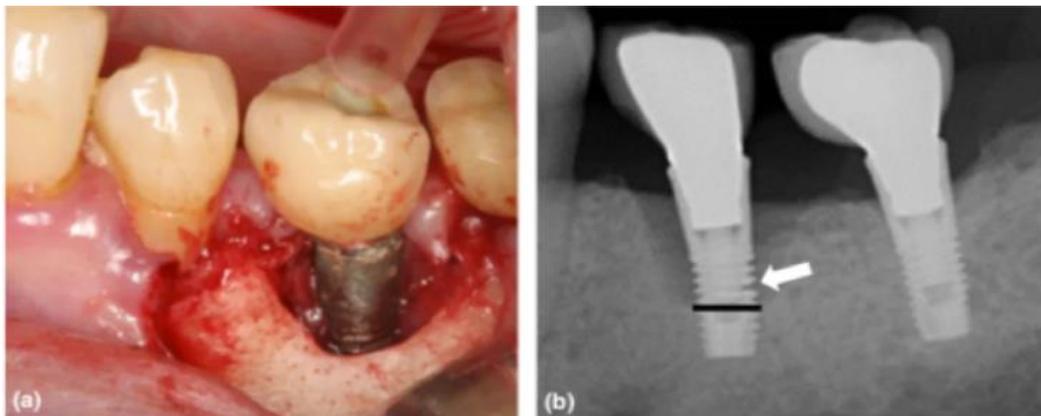


Fig.40:Périimplantite (a) L'implant présente une perte osseuse marginale péri-implantaire étendue, associée à une fracture de l'implant. (b) fracture de l'implant (flèche) et une perte osseuse marginale péri-implantaire étendue.

IV.3. Prévention

La péri-implantite peut bénéficier d'un traitement, mais le plus important est qu'elle puisse être efficacement évitée avant la pose de l'implant, Même avant l'extraction dentaire, les facteurs de risque sont évalués au cabinet. Les parodontistes chercheront toujours à protéger les dents naturelles autant que possible, qui seront toujours plus performantes qu'un implant. Ainsi, l'indication d'extraction dentaire atraumatique ne sera prise qu'en dernier recours.

Lorsqu'un implant est indiqué, il sera toujours posé un bilan parodontal et si nécessaire un assainissement. En effet, la cause bactérienne des péri-implantites pouvant provenir des poches parodontales des dents adjacentes, une parfaite stabilisation des dents naturelles est nécessaire avant la pose des implants.

Enfin, un suivi adapté à chaque patient sera mis en place : conseils de brossage spécifiques et fréquence de maintenance parodontale et péri-implantaire selon les plus récentes recommandations des sociétés scientifiques (Fédération Européenne de Parodontie EFP notamment).

V. Sevrage tabagique :

Le sevrage tabagique consiste à arrêter de consommer des produits contenant du tabac afin de se défaire de sa dépendance.

Les médecins dentistes doivent s'investir au maximum dans la lutte anti-tabagique, puisque le tabac peut avoir des répercussions très graves sur la cavité buccale. De plus, leur position privilégiée face à leurs patients leur permet d'agir plus facilement que d'autres cliniciens. [62]

Le dentiste doit savoir qu'il y a trois types de counseling : l'intervention minimale, l'intervention brève et l'intervention complète ou intensive qui est généralement effectuée dans un centre d'abandon du tabagisme.

Les dentistes devraient faire une intervention minimale ou brève auprès de tous les patients fumeurs, en respectant les étapes décrites ci-dessous. [63]

V.1. La désaccoutumance tabagique

Dans leur vie quotidienne, les consommateurs de tabac sont rendus attentifs de toutes parts à leur habitude malsaine. Les nombreuses publications dans les médias, la restriction croissante des lieux où il est autorisé de fumer, aussi bien dans les espaces publics qu'à la place de travail, ainsi que les exigences des membres de la famille d'être protégés du tabagisme passif– tous ces éléments ne représentent qu'une faible partie des situations de remise en question auxquelles les consommateurs de tabac sont régulièrement exposés. Par ailleurs, l'augmentation des taxes sur le tabac, les restrictions de la publicité émanant de l'industrie du tabac et le soutien des médecins et des dentistes représentent un ensemble d'éléments qui ont pour but de diminuer la prévalence du tabagisme, dans l'intérêt de la santé publique. Bien que ces éléments soient souvent de la responsabilité du système de santé publique, c'est en définitive le libre arbitre du consommateur individuel qui est déterminant quant à la décision de changer ses habitudes et d'arrêter de fumer. En l'absence du soutien d'un programme individuel ou d'un conseil professionnel, le taux de succès est compris entre 10,2% et 11% (FIORE et coll. 2000). . [65]

Actuellement, la méthode de désaccoutumance tabagique fondée sur des preuves (evidence based) qui a le plus de succès est fondée sur un conseil professionnel destiné à modifier le comportement selon le modèle des «5 A»: Ask (poser des questions), Advise (conseiller), Assess (évaluer), Assist (aider, soutenir) et Arrange (organiser), en combinaison avec un traitement médicamenteux (FIORE et coll. 2000). D'une manière générale, il est reconnu que les taux de succès dépendent de la durée des entretiens consacrés à la désaccoutumance. Ces taux de succès sont de l'ordre de 14,0% pour 1–3 minutes d'entretien, de 18,8% pour 4–30 minutes, de 26,5% pour 31–90 minutes et de 28,4% pour > 90 minutes (FIORE et coll. 2000). Les études cliniques destinées à déterminer les taux de succès des méthodes visant à arrêter de fumer ont constaté régulièrement que les taux de réussite sont relativement favorables à 3 mois (> 50%), puis diminuent fortement à 12 mois en raison de la fréquence relativement élevée des récives (< 25%) (FERGUSON et coll. 2005; JUDGE et coll. 2005). [65]

V.2. Le rôle de médecin dentiste dans le sevrage tabagique

V.2.1. L'intervention minimale

a. La préréflexion :

Le dentiste incite le fumeur à réfléchir à la possibilité de cesser de fumer, il manifeste clairement son inquiétude au sujet des habitudes tabagiques du patient, ainsi qu'il peut le diriger vers les services d'aide, au besoin, notamment un centre d'abandon du tabagisme. [63]

b. La réflexion :

À ce stade, l'intervention a pour but d'aider le fumeur à prendre la décision de cesser de fumer. Le dentiste lui demande de préciser les avantages et les inconvénients d'une telle décision, lui manifeste de la confiance, l'encourage à faire des petits pas vers l'action et l'invite à avoir recours aux services d'aide. [63]

c. La préparation :

C'est l'étape où le fumeur prévoit arrêter de fumer au cours du prochain mois. Il faut l'encourager à maintenir sa décision. [63]

d. L'action :

Cette période est la plus difficile pour le patient qui a cessé de fumer depuis moins de deux semaines. Il est aux prises avec les symptômes de sevrage et de fortes envies de fumer. Le dentiste doit être des plus attentifs à son patient, notamment en discutant avec lui de ce qu'il ressent, en l'encourageant à maintenir ses efforts et en le dirigeant vers les services d'aide.[63]

e. Le maintien :

Le patient a cessé de fumer depuis plus de deux semaines. L'intervention du dentiste vise à l'aider à rester non-fumeur et à l'encourager à persister dans ses efforts compte tenu du chemin parcouru. [63]

V.2.2. L'intervention brève

a. La préréflexion :

À ce stade, le dentiste incite le patient à comparer les avantages présumés du tabac, tels la gestion du stress, la maîtrise des émotions négatives et le maintien du poids, à ses inconvénients, entre autres les effets sur son état de santé général, sa santé buccodentaire et la santé des autres, ainsi que les coûts énormes pour le fumeur et pour la société. Cette approche vise à susciter une réflexion chez le patient fumeur. [63]

b. La réflexion :

L'intervention consiste à aider le patient à prendre la décision de cesser de fumer. Le counseling porte sur les inquiétudes du patient concernant l'abandon du tabac, notamment la prise de poids et le stress, et sur les bénéfices de cesser de fumer, par exemple sur les plans de la santé, du sentiment de liberté et des dépenses personnelles. [63]

c. La préparation :

À ce stade, le counseling vise à préparer le patient à cesser de fumer. Le dentiste peut lui suggérer de tenir un journal quotidien de ses comportements. Il discute avec lui de ses inquiétudes à ce sujet, le sensibilise aux symptômes du sevrage et discute des probabilités d'éprouver de fortes envies de fumer. Il peut informer le patient des thérapies de remplacement de la nicotine, aussi il est conseillé que le dentiste fixe avec lui une date pour arrêter de fumer et offre de faire un suivi pendant une ou deux semaines. [63]

d. L'action et le maintien :

À ces deux stades du changement de comportement, le dentiste aide le patient à demeurer non-fumeur. Il le félicite, discute des moments difficiles, des risques de rechute, et l'encourage à persister.

Si le patient fait une rechute, le dentiste continue de le motiver à arrêter de nouveau. Il lui propose de refaire le processus de changement de comportement. [63]

Stade du changement	Caractéristiques du patient fumeur
Préflexion : 50% à 60% des fumeurs	Le patient ne perçoit pas le tabagisme comme un problème. Il n'a pas l'intention d'arrêter de fumer.
Réflexion : 30% à 40% des fumeurs	Le patient est conscient que le tabagisme est un problème et y réfléchit .Il souhaite arrêter de fumer, mais il n'a pas encore fixé de date.
Préparation : 10% à 15% des fumeurs	Le patient se prépare à arrêter de fumer au cours du prochain mois.
Action	Le patient a cessé de fumer depuis moins de deux semaines .Il est aux prises avec les difficultés inhérentes à l'abandon du tabac : symptômes de sevrage, forte envie de fumer, éléments déclencheurs du tabagisme, etc. .
Suivi	Le patient a cessé de fumer depuis plus de deux semaines .Il poursuit ses efforts pour maintenir son statut de non-fumeur

Tableau 3: Les stades de changement du comportement d'un patient fumeur.

V.3. Rôle du médecin dentiste dans la prise en charge des patients Fumeurs

Les tabacologues et les médecins généralistes sont les principaux acteurs dans la lutte contre le tabagisme. Mais leur action est malheureusement insuffisante : ils se trouvent souvent débordés devant l'augmentation du nombre des patients fumeurs. Le chirurgien-dentiste pourrait se placer comme un nouveau maillon important dans la chaîne de sevrage. Il est régulièrement au contact de ses patients et il est témoin privilégié des lésions buccales du tabac. En utilisant son autorité professionnelle, il peut aider et soutenir ses patients et même leur prescrire des substituts nicotiques. Tous les acteurs de la santé devraient travailler en symbiose afin d'obtenir de meilleurs résultats dans ce domaine [64]

V.3.1. Tabagisme – Intervention brève au cabinet dentaire: «Advise»

– «Conseiller»

Dans leur vie quotidienne, les consommateurs de tabac sont rendus attentifs de toutes parts à leur habitude malsaine. Les nombreuses publications dans les médias, la restriction croissante des lieux où il est autorisé de fumer, aussi bien dans les espaces publics qu'à la place de travail, ainsi que les exigences des membres de la famille d'être protégés du tabagisme passif– tous ces éléments ne représentent qu'une faible partie des situations de remise en question auxquelles les consommateurs de tabac sont régulièrement exposés. Par ailleurs, l'augmentation des taxes sur le tabac, les restrictions de la publicité émanant de l'industrie du tabac et le soutien des médecins et des dentistes représentent un ensemble d'éléments qui ont pour but de diminuer la prévalence du tabagisme, dans l'intérêt de la santé publique. Bien que ces éléments soient souvent de la responsabilité du système de santé publique, c'est en définitive le libre arbitre du consommateur individuel qui est déterminant quant à la décision de changer ses habitudes et d'arrêter de fumer. En l'absence du soutien d'un programme individuel ou d'un conseil professionnel, le taux de succès est compris entre 10,2% et 11% (FIORE et coll. 2000). . [65]

V.3.2. Conduite de l'entretien motivationnel dans le cadre de l'intervention brève

De nombreuses investigations réalisées dans le domaine de la recherche comportementale confirment l'efficacité de l'entretien motivationnel (Motivational Interviewing). Il s'agit d'une méthode de conduite de l'entretien centrée sur le patient, en tant que soutien du processus de désaccoutumance (MILLER & ROLLNICK 2002). Pour son application lors de l'intervention sur le tabagisme au cabinet de médecine dentaire, la forme «brève» de l'entretien motivationnel (BMI) semble appropriée (ROLLNICK et coll. 1997). Cet entretien relativement bref (moins de cinq minutes), conduit de manière discrète, est centré sur les objectifs suivants:

1. Demander au patient s'il est motivé à changer ses habitudes relatives

à la consommation de tabac.

2. Evaluer le degré de confiance en soi du patient quant à la réussite du changement

de comportement souhaité.

3. Demander au patient s'il est d'accord de discuter de ce changement de comportement lors d'une prochain [65]

Anamnèse du fumeur

Nom / prénom: _____ Date: _____

1. Avez-vous fumé plus de 200 cigarettes dans votre vie?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non. Passer à la question 6.
2. À quel âge avez-vous commencé à fumer régulièrement?	À _____ ans
3. Fumez-vous actuellement?	<input type="checkbox"/> Oui. Passer à la question 5. <input type="checkbox"/> Non
4. À quel âge avez-vous arrêté de fumer?	_____
5. Combien de cigarettes fumez-vous en moyenne par jour?	_____
6. Avez-vous consommé régulièrement d'autres produits dérivés du tabac?	<input type="checkbox"/> Non. Passer à la question 8. <input type="checkbox"/> Oui, les produits suivants: Cigare <input type="checkbox"/> jamais <input type="checkbox"/> avant <input type="checkbox"/> maintenant Pipe <input type="checkbox"/> jamais <input type="checkbox"/> avant <input type="checkbox"/> maintenant Tabac à mâcher <input type="checkbox"/> jamais <input type="checkbox"/> avant <input type="checkbox"/> maintenant Autre <input type="checkbox"/> jamais <input type="checkbox"/> avant <input type="checkbox"/> maintenant
7. Avez-vous déjà tenté d'arrêter de fumer?	<input type="checkbox"/> jamais <input type="checkbox"/> une fois <input type="checkbox"/> 2 à 4 fois <input type="checkbox"/> plus de 4 fois
8. Envisagez-vous actuellement d'arrêter de fumer?	<input type="checkbox"/> Non, pas du tout. <input type="checkbox"/> Oui, dans les six prochains mois.
9. Informations personnelles	
a. Âge	Date de naissance: _____
b. Sexe	<input type="checkbox"/> femme <input type="checkbox"/> homme

Fig.42 : Anamnèse du fumeur.

V.4. Les bénéfices du sevrage

Il a été estimé que la mise en place d'un programme de sevrage tabagique efficace permettrait de réduire de 12 % la prévalence de la parodontite, soit l'équivalent de 90 000 cas dans la population brésilienne .1

Cette donnée est confirmée par les études suédoises. Grâce aux actions de santé publique menées durant les 40 dernières années, le taux tabagique a progressivement diminué et la prévalence de la parodontite a suivie. Avec un passage de 26 % à 12 %, la prévalence de la parodontite a diminué de 14 %. En 1970, on estimait à 80 % la fraction des parodontites attribuables au tabac. En 2010, elle diminuait à 58 %. Les politiques de sevrage ont permis de prévenir l'apparition de la parodontite chez 500 000 individus. [66]

Ces estimations soulignent l'impact positif que le sevrage tabagique pourrait avoir sur la santé parodontale. [67]

V.4.1. Bénéfices physiopathologiques

a. Flore bactérienne

Le sevrage tabagique conduit à un changement du profil microbiologique sous-gingival pendant la recolonisation post-surfaçage. Aussi a un changement en terme de quantité de bactéries.

L'arrêt du tabac a conduit à une diminution de la prévalence d'un certain nombre d'espèces bactériennes associées à la parodontite.

b. Vascularisation gingivale

La microcirculation gingivale semble revenir à la normale durant les premiers stades du sevrage tabagique .Cela pourrait activer le métabolisme du tissu gingival et les réponses immunitaires locales.

Le flux sanguin gingival et le volume de fluide gingival augmentent en quelques jours après l'arrêt du tabac . C'est également le cas du saignement au sondage malgré une amélioration du contrôle de plaque.

c. Fonction immunitaire :

On note une phagocytose plus efficace de la part des neutrophiles pour faire face au défi bactérien.

Une diminution de la Libération des cytokines pro-inflammatoires pourrait contribuer à une diminution de la destruction des tissus conjonctifs et osseux. On aurait une meilleure stabilité parodontale.

Le sevrage tabagique résulte à un retour à la normale du taux de perte osseuse, de la densité osseuse et de la proportion en tissus minéralisés. [66]

V.4.2. Bénéfices parodontaux

Le sevrage tabagique inverserait ces changements au niveau physique, cellulaire et biochimique. Dans les études sur le sevrage tabagique, on distingue couramment 4 groupes de sujets :

- les non-fumeurs (NF);
- les fumeurs qui ont continué de fumer (F) ;
- les anciens fumeurs qui ont réussi à arrêter le temps de l'étude (AF) ;
- et les oscillateurs qui ont arrêté et repris la cigarette lors de l'étude (O).

Vu la diminution du risque de maladies cardio-vasculaires et pulmonaires observée au bout de 10 à 15 années de sevrage tabagique, on peut assumer que le même phénomène a lieu au niveau de la santé orale. [66]

- **Effets du sevrage tabagique sur la progression de la perte d'attache :**

Thomson et al. ont évalué, pendant une durée de 6 ans une cohorte représentative de Néo-zélandais âgés de 26 ans. Le taux de sevrage tabagique obtenu était de 18 %. Les individus qui ont arrêté de fumer au début de l'étude ont eu une progression de la perte d'attache 3 fois plus faible que les patients qui ont continué de fumer (10,1 % contre 28,4 %). Chez les sujets de 32 ans, pas de différence significative en terme de santé parodontale n'a été observée entre ceux qui ont arrêté de fumer depuis 6 ans et ceux qui n'ont jamais fumé.

- **Effets du sevrage tabagique sur la progression de la perte osseuse :**

Sur une période de 20 ans, Jansson et Lavstedt ont observé une diminution de 31 % de la perte osseuse radiographique chez les anciens fumeurs, en comparaison aux fumeurs actifs. Le taux de perte osseuse parmi les anciens fumeurs était similaire à celui des non-fumeurs Bergström et al. Ont montré que la réduction du niveau osseux était 2,7 fois plus importante chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, suggérant un taux de réduction osseuse 3 fois plus rapide chez les fumeurs (Bergström 2004). Les anciens fumeurs ont un taux de réduction osseuse similaire à celui des non-fumeurs. En effet, les conditions de santé parodontale entre les deux groupes sont similaires et restent inchangées durant les 10 années d'observation de l'étude. [66.67]

Les risques de perte dentaire et de parodontite diminuent avec le sevrage tabagique, mais il faudrait au moins 10 années d'abstinence pour que le risque retourne au même niveau que celui des non-fumeurs. [66.67]

V.4.3. Réversibilité des maladies dues au tabac

Il a été reporté que le sevrage tabagique diminuait le risque de certaines maladies au point d'atteindre le même que celui des non-fumeurs. La fonction pulmonaire redevient normale au bout d'un an de sevrage. Mais le risque de cancer du poumon reste plus élevé pendant 30 à 40 ans chez les anciens fumeurs. Le risque de maladie cardiovasculaire diminue dans les 2 années suivant le sevrage tabagique. Mais il faut attendre 15 années pour que les taux de mortalité deviennent similaires à ceux des non-fumeurs. La mortalité totale et la mortalité dues aux cancers restent élevées pendant au moins 20 ans après le sevrage tabagique.

En ce qui concerne la réversibilité de la parodontite, les données précédentes nous informent sur :

- la diminution du risque de parodontite avec un odds ratio équivalent à celui des non-fumeurs au bout de 11 années d'abstinence tabagique

- la sévérité intermédiaire de la maladie, mais avec une progression en matière de perte d'attache et de perte osseuse similaire à celle des non-fumeurs. La destruction parodontale qui a eu lieu pendant la phase tabagique explique la sévérité plus importante de la maladie observée chez le patient qui a arrêté de fumer. Mais une fois le sevrage établi, il semble avoir les mêmes réponses face à la maladie que les patients qui n'ont jamais fumés.

- la diminution du risque de perte dentaire similaire à celui des non-fumeurs au bout de 10 à 13 années d'abstinence.

Il semble donc raisonnable d'affirmer que le risque de parodontite peut diminuer fortement après quelques années de sevrage tabagique et que l'inversion du risque peut être atteinte en une décennie. [66]

Conclusion

Le tabac constitue l'un des principaux facteurs de risque de maladies parodontale qui agit en modifiant les réponses immuno-inflammatoires de l'hôte, qui devient plus sensible aux infections par des parodontopathogènes.

En effet, les fumeurs présentent des formes plus sévères de la maladie parodontale et répondent moins bien aux traitements initiaux et chirurgicaux.

Le succès de tout traitement parodontal dépend de l'engagement dynamique du patient par un indice de plaque optimal, l'arrêt du tabac et le respect du planning de contrôle et de suivi.

Le but du sevrage tabagique est de créer les conditions les plus optimales pour stabiliser le parodonte. Ce qui réduit les processus de destruction et favorise une bonne cicatrisation des tissus.

Le sevrage tabagique aurait de nombreux bénéfices potentiels : un passage vers une flore microbienne moins pathogénique, une récupération de la microcirculation gingivale ; un rétablissement de la fonction, du métabolisme et de la viabilité des neutrophiles ; une diminution de la réponse immunitaire exacerbée de l'hôte et un rétablissement de l'équilibre en matière de production locale et systémique des cytokines.

Certains de ces changements sont effectifs dès les stades précoces du sevrage et ne font que s'intensifier avec les années d'abstinence.

Onze années semblent être le délai nécessaire pour que les anciens fumeurs retrouvent un risque parodontal identique à celui des non-fumeurs.

Les programmes de sevrage tabagique appliqués dans le cadre du cabinet dentaire et du traitement parodontal sont efficaces et bien acceptés par les patients.

Le sevrage tabagique fait partie intégrante de la prise en charge parodontale et doit être approfondi lors de la formation des professionnels de santé orale. Par la sensibilisation, motivation, le conseil et la recommandation à des confrères spécialisés, le chirurgien-dentiste peut améliorer significativement la santé orale et générale de ses patients.

Bibliographie

1. Vigouroux F. Guide pratique de chirurgie parodontale. 2011, 2p.
2. Marion Spée. <https://www.passeportsante.net/fr/specialites-medicales>.
Consulté le 12 février 2021 [en ligne]
3. Sophie Myriam Dridi, Anne-Laure Ejeil, Frédéric Gaultier, Jean Meyer. La gencive Pathologique de l'enfant à l'adulte. Diagnostics et thérapeutiques.2013, P12, 14
4. Dridi,S.M, Meyer J.partie 1 : Atlas Anatomie et histologie de la gencive saine. P6.
5. Herbert F. Wolf, Edith M. Rateitschak, Klaus H. Rateitschak. Parodontologie 2005.2,20p .
6. Ashvin Kumar, Toofanny. Le cément: embryologie et histologie. 1992, 3p
7. Bayon Bénédicte. Le desmodonte: structure et rôle dans l'éruption dentaire. 1980 p15.
8. Bosshardt et Schroeder 1991,1992 ; Bosshardt et Selvig 1997. Parodontologie
9. Yael Bellahsen, Audrey Porcherot, Jordan Dray, Claire Do, Hannah Kruk, Marc Danan, Xavier Bensaid. La nouvelle classification des maladies parodontales. Aménageons la gencive, AO news #29 scientifique
10. Jaoui, Linda. Classification des maladies parodontales. le 22 NOVEMBRE 2011.
11. Novello, Classification des maladies parodontales.EC1 Parodontologie 2019
12. BOUCHARD Philippe. Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1 : Médecine parodontale 2015.
13. M.A. Houle, D. Grenier, Revue générale Maladies parodontales : connaissances Actuelles Current concepts in periodontal diseases, Elsevier 2003.P 3.
14. Reners M, Brex M. Stress and periodontal disease. Int J Dent Hyg. 2007 Nov. P199.204.
15. Allard Jacques, médecin généraliste, Passeport santé, 2013
16. TOLEDANO M., Brève histoire du tabac, 2010
17. Smith C. J., Perfettia T. A., Garg R. et Hansch C. IARC carcinogens reported in cigarette mainstream smoke and their calculated log P values. Food Chem Toxicol. 2003 Jun;41(6):807-17.

18. Les composants chimiques du tabac, article, Québec sans tabac..
19. OMS, Organisation Mondiale de la Santé. Le tabac : mortel sous toutes ses formes. Journée mondiale sans tabac 2006.
20. Malson J.L, Lee E.M., Moolchan, E.T., Pickworth, W.B. Nicotine delivery from smoking bidis and an additive-free cigarette. *Nicotine Tob Res.* 2002 Nov;4(4):485-90.
21. Clark GC. Comparison of the inhalation toxicity of kretek (clove cigarette) smoke with that of American cigarette smoke. I. One day exposure. *Arch Toxicol*, 1989;63(1):1-6.
22. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Narguilé>. Consulté le 10 mars 2021.
23. Nuwayhid A, Yamout B, Azar G et M. A. Kambris. Narghile (hubble-bubble) smoking, low birth weight, and other pregnancy outcomes. *Am J Epidemiol.*1998 Aug 15;148(4):375-83
24. OMS. Les cigarettes électroniques sont incontestablement nocives. Radiotélévision suisse, 27 juillet 2019.
25. Tabac Info Service. Pas à pas, une entreprise sans tabac. Inpes, 2005.
26. Florin Dumitru Mihanltan. Tobacco Prevention and Cessation. *Tob Prev Cessat* . 2020 Oct 1;6:56
27. Jean Pierrot, Pierre-Michel Liorca, Didier Boussiron, Roymund schwan. Tabacologie et sevrage tabagique. Pathologie science 2003.
28. Lejoyeux Michel., *Addictologie* 2ème édit, sept 2017.
29. Thomas Similowski, Nicolas Roche, Jean-Philippe Derenne. Souffle et tabac : Comment lutter contre la BPCO. Edit John Libbey Eurotext, 2004
30. Pharmacie vivre sans tabac, Maladies des voies respiratoires [Consulté le 26 février 2021].31. santepubliquefrance.fr, les conséquences du tabagisme sur la santé. [Consulté le 26 février 2021].
32. Fédération française de cardiologie, Les méfaits du tabac sur le cœur et les vaisseaux. [Consulté le 26 février 2021].
31. www.santepubliquefrance.fr, les conséquences du tabagisme sur la santé. [Consulté le 26 février 2021].

32. Fédération française de cardiologie. Les méfaits du tabac sur le cœur et les vaisseaux.
[Consulté le 26 février 2021].
33. Dr Julie Begon, Dr Carole Clair et Pr Jacques Cornuz, PMU, Université de Lausanne. PD
Dr Pascal Juillerat. Tabagisme et système digestif : une relation complexe. Revue Médicale
Suisse, 2015.
34. Comité national contre le tabagisme CNCT, Lexique du tabac. [Consulté le 27 février
2021].
35. Magazine Équilibre, n° 287, art. “Tabagisme et diabète : une association à très haut risque
mai-juin 2012. [Consulté le 27 février 2021]. à très haut risque mai-juin 2012. [Consulté le 27
février 2021].
36. Syndicat National des Dermatologues Vénérologues (SNDV), article publié le 11 février
2020.
37. Georges Laskaris. Atlas des maladies buccales. 2 ème édit Médecine- sciences
_flammarion,199738. V. GOFFIN, G. BLAISE, F. HENRY, C. PIÉRARD-
FRANCHIMONT, G.E. PIÉRARD, comment j’explore une chéilite, Rev Med Liege 2006.
38. V. GOFFIN, G. BLAISE, F. HENRY, C. PIÉRARD-FRANCHIMONT, G.E. PIÉRARD,
Comment j’explore une chéilite, Rev Med Liege 2006.
39. Government College of Dentistry, indore.
40. La chéilite actinique, le courrier du dentiste.
41. Carcinome verruqueux, Maxillopédia.
42. Stéphanie Ngo. Les effets du sevrage tabagique sur le traitement des parodontites.
Sciences du Vivant [q-bio]. 2017.
43. Clemens Walter, Ulrich P. Saxer, Michael M. Bornstein, Karl Klingler , Christoph A.
Ramseier .Influence du tabagisme sur le parodonte : 1^{ère} partie: Aspects épidémiologiques et
Pathogéniques des atteintes du parodonte provoquées par le tabac. Édité par Elsevier Masson
SAS. 2007
44. Obeid P, Bercy P. Effects of smoking on periodontal health: a review. Adv Ther. 2000;
17: 230-7.

45. Cuff MJ, McQuade MJ, Scheidt MJ, Sutherland DE, Van Dyke TE : The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. J Periodontol 1989 Oct ; 60 : 564-9.
46. Clemens Walter, Ulrich P. Saxer , Michael M. Bornstein , Karl Klingler , Christoph A. Ramseier. Influence du tabagisme sur le parodonte : une mise a jour 1 . Rev Mens Suisse Odontostomatol, Vol 117: 2/2007
47. Van Dyke TE, Sheilesh D : Risk factors for periodontitis. J Int Acad Periodontol 2005 Jan;7(1):3-7
48. Cuff MJ, McQuade MJ, Scheidt MJ, Sutherland DE, Van Dyke TE : The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. J Periodontol 1989 Oct;60(10):564-9.
49. M. SIDQUI, K. AMINE, J. KISSA. Incidence du tabac sur l'état parodontal. Le courrier du dentiste 2000.
50. McGuire JR, McQuade MJ, Rossmann JA, Garnick JJ, Sutherland DE, Scheidt MJ, Van Duke TE. Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. J Periodontol 1989; 60: 176-81
51. M. SIDQUI, K. AMINE, J. KISSA. Article : incidence du tabac sur l'état parodontal.
<https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/incidence-du-tabac-sur-letat-parodontal.html>
52. Bull. Acad. Natle Chir. Dent., Tabagisme et maladie parodontale, Commission de prévention et santé publique 2004,47
53. Buyle-Bodin Y. Tabac et implantologie : aspects actuels, prise en charge du patient Tabagique. Revue EMC-Odontologie, 2005, vol 1, numéro 3, 256-261.
54. Michel Underner, Thierry Urban, Effets du tabac sur la maladie parodontale. Revue des maladies respiratoires, 2009 ; 26(10):1057-1073
55. Rouach Thierry, Miara Alexandre. Actualisation du concept d'ostéointégration. Le fil dentaire, Mars 2010 (51).
56. J.D. Bezerra Ferreira, J.A. Rodrigues, A. Piattelli, G. Iezzi, S.A. Gehrke, J.A. Shibli. The effect of Cigarette smoking on early osseointegration of dental implants: a prospective controlled study. Clinical oral implant research 2016.

57. Jamon Pascale. Implantologie et tabac. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme universitaire d'anatomie appliquée à l'implantologie, Université Jean Monnet, 2016.
58. Arthur Brincat, DR. Sylvain Novo et DR. Thierry Brincat, Les maladies péri-Implantaires. Le fil dentaire 2017.
59. De Bruyn H., Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. Clin. Oral Implants Res., 1994
60. Bouchard Philippe. Parodontologie & dentisterie implantaire ; édit lavoisier Vol 1, 2014
61. Martin Saaby, Eva Karring, Søren Schou, Flemming Isidor. Factors influencing severity of peri- implantitis. Clin oral implants Res. 2016 Jan;27(1):7-12.
62. Zampol Emmeline, le rôle du chirurgien-dentiste dans le sevrage tabagique, Sciences du Vivant, 2011.
63. Corbeil Pierre. Dentists' Role in Helping Patients Quit Smoking. Journal dentaire du Québec – Supplément, février 2004 : 28-30.
64. Grégoire Dabadie. Le rôle du chirurgien-dentiste dans le sevrage tabagique : représentations de praticiens français, 2010.
65. Christoph A. Ramseier, Michael M. Bornstein, Ulrich P. Saxer, Karl Kingler, Clemens Walter. Prévention et sevrage tabagique au cabinet dentaire. Rev Mens Suisse Odontostomatol, Vol 117: 3/2007
66. Stéphanie Ngo. Les effets du sevrage tabagique sur le traitement des parodontites. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017.
67. Thomson WM, Broadbent JM, Welch D, Beck JD, Poulton R. Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds: a prospective study of a representative birth cohort. J Clin Periodontol. 2007 ; 34: 828–834

Résumé

La santé parodontale est définie comme l'absence des signes inflammatoire cliniquement détectable, Certain facteurs peuvent contribuer à l'apparition de ces signes tel que le tabagisme.

Le tabagisme est l'un des plus graves épidémies qui menace la vie humaine. Par ses substances toxiques et sous ses nombreuses formes constitue un facteur étiologique des affections qui touchent le système de la santé générale et notamment la santé parodontale dont il contribue à la genèse et l'évolution de la maladie parodontale .L'impact du tabac sur la cavité buccale est à plusieurs niveaux (gencive, tissu osseux, salive...). Il représente également un facteur de risque en implantologie, pouvant entrainer un échec primaire pendant la phase d'ostéo-intégration et un échec secondaire après la mise en fonction. Le médecin dentiste pourrait se placer comme un nouveau maillon important dans la chaine de sevrage tabagique en adoptant une stratégie de prise en charge du patient tabagique.

Mots clés : Tabagisme, maladie parodontale, sevrage, implantologie, tabac

Abstract

The periodontal health is defined as the absence of clinically detectable inflammatory signs. Certain factors may contribute to the appearance of these signs such as smoking. Smoking is one of the most serious epidemics that threatens human life. Tobacco, through its toxic substances and in its many forms, is an etiological factor affecting the general health system, and in particular periodontal health, to which it contributes to the genesis and progression of periodontal disease. The impact of tobacco on the oral cavity is on several levels (gum, bone tissue, saliva ...). It is also a risk factor in implantology, which can lead to primary failure during the osteointegration phase and secondary failure after functioning. The dentist could position himself as an important new link in the smoking cessation chain by adopting a strategy of taking charge of the smoking patient.

Key words : Smoking, periodontal disease, smoking cessation, implantology, Tobacco

ملخص

تعرف اللثة الصحية بخلوها من التهابات حيث أن بعض العوامل تساهم في ظهور هذه العلامات مثل التدخين.

يعتبر التدخين من اخطر الاربئة التي تعد حياة الانسان.

التبغ بمواده السامة و بانواعه المختلفة يشكل عاملا مسببا للامراض التي تصيب النظام الصحي العام لا سيما صحة

اللثة، بحيث يساهم في نشأة و تطوير امراض اللثة.

تأثير التبغ على الفم يكون على عدة مستويات (اللثة، اللنسيج العظمي، اللعاب ...).

يعد أيضا عامل خطر على زراعة الاسنان، حيث يسبب فشل اولي في مرحلة الاندماج العظمي و كذلك فشل ثانوي بعد

الخضوع للوظيفة.

يمكن ان يكون طبيب الاسنان رابطا جديدا و مهما في الاقلاع عن التدخين و ذلك بوضع استراتيجية في كيفية التعامل

مع المدخن.

المفاتيح : التدخين، امراض اللثة، القالع عن التدخين، زراعة الأسنان، التبغ