



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

TODIN/605/4106

ACADEMIE DE NANCY-METZ

Juge

UNIVERSITE DE NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2005

N° 4106

THESE

Pour le



DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par
Grégoire AUBERT
Né le 03 Octobre 1979
A Laxou (Meurthe-et-Moselle)

**PRISE EN CHARGE DU PATIENT TABAGIQUE
AU CABINET DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le : 15 juin 2005

26 31 604

Examinateurs de la Thèse :

Mr	A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Président
Melle	C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
Mr	<u>P. BRAVETTI</u>	Maître de Conférences	Juge
Mr	G. PERROT	Assistant	Juge

BU PHARMA-ODONTOL



104 069787 3

D3

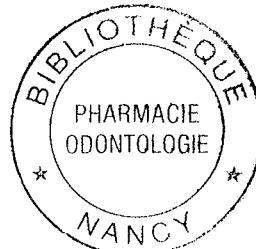
ACADEMIE DE NANCY-METZ

**UNIVERSITE DE NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

ANNEE 2005

N°

THESE



Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par
Grégoire AUBERT
Né le 03 Octobre 1979
A Laxou (Meurthe-et-Moselle)

**PRISE EN CHARGE DU PATIENT TABAGIQUE
AU CABINET DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le : 15 juin 2005

DR 31 804

Examinateurs de la Thèse :

Mr	A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Président
Melle	C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
Mr	P. BRAVETTI	Maître de Conférences	Juge
Mr	G. PERROT	Assistant	Juge

Assesseur(s) : Dr. P. AMBROSINI - Dr. J.M. MARTRETTTE
 Membres Honoraire : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAU - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG -
 Pr. M. VIVIER
 Doyen Honoraire : Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	Mme <u>D. DESPREZ-DROZ</u> M. J. PREVOST Mlle N. MARCHETTI Mlle A. MEDERLE Mme V. MINAUD-HELPFER	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme <u>M.P. FILLEUL</u> M. O. GEORGE Mme M. MAROT-NADEAU	Professeur des Universités* MCUPH en disponibilité Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. <u>M. WEISSENBACH</u> Mlle C. CLEMENT M. O. ARTIS	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. <u>N. MILLER</u> M. P. AMBROSINI M. J. PENAUD Mlle S. DAOUT M. D. PONGAS	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. <u>P. BRAVETTI</u> M. J.P. ARTIS M. D. VIENNET M. C. WANG M. G. PERROT Mlle A. POLO	Maître de Conférences Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. <u>A. WESTPHAL</u> M. J.M. MARTRETTTE Mme V. STUTZMANN-MOBY	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. <u>C. AMORY</u> M. A. FONTAINE M. M. PANIGHI M. J.J. BONNIN M. O. CLAUDON M. M. ENGELS DEUTSCH M. Y. SIMON	Maître de Conférences Professeur 1 ^{ère} grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. <u>J. SCHOUVER</u> M. J.P. LOUIS M. C. ARCHIEN M. C. LAUNOIS M. B. BAYER M. M. HELFER M. K. JHUGROO M. O. SEURET M. B. WEILER	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle <u>C. STRAZIELLE</u> M. B. JACQUOT M. C. AREND	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

* temps plein - italique : responsable de la sous-section

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A NOTRE PRESIDENT

Monsieur le Professeur **A. FONTAINE**
Chevalier de l'Ordre National du Mérite
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Professeur 1^{er} grade
Sous-section : Odontologie Conservatrice-Endodontie

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner.

Nous vous sommes reconnaissant pour la qualité de l'enseignement clinique et théorique que vous nous avez apporté durant toutes nos études.

Nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect, de notre gratitude et de nos sincères remerciements.

A NOTRE JUGE

Mademoiselle le professeur **C. STRAZIELLE**
Docteur en Chirurgie Dentaire
Professeur des Universités
Habilité à diriger des Recherches par l'Université Henri Poincaré, Nancy-I
Responsable de la sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

*Vous avez bien voulu accepter de juger notre travail, nous vous sommes reconnaissant d'y avoir prêté attention.
Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre accueil chaleureux.
Puissiez-vous trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.*

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur P. BRAVETTI
Docteur en Chirurgie Dentaire
Doyen de la faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henri Poincaré,
Nancy-I
Docteur de l'Université Henri Descartes de Paris V
Maître de Conférence des Universités
Responsable de la sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et
Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation.

Vous nous avez honorés en acceptant de diriger ce travail.

Pendant la rédaction de cette thèse, vous avez su nous guider avec patience et gentillesse.

Vous nous avez permis de profiter pleinement de vos connaissances, de vos encouragements, de votre soutien ainsi que de votre bonne humeur.

Soyez assuré de notre profonde gratitude et de notre vive reconnaissance.

A NOTRE JUGE

Monsieur **G. PERROT**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant hospitalier universitaire

Sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique,
Anesthésiologie et Réanimation.

Nous avons été touchés par la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner en acceptant de faire partie du jury de cette thèse.

Nous vous remercions de votre bienveillance ainsi que de l'intérêt que vous avez bien voulu témoigner pour notre travail.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profonde considération.

A elles...

TABLE DES MATIERES



9

INTRODUCTION

Chapitre 1

DONNEES GENERALES

1. Historique	12
2. Epidémiologie du tabagisme en France	16
3 Composition de la fumée de cigarette et principaux mécanismes de toxicité	19
3.1 La nicotine	20
3.2. Le monoxyde de carbone (CO)	20
3.3. Les substances cancérogènes	21
3.4. Les irritants	22
4. Principaux mécanismes de toxicité	22
4.1. Les effets sur l'appareil respiratoire	22
4.2. Les effets cardio-vasculaires	23
4.3. Les effets digestifs	23
4.4. Les effets neuro-psychiques	24
4.5. Toxicité de la chaleur induite par le tabagisme	24
4.6. Tabagisme et maternité	25
4.7. Tabagisme passif	26
4.8. Tabacs sans fumée (à chiquer ou priser)	27
5. Pathologies liées au tabagisme	29
5.1. Les cancers	29
5.1.1. Le cancer bronchique primitif	29

5.1.2. Cancer des voies aérodigestives supérieures	30
5.1.3. Cancer de la vessie	31
5.1.4. Cancer du rein, pancréas, col de l'utérus	31
5.2. Maladies respiratoires non cancéreuses	33
5.2.1. Les BPCO (Broncopneumopathies Chroniques Obstructives)	33
5.2.2. L'histiocytose X	34
5.3. Les complications cardio-vasculaires	34
 6. La réglementation relative au tabagisme	 34

Chapitre 2

TOXICITE DU TABAC ENVERS LA CAVITE BUCCALE

1. Influence du tabac sur les dents	39
1.1. Tabagisme et indice C.A.O. (Dents Cariées, Absentes, Obturées)	39
1.1.1. Action anticariogène du tabac	39
1.1.2. Caries des dents de lait chez les enfants victimes du tabagisme passif	39
1.1.3. Caries radiculaires et tabagisme	41
1.1.4. Influence du tabac à chiquer sur les caries dentaires	42
1.1.5. Tabagisme et édentement	42
1.2. Colorations dentaires liées au tabagisme	44
 2. Influence du tabagisme dans les maladies parodontales	 46
2.1. Mécanismes pathogéniques	48
2.1.1. Tabac et milieu buccal	48
2.1.1.1. Action du tabac sur la salive et le fluide gingival	48
2.1.1.1.1. Tabac et débit salivaire	48
2.1.1.1.2. Tabac et pH salivaire	49
2.1.1.1.3. Tabac et composition salivaire	49
2.1.1.1.4. Tabac et fluide gingival	50
2.1.1.2. Tabac et plaque dentaire	51

2.1.1.3. Tabac et flore buccale	52
2.1.2. Tabac et susceptibilité de l'hôte	54
2.1.2.1. Fibroblastes	54
2.1.2.2. Os alvéolaire	55
2.1.2.3. Système vasculaire	57
2.1.3. Tabac et réponses de l'hôte (réactions immunitaires et inflammatoires)	59
2.1.3.1. Polymorphonucléaires neutrophiles (PMN)	60
2.1.3.2. Macrophages	61
2.1.3.3. Immunoglobulines	62
2.1.3.4. Lymphocytes	62
2.1.3.5. Cytokines	63
2.2. Manifestations pathologiques	65
2.2.1. Gingivite	65
2.2.1.1. Gingivite ulcéro-nécrotique	65
2.2.1.2. Gingivite chronique	66
2.2.2. Parodontites chroniques	67
2.2.3. Parodontites réfractaires	75
2.3. Effet du sevrage tabagique sur les tissus parodontaux	75
2.4. Tabacs non inhalés et santé parodontale	77
 3. Influence du tabagisme sur la muqueuse buccale	78
3.1. Rappels histologiques de la cavité buccale	78
3.2. Modifications infracliniques de la muqueuse buccale dues au tabac	81
3.2.1. Altérations des couches épithéliales	81
3.2.2. Modification de la pigmentation	82
3.3. Tabagisme et lésions de la muqueuse buccale	83
3.3.1. Lésions non cancéreuses de la cavité buccale associées aux tabacs	83
3.3.1.1. Les kératoses tabagiques	83
3.3.1.1.1. Définition et aspect clinique	83
3.3.1.1.2. Prévalence des lésions kératosiques	85
3.3.1.1.3. Localisations anatomiques des lésions kératosiques	86

3.3.1.1.4. Caractéristiques histologiques	88
3.3.1.1.5. Diagnostic différentiel	91
3.3.1.1.6. Kératoses tabagiques : des lésions pré-cancéreuses	92
3.3.1.2. Les candidoses	94
3.3.1.2.1. Définition	94
3.3.1.2.2. Formes cliniques	95
3.3.1.2.2.1. Les candidoses aiguës	95
3.3.1.2.2.1.1. La candidose linguale	95
3.3.1.2.2.1.2. Le muguet	95
3.3.1.2.2.1.3. La candidose des prothèses	97
3.3.1.2.2.2. Les candidoses chroniques	97
3.3.1.2.2.2.1. La chéilite angulaire ou perlèche	97
3.3.1.2.2.2.2. La candidose végétante hyperkératosique	98
3.3.1.2.2.2.3. La glossite médiane candidosique	101
3.3.1.2.2.2.4. L'ouranite candidosique	102
3.3.1.2.3. Conduite à tenir	102
3.3.1.2.4. Traitement des candidoses	103
3.3.1.2.4.1. Traitement par voie générale	103
3.3.1.2.4.2. Traitement local	103
3.3.1.3. Le leucoédème	104
3.3.1.4. Palais du fumeur ou Ouranite glandulaire	105
3.3.1.4.1. Définition et aspect clinique	105
3.3.1.4.2. Caractères histologiques de la lésion	107
3.3.1.5. Mélanose du fumeur	108
3.3.1.5.1. Définition et aspect clinique	108
3.3.1.5.2. Prévalence	109
3.3.1.5.3. Localisation	109
3.3.1.5.4. Diagnostic différentiel	110

3.3.2. Lésions cancéreuses de la cavité buccale associées aux tabacs	110
3.3.2.1. Carcinome épidermoïde	111
3.3.2.1.1. Définition et aspect clinique	111
3.3.2.1.2. Epidémiologie	113
3.3.2.1.3. Étiologie	114
3.3.2.1.4. Localisation anatomique	114
3.3.2.1.4.1. Carcinome épidermoïde de la langue	115
3.3.2.1.4.2. Carcinome épidermoïde de lèvres	115
3.3.2.1.4.3. Carcinome épidermoïde du plancher buccal	115
3.3.2.1.4.4. Carcinome épidermoïde de la muqueuse jugale et vestibulaire	116
3.3.2.1.4.5. Carcinome épidermoïde du voile du palais et de ses piliers	117
3.3.2.1.4.6. Carcinome épidermoïde du palais	117
3.3.2.1.4.7. Carcinome épidermoïde de la fibro-muqueuse gingivale	117
3.3.2.2. Carcinome verruqueux	118
3.3.2.2.1. Définition et aspect clinique	118
3.3.2.2.2. Epidémiologie	119
3.3.2.2.3. Etiologie	120
3.3.2.2.4. Localisation anatomique	120
3.3.2.2.5. Evolution	120
3.3.2.3. Conduite à tenir face à un cancer de la cavité buccale	120
3.3.2.3.1. Examen clinique	120
3.3.2.3.2. Diagnostic	121
3.3.2.3.3. Extension ganglionnaire	122
3.3.2.3.4. Examens complémentaires	123
3.3.2.3.5. Bilan général	124
3.3.2.3.6. Evolution	125
3.3.2.3.7. Traitement	125

3.3.2.3.7.1. Moyens	125
3.3.2.3.7.1.1. Chimiothérapie	125
3.3.2.3.7.1.2. Chirurgie	125
3.3.2.3.7.1.3. Radiothérapie	126
3.3.2.3.7.2. Indications	126
3.3.2.3.7.3. Complications	127
3.3.2.3.8. Surveillance	127

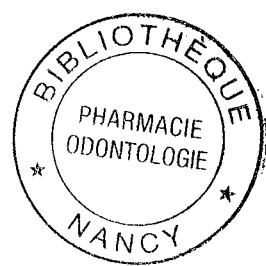
Chapitre 3

Prise en charge du patient tabagique au cabinet dentaire

1. Rôles du chirurgien dentiste dans la prise en charge du tabagisme	130
1.1. Compréhension du phénomène d'addiction	131
1.1.1. Pourquoi commence-t-on à fumer ?	131
1.1.2. Le syndrome de manque	132
1.1.3. La dépendance	132
1.2. Evaluation du degré d'intoxication	138
1.2.1. Un questionnaire médical pertinent	138
1.2.2. Le Co-Testeur	139
1.2.3. Les tests	139
1.2.3.1. Test de Fagerström ou test de dépendance	140
1.2.3.2. Echelle de motivation	143
1.2.3.3. Fiche d'évaluation du syndrome de manque	143
1.2.3.4. Le test de Horn	145
1.2.3.5. Le test H.A.D.	146
1.3. L'argumentaire du Chirurgien dentiste	150
1.4. Les différentes thérapeutiques de sevrage	158
1.4.1. Les Thérapies de Remplacement de la Nicotine (TRN) ou traitements nicotiniques de substitution (TNS)	158
1.4.1.1. Indication de la TRN	159
1.4.1.2. Innocuité relative de la TRN	159
1.4.1.3. Contre-indication de la TRN	160

1.4.1.4. Particularités de l'odontologie face aux TRN	163
1.4.1.5. Interactions médicamenteuses	164
1.4.1.6. Les différentes formes galéniques de la TRN et leurs posologies	164
1.4.1.6.1. Les dispositifs transdermiques	165
1.4.1.6.2. Les gommes	168
1.4.1.6.3. Les tablettes et comprimés sublinguaux	170
1.4.1.6.4. Les inhalateurs	171
1.4.1.6.5. Le spray nasal ou jet nasal	173
1.4.1.7. Taux de réussite du sevrage tabagique par les substituts nicotiniques	173
1.4.2. Pharmacothérapies	174
1.4.2.1 Bupronion (Zyban®)	174
1.4.2.1.1. Posologie	176
1.4.2.1.2. Contre-indications	177
1.4.2.2. Les psychotropes, anxiolytiques et antidépresseurs	180
1.4.2.3. Autres pharmacothérapies	181
1.4.2.3.1. Ascorbique acide	182
1.4.2.3.2. Buspirone chlorhydrate	182
1.4.2.3.3. Clonidine chlorhydrate	182
1.4.2.3.4. Lypressine	182
1.4.2.3.5. Mecamylamine Chlorhydrate	182
1.4.2.3.6. Nortriptyline Chlorhydrate	182
1.4.2.3.7. Ondansetron Chlorhydrate	182
1.4.3. Les prises en charges psychologiques : thérapies comportementales et cognitives	183
1.4.4. Méthodes de sevrage alternatives	184
1.4.4.1. L'acupuncture	185
1.4.4.2. L'auriculothérapie	185
1.4.4.3. L'homéopathie	185
1.4.4.4. La mésothérapie	186
1.4.4.5. L'hypnose	186

1.4.4.6. La phytothérapie	186
1.4.4.7. La vitaminothérapie	186
1.4.4.8. Relaxation et sophrologie	187
1.4.4.9. Le « Rapid smoking »	187
1.4.4.10. Les cigarettes NTB	187
1.4.4.11. Le " plan de cinq jours "	187
1.4.4.12. Les thérapies de groupes	188
 2. Implication du facteur « tabagisme » dans les diagnostics et les thérapeutiques	 188
2.1. L'examen clinique	189
2.1.1. Le parodonte	189
2.1.2. La langue	190
2.1.3. Muqueuses et fibromuqueuses	192
2.2. Conduite à tenir en cas de lésions de la muqueuse buccale	193
2.2.1. Conduite à tenir face à une leucoplasie de la cavité buccale	193
2.2.2. Conduite à tenir face à un carcinome de la cavité buccale	194
2.2.3. Les signes évocateurs	194
2.2.4. Que faut-il biopsier ?	194
2.2.5. Lésions suspectes de cancer : quand doit-on y penser ?	195
2.3. Tabagisme et traitements parodontaux	196
2.3.1. Evaluation du risque relatif	196
2.3.2. Difficultés thérapeutiques	197
2.4. Tabac et implants	200
2.5. Chirurgie diverse chez le patient tabagique	204
2.6. Soins particuliers à prodiguer	205
 CONCLUSION	 208
 BIBLIOGRAPHIE	 210



INTRODUCTION

100 MILLIONS DE MORTS ! Ce chiffre correspond au sinistre bilan du tabac dans le monde durant le XXème siècle et on l'estime à 1 milliard pour le XXIème siècle si rien n'est fait. Nul professionnel de santé, quelqu'il soit, ne peut rester passif face à ce fléau.

Les conséquences du tabac sont bien connues depuis plusieurs dizaines d'années mais ce n'est que récemment que l'on en connaît la portée véritable. Désormais, plus personne ne peut nier les terribles ravages du tabagisme.

Première zone d'exposition à la combustion du tabac, la bouche emmagasine une fumée qui contient environ 4 000 substances toxiques dont au moins 50 cancérogènes. Agression, irritation, intoxication, destruction...les réactions chimiques s'enchaînent. Nous sommes donc, chirurgiens-dentistes, au premier plan pour constater les méfaits du tabac, ceci nous imposant de nous impliquer activement dans cette lutte. Devant la gravité de la situation, la prévention du tabagisme doit rester une priorité absolue et s'inscrire au quotidien dans notre arsenal thérapeutique pour améliorer la prise en charge bucco-dentaire de nos patients.

La proximité répétée, avec des patients de tout âge, par des consultations simples à intervalles réguliers, nous confère une position privilégiée pour divulguer des messages de conseils et d'informations.

Quels sont les impacts du tabagisme sur la cavité buccale ?

Quelle attitude adopter face à un patient fumeur ?

Nous tenterons de répondre à ces interrogations primordiales afin d'en intégrer les conclusions à notre exercice quotidien. En effet, selon Chestutt et Binnie (1995), si 90% des chirurgiens-dentistes admettent que l'arrêt de la cigarette est essentiel pour améliorer la santé d'un fumeur, il ressort toutefois de leur enquête que 13 à 19% des praticiens n'ont jamais incité un patient fumeur à renoncer à son habitude.

De plus en maîtrisant les impacts du tabac sur nos diagnostics ou thérapeutiques, nous éviterons des erreurs et limiterons ainsi un risque d'échec.

Chapitre 1

Données générales

1. Historique

Le tabac est originaire de l'Amérique centrale et de l'Amérique du Sud. Cette plante, avec plus de 50 variétés, appartient à la famille des solanacées, qui comprend la belladone (toxique), le poivron, la tomate, la pomme de terre, l'aubergine et la ketmie.

Antiquité

Les Grecs et les Romains fumaient essentiellement la pipe, parfois des feuilles roulées, mais ne fumaient pas le tabac car celui-ci n'existe pas en Europe. Ils fumaient des feuilles de poirier et d'eucalyptus ou d'autres plantes.

Le tabagisme remonte à la nuit des temps en Amérique

Deux variétés de tabac nous intéressent plus particulièrement. La première, *Nicotiana rustica*, ou «vrai tabac», était utilisée par les peuples autochtones d'Amérique bien avant la venue des Européens, la seconde: le tabac commercial, comme celui des cigarettes, est appelé *Nicotiana tabacum*.

En Amérique, l'habitude de fumer du tabac remonte à plus de 3000 ans, aussi bien en Amérique du Sud que dans la vallée du Mississippi. Des pipes datant de 1000 ans avant notre ère, ont été retrouvées en Amérique du Sud. Les indigènes appelaient cette plante "petum". Le nom de tabac viendrait soit de l'île de Tobago dans l'archipel des petites Antilles où le tabac était cultivé, soit du nom que les indigènes donnaient à leurs pipes. Ce tabac était fumé de façon quotidienne, mais également pour les grandes fêtes par les Incas et les Aztèques. Le tabac avait pour eux la vertu de calmer la faim, de lutter contre la fatigue. Il était utilisé comme plante médicinale, soit pur soit associé à des feuilles de coca ou d'autres plantes. Ainsi, les Mayas l'utilisaient contre l'asthme, les piqûres et morsures, les problèmes intestinaux, les refroidissements, la fièvre, les convulsions, les affections nerveuses et urinaires, les douleurs aux yeux et les maladies de la peau.

Le vrai tabac, plus doux que celui utilisé dans les produits commerciaux, était généralement considéré comme une plante sacrée par les Indiens d'Amérique du Nord; souvent cultivé à part, son ensemencement et sa récolte s'accompagnaient de

rites particuliers. Il était un élément essentiel des rites entourant les nombreuses cérémonies au cours desquelles il était utilisé. Il pouvait être brûlé, jeté sur l'eau, laissé sur le sol ou fumé dans une pipe par une seule personne ou par un groupe de personnes formant un cercle.

Chez les Indiens d'Amérique du Nord, les nombreux usages traditionnels du tabac incluaient les accords de paix avec d'autres tribus; la guérison de diverses affections comme les maux d'oreilles (Malécites), sans compter les morsures de serpents (Choctaw), les coupures et les brûlures (Cris); la prévention des éclairs et des orages (Séminoles); les préparatifs visant à s'assurer d'une bonne pêche (Indiens de la Caroline). Cependant, la fumée de tabac servait avant tout d'offrande aux esprits. À cette fin, le tabac pouvait être fumé dans une pipe ou placé directement sur une flamme. Dans certains cas, il était déposé sur le sol comme offrande à la terre, jeté sur l'eau ou placé sur ou près des roches ou des arbres sacrés. Mais le moyen le plus puissant d'entrer en communication avec les esprits restait la pipe, car la fumée que partageait la personne qui l'offrait et l'esprit qui la recevait permettait d'établir la communication.

Christophe Colomb découvre l'Amérique et le tabac

Christophe Colomb et ses compagnons partant à la recherche des Indes, abordent le 28 Octobre 1492 les côtes américaines au niveau de l'île de Cuba. Il découvre le tabac que les indiens fument par la bouche ou par le nez, essentiellement sous forme d'un tube de feuilles roulées. Lors de son second voyage, il découvre les indiens chiquant en mélangeant du tabac à de la chaux et le mâchonnant longuement. Des feuilles et des graines sont rapportées en Europe vers 1520.

Le tabac en Europe

Les premiers plants de tabac ont été rapportés par Fernando Hernandez de Toledo, médecin du roi Philippe II qui avait été envoyé pour trouver des plantes nouvelles. Vers le milieu du XVI ème siècle le tabac était planté au Portugal. Le Père André Thévenet, de l'ordre religieux des Cordeliers introduisit en 1556 le tabac en France et en planta dans sa ville d'Angoulême. Jean Nicot de Villemain, Ambassadeur de France à Lisbonne envoya 4 ans plus tard, en 1560, des feuilles de

tabac râpées à Catherine de Médicis en le décrivant comme une plante médicinale capable de calmer ses migraines, son nom a été immortalisé dans la désignation botanique de Nicotiana et dans la substance active du tabac, la nicotine.

Au cours du XVI siècle, la culture du tabac se répand partout en Europe, principalement dans les zones portuaires. Le tabac garde cependant, du fait de son action supposée sur les migraines de la reine, une réputation de plante médicinale guérissant de nombreux maux. De folles utilisations du tabac comme par exemple son utilisation en lavement provoqua de nombreux accidents. Progressivement le tabac devint une drogue diabolisée.

L'usage de la pipe arriva en Europe par l'Angleterre après la conquête du Mississippi en 1586. La "prise" se répandit en France sous Louis XIII. C'est le cardinal Richelieu qui institua le premier impôt sur le tabac. Colbert fit du tabac un monopole d'État. Ainsi rapidement les gouvernants ont bien vu les rentrées d'argent qu'ils pouvaient espérer des taxes sur le tabac.

Une opposition, bien plus virulente que les oppositions actuelles entre partisans et ennemis du tabac, se déclencha durant toute la fin du XVI et le XVII siècle.

Il y a trois siècles, les opinions sur le tabac étaient déjà tranchées. De nombreux écrits en témoignent.

Le Roi Jacques premier d'Angleterre fut l'un des premiers virulents adversaires du tabac en le bannissant de la Cour d'Angleterre. « *Cette habitude dégouttante à la vue, repoussante pour l'odorat, dangereuse pour le cerveau, malfaisante pour la poitrine qui répand autour du fumeur des exhalaisons aussi infectes que si elles sortaient des antres infernaux.* »

En 1821, le Dictionnaire des Sciences Médicales demandait de limiter fortement l'usage du tabac:

« *Le tabac, considéré sous le rapport de son utilité en médecine et du nombre des végétaux dont les qualités, dangereuses à cause de leur trop grande activité et de leur action en quelques sorte corrosive sur les tissus, doit rendre l'emploi fort rare, et dont l'administration doit être surveillée avec le plus grand soin.* »

Dr Pécholier dans le Dictionnaire des Sciences Médicales de 1885, il y a environ 100 ans défendait encore le tabac comme plante médicinale : « *lorsqu'on trouve dans une substance des effets aussi énergiques sur le corps vivant que ceux du tabac et de la nicotine, nous estimons qu'on doit les croire capables de produire des modifications thérapeutiques de premier ordre.* »

Le début de l'industrialisation

Louis Nicolas Vauquelin, professeur de chimie de l'École de Médecine de Paris isola en 1909, un principe actif azoté des feuilles de tabac. La nicotine était complètement identifiée quelques années plus tard. Ce n'est que vers 1843, avec le début de l'industrialisation, qu'a été inventée et fabriquée la première cigarette. Cette nouvelle forme de tabagisme va marquer le début de l'expansion réelle du tabac. Le tabagisme restait une habitude marginale. En 1875, selon une enquête parlementaire française, la consommation de tabac était de 840 grammes par an. En 1877, la régie Française des tabacs lance les Hongroises, qui deviendront les Gauloises un peu plus tard, le plus grand succès du tabac français. En 1883, James Bonsack a mis au point une machine produisant 15 000 cigarettes à l'heure.

Le tournant de la deuxième guerre mondiale

En 1944, l'arrivée des soldats américains venus libérer l'Europe, mâchant leur chewing gum et fumant leurs cigarettes blondes, s'est accompagnée d'une invasion rapide de l'Europe par les tabacs blonds et les grandes compagnies cigarettières américaines. La consommation de tabac devient planétaire. Celle-ci ne représentait cependant à l'époque que moins de 5% de la consommation actuelle.

Ces 50 dernières années

Ce n'est que depuis la dernière guerre mondiale que le tabac s'est répandu à des classes importantes de la société et aux femmes. La cigarette filtre qui avait été inventée en 1930 n'a réellement été commercialisée qu'en 1950, quand sont apparues les grandes études épidémiologiques prouvant indiscutablement la toxicité du tabac. Ces études, de plus en plus nombreuses, apportent encore tous les mois de nouvelles données sur les risques réels liés au tabac et à ses différents modes de consommation.

Durant la même période, si les industriels du tabac faisaient l'effort de réduire le taux de goudron des cigarettes de moitié, ils devenaient dans le même temps commercialement de plus en plus agressifs. (28, 33, 34)

2. Epidémiologie du tabagisme en France

La première cigarette a été fabriquée vers 1850, mais ce n'est que depuis la seconde guerre mondiale que sont apparues les grandes enquêtes épidémiologiques qui ont permis de confirmer scientifiquement la toxicité du tabac et d'en préciser les mécanismes. Avant la première guerre mondiale la vente de tabac était de moins de cinq pour cent de la consommation actuelle. (3)

En France, la consommation de tabac peut être évaluée soit à partir des données de ventes de la SEITA (ces dernières n'étant cependant plus publiées depuis 1996), soit à partir de sondages pour des échantillons représentatifs de la population. Depuis 1985, on constate une baisse de la consommation totale mais cette baisse ne concerne ni les jeunes, ni les femmes.

Les femmes françaises sont entrées dans le tabagisme durant les années 60, bien plus tard que les femmes nord-américaines. On sait qu'aujourd'hui, en France, les jeunes filles fument plus que les garçons (3). Dans vingt ans, les décès féminins liés au tabac seront multipliés par dix. (4)

Actuellement la population française se répartit en :

- 40% de fumeurs actuels
- 20% d'ex-fumeurs (3)
- 40% de non-fumeurs

Près de 16 millions de personnes se déclaraient fumeurs en 1998.

Chez les hommes, la proportion de fumeurs est de 42% contre 27% chez les femmes.

Un peu plus d'un adulte sur cinq (10 millions de personnes environ) fume plus de dix cigarettes par jour.

Un adolescent sur quatre (1,5 millions de jeunes âgés de 12 à 19 ans) fumait au moins une cigarette par jour en 1997, l'âge moyen d'initiation étant de 15 ans.

47,4 % des jeunes de 18 et 19 ans fument du tabac. (26)

La précocité dans l'expérimentation est fortement corrélée au passage à une consommation régulière et intensive : environ 60% des gros fumeurs âgés de 18 ans ont commencé à fumer avant 14 ans. (26)

Le tabac est essentiellement consommé sous forme de cigarettes (les cigares ne représentent que 4% de la consommation de tabac et la pipe 2.5%). (1) Le tabac à chiquer est accessoirement consommé en France et cette consommation est presque exclusivement limitée aux immigrés maghrébins. (2)

10% environ des fumeurs roulent leurs cigarettes. (1)

Les morts du tabac en France

La fumée de tabac provoque 3 millions de morts par an au monde. Le tabac est pour l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) la principale cause de décès évitables dans le monde.

En France, le tabac provoque 60 000 morts prématuées par an (dont 55 000 morts chez les hommes et 5 000 morts chez les femmes) liées :

- aux cancers bronchiques (20 000 morts)
- à l'insuffisance respiratoire (15 000 morts)
- aux maladies cardio-vasculaires (20 000 morts)
- aux cancers des voies respiratoires hautes (3 500 morts)
- aux cancers de la vessie (1 500 morts)

Un fumeur qui a consommé 250 000 cigarettes a un risque de mourir multiplié par deux chaque année.

Le tabagisme réduit la durée de la vie, ainsi l'espérance de vie à vingt-cinq ans est de :

- 48 ans pour les non-fumeurs
- 44 ans pour les « petits » fumeurs
- 42 ans pour les « gros » fumeurs
- 40 ans pour les « très gros » fumeurs

Un gros fumeur perd donc en moyenne 8 années de vie. (3)

Nombre de décès attribuables au tabac :

Pathologie	Homme	Femme
Tuberculose	300	0
Cancer du poumon	16000	500
Cancer des VADS	8500	200
Autres cancers	400	500
Maladies cardio-vasculaires	13500	2100
Maladies appareil respiratoire	8200	1000
Ulcère gastro-duodénal	500	50
Etats morbides autres	2500	300
Toutes pathologies	55000	5000

(5)

Dans la tranche d'âge des 45 - 64 ans, 30% des décès masculins et 4% des décès féminins sont liés au tabac. (26)

Conséquences d'une lutte active contre le tabagisme

L'impact des mesures récentes prises en matière notamment de hausse des prix du tabac a d'ores et déjà un impact positif :

-Chez les personnes âgées de 15 à 75 ans interrogées en décembre 2003, la proportion de fumeurs est passée de 34,5% fin 1999 à 30,4% fin 2003.

-La prévalence du tabagisme a chuté de 12% en 2003 par rapport à 1999. Cela représente 1,8 millions de fumeurs de moins en 2003.

-Chez les jeunes de 15 à 25 ans, la prévalence a chuté, passant de 44,5% en 1999 à 36,4% en 2003, chez les 26-75 ans, le taux est passé de 32,2% à 29% sur la

même période. Le nombre total de fumeurs en France est passé de 15,3 millions en 1999 à 13,5 millions en 2003.

-On observe également une diminution de la consommation moyenne chez les fumeurs réguliers passant de 14,2 cigarettes par jour en 1995 à 11,6 en 2003. Les intentions d'arrêt sont aussi à la hausse en 2003. La hausse des prix du tabac apparaît comme l'élément déterminant de la motivation à l'arrêt. (27)

3. Composition de la fumée de cigarette et principaux mécanismes de toxicité

La fumée de tabac est un aérosol complexe comportant une phase particulaire et une phase gazeuse. (1) La composition de la fumée dépend de plusieurs facteurs dont la nature du tabac (tabac bruns, tabacs blonds...) ; le mode de culture, la présence d'un filtre ou non, le mode de séchage et le traitement subi après séchage ainsi que de l'adjonction d'additifs tels que des arômes.

Lorsque l'on fume une cigarette, trois courants de fumée sont formés :

-celui aspiré par le fumeur, appelé courant primaire ou principal, il est riche en oxygène et a une température avoisinant les 800°C.

-celui qui s'échappe du bout incandescent de la cigarette lorsque le fumeur ne tire pas dessus : le courant secondaire ou latéral. Cette combustion spontanée de la cigarette entre les bouffées, diffuse dans l'air ambiant et est inhalée par les non-fumeurs exposés à une ambiance tabagique. La combustion est ici pauvre en oxygène et se fait à 600°C.

-celui exhalé par le fumeur : le courant tertiaire. (6) Sa composition résulte de la filtration du courant primaire par les poumons.

Les méfaits de la cigarette sont principalement le résultat des effets de quatre principaux composants parmi les trois mille substances identifiées. Au sein de ces trois mille substances il en existe quarante désignées comme cancérogènes. La toxicité est liée à la combustion du tabac qui génère ces substances. (4)

3.1. La nicotine

Il s'agit d'une substance chimique très毒ique responsable de la dépendance pharmacologique qui s'installe chez le fumeur (1), elle constitue 4 % de la fumée. (9) Cet alcaloïde a un pouvoir toxicomanogène de type adrénnergique. La pénétration dans l'organisme est très rapide : 7 secondes après inhalation, elle atteint les récepteurs cérébraux. (1) Sa demi-vie est très brève, environ 2 heures. Elle est éliminée sous forme de cotidine dans les urines. (3)

Son passage à travers les muqueuses est fonction du pH. La nicotine du tabac blond, dont la fumée a un pH acide, ne peut être absorbée qu'au travers de l'épithélium pulmonaire. (9) Par contre, elle est beaucoup plus toxique quand elle est sous sa forme non protonée, ce qui est le cas dans la fumée de cigare qui a un pH alcalin. Dans ce cas, elle traverse bien la muqueuse buccale et nasale. (10)

Elle est responsable d'effets cardio-vasculaires et neurologiques et provoque notamment :

- une accélération du rythme cardiaque et une augmentation de la pression artérielle,
- une vasoconstriction des artères coronaires du cœur ainsi qu'une vasoconstriction périphérique donc risque d'ischémie,
- une diminution du taux d'œstrogène pouvant entraîner une ménopause précoce et une ostéoporose post-ménopausique plus intense, (3)
- une augmentation du niveau d'éveil,
- une hyperglycémie. (11)

3.2. Le monoxyde de carbone (CO)

Le monoxyde de carbone est un gaz incolore, inodore et très toxique produit lors de la combustion en déficit d'oxygène. Il passe rapidement dans le sang et se fixe vingt fois mieux que l'oxygène sur l'hémoglobine du sang. (3) Le taux de carboxyhémoglobine (HbCO) peut alors atteindre jusqu'à 15 à 20% chez le fumeur. (1) Il a une demi-vie de six heures dans le sang. Le monoxyde de carbone se fixe

également sur la myoglobine du muscle. Il peut être utilisé comme marqueur du tabagisme récent par dosage dans le sang ou l'air expiré. Sa fixation sur l'hémoglobine est responsable d'une baisse du transport de l'oxygène et d'une polyglobulie réactionnelle. (3) Le monoxyde de carbone se fixant sur la myoglobine, prive ainsi le muscle d'oxygène, à ce titre, il représente un facteur majeur de la toxicité cardiaque et musculaire. (1) Il participe également à l'altération des parois artérielles. (6)

3.3. Les substances cancérigènes

Ce sont essentiellement les goudrons dont les hydrocarbures aromatiques polycycliques tels les 3,4 benzopyrènes. Le risque cancérigène augmente avec la teneur en goudron des cigarettes. Depuis la loi Evin, le taux de goudron autorisé ne doit pas dépasser 12 mg par cigarette. (12) Ils se forment lors de la combustion du tabac. (1) Ils agissent principalement sur les voies respiratoires, mais ils passent dans le sang et sont éliminés par le rein vers la vessie où ils sont stockés entre deux mictions. (3) Ces hydrocarbures sont transformés sous l'action d'enzymes dont le cytochrome p450 en métabolites intermédiaires pouvant former avec l'ADN des adduits à l'origine de mutations. Lorsque ces métabolites intermédiaires ne se fixent pas sur l'ADN, ils sont transformés en métabolites solubles par la glutathion-S-transférase puis sont éliminés. Comme il existe un polymorphisme important des cytochromes p450 et de la GST, l'efficacité du système de détoxicification va varier d'un individu à l'autre. Ceci explique l'inégalité de risque de développer un cancer bronchique à tabagisme égal.

Les N-nitrosamines spécifiques au tabac (TSNA) sont également des carcinogènes puissants, de même que les amines aromatiques (2-naphtylamine, 4-aminobiphényl...), les aldéhydes, divers composés organiques tel le benzène ainsi que des composés inorganiques dont le chrome, l'arsenic et le polonium 210. (1)

La quantité de goudron présent dans la fumée dépend beaucoup des habitudes du fumeur (intensité avec laquelle il « tire » sur sa cigarette, vitesse à laquelle il fume...) mais aussi de la nature du tabac et du papier de cigarette. (6)

3.4. Les irritants

Ils sont représentés par des composants de type acroléine, aldéhydes, cyanide d'hydrogène, phénol... Ils agressent directement l'épithélium bronchique par lésion des cellules épithéliales et de leurs cils et induction d'une hypersécrétion de mucus. (1) L'acroléine agit également au niveau du poumon profond sur l'action des macrophages diminuant ainsi les défenses de l'appareil respiratoire aussi bien contre les infections que contre la pollution. (9)

4. Principaux mécanismes de toxicité

4.1. Les effets sur l'appareil respiratoire

Sur les voies respiratoires hautes, le tabac est responsable d'un excès de cancer de la bouche, du larynx et du pharynx, souvent en association à l'alcool. (3) Sur les voies de conductions trachéo-bronchique, on note une diminution ainsi que des altérations morphologiques et fonctionnelles des cellules ciliées, une hyperplasie des cellules à mucus et des glandes bronchiques, une infiltration de cellules inflammatoires. Il y a par ailleurs hypersécrétion d'un mucus d'où altération des mécanismes d'épuration de l'escalator muco-ciliaire. Enfin on note une métaplasie fréquente de l'épithélium bronchique. En ce qui concerne le poumon profond, les cellules de Clara et les pneumocytes II riches en cytochrome p450 sont altérés d'où diminution de l'épuration des substances cancérigènes. Les macrophages alvéolaires sont augmentés et ont des altérations morphologiques et fonctionnelles. A l'échelon biologique, le tabac favorise la rupture de l'équilibre élastases-protéases versus antiprotéases. Il favorise la charge protéasique par stimulation des macrophages et des polynucléaires et diminue l'efficacité de la protection

antiprotéasique. De même la balance oxydant-antioxydant est déséquilibrée au profit des oxydants fortement présents dans la fumée de tabac.

L'hématose est perturbée chez le fumeur dans la mesure où le monoxyde de carbone a une affinité plus forte pour l'hémoglobine que l'oxygène. L'augmentation de l' HbCO entraîne une déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine. (1)

4.2. Les effets cardio-vasculaires

Le passage des produits toxiques dans le sang se fait principalement à travers la membrane alvéolo-capillaire, les substances toxiques sont alors chassées vers tous les organes. Ces composés de la fumée passent dans le sang et agissent par voie systémique sur les vaisseaux et tous les organes. Sur les vaisseaux, le tabac favorise notamment l'athérosclérose, des thromboses périphériques, coronariennes et cérébrales, ainsi que des spasmes vasculaires. (2)

La nicotine induit une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, du débit cardiaque et du flux sanguin coronaire. Elle induit également une vasoconstriction périphérique, une augmentation du débit sanguin cérébral.

Le monoxyde de carbone est un facteur d'hypoxie, de lésion endothéliales et d'ischémie vasculaire. (1)

Les hydrocarbures aromatiques activent des oncogènes stimulant la prolifération musculaire lisse et favorisant ainsi l'athérosclérose. (1)

4.3. Les effets digestifs

Ils sont dus à la nicotine qui stimule la sécrétion d'acide gastrique et l'activité motrice de l'intestin.

Le poids des fumeurs est inférieur en moyenne à 2 à 5 kg à celui des non fumeurs grâce à l'action anorexigène de la nicotine et à une augmentation du métabolisme basal. (1)

4.4. Les effets neuro-psychiques

La nicotine se fixe en quelques secondes sur les récepteurs nicotiniques du cerveau. Elle favorise la concentration intellectuelle et la mémoire, a une action anxiolytique voire euphorisante. Comme le font la plupart des substances addictives, la nicotine augmente de façon indirecte l'activité des neurones dopaminergiques mésolimbiques. Ceci est dû à la stimulation des récepteurs nicotiniques situés sur les corps cellulaires dopaminergiques qui sont localisés dans l'aire tegmentale ventrale. Cette stimulation augmente l'activité dopaminergique essentiellement dans les neurones DA qui projettent sur le noyau accumbens. Les effets renforçants de la nicotine sont la conséquence de l'augmentation de libération de dopamine dans le noyau accumbens. Toute augmentation de l'activité des neurones DA-A10, en particulier dans la région du noyau accumbens est associée à des sensations de plaisir.

Ce phénomène est responsable de la dépendance pharmacologique. La dépendance est l'impossibilité de s'abstenir de consommer avec poursuite du comportement en dépit de la connaissance de ses effets délétères. Les processus pharmacologiques et comportementaux qui déterminent la dépendance au tabac sont similaires à ceux qui conduisent à la dépendance à des drogues telles la cocaïne ou l'héroïne. Le sevrage tabagique va donc s'accompagner de pulsions à fumer, de nervosité et d'irritabilité corrélées à l'absence d'apport de nicotine. Les premiers jours, il existe en outre, des difficultés de concentration. (2)

4.5. Toxicité de la chaleur induite par le tabagisme

La température de combustion du tabac est de l'ordre de 850°C, la fumée est refroidie par le passage à travers le mégot non consumé.

Chez le fumeur de pipe ; la fumée reste très chaude. Le tabac provoque ainsi des brûlures chroniques qui ont pour effet de détériorer le goût et de favoriser la survenue des cancers. (3)

4.6. Tabagisme et maternité

Le tabagisme est responsable d'une diminution de la fécondité, d'une augmentation des avortements spontanés et d'une mortalité périnatale et néonatale plus importante.

Les femmes fumeuses qui tombent enceintes arrêtent dans 75% des cas avant la grossesse, mais malheureusement, elles sont une majorité à reprendre après l'accouchement. (8) Même lorsqu'elle apprend qu'elle est enceinte, si elle a fumé pendant le trimestre qui précède la conception, le risque relatif de cancer est augmenté. (11)

Pour les 25% de femmes qui ne s'abstiennent pas, le fœtus subit une importante intoxication placentaire. (30) Le tabagisme de la mère augmente davantage le risque de maladie de l'enfant (toux, rhinopharyngite, bronchite, atteinte inflammatoire et infectieuse de l'oreille moyenne, aggravation de l'asthme), le tabagisme du père, même quand la mère ne fume pas, augmente également le risque de maladie de l'enfant (cancer, tumeur cérébrale, leucémie). (11)

On observe également chez les femmes fumeuses une augmentation du risque de naissance prématurée, notamment à cause d'une élévation du nombre de ruptures des membranes, qui sont à l'origine de 15 à 40 % des naissances prématurées. (7)

Le premier effet observable sur le fœtus est une diminution du rythme cardiaque et des mouvements dans le ventre de la mère après chaque cigarette inhalée. (7)

Le poids de naissance est inférieur en moyenne d'environ 150 à 250 grammes et un syndrome de sevrage peut parfois s'observer à la naissance.

La mort subite du nourrisson est plus fréquente lorsque l'enfant a été exposé in utero au tabagisme de sa mère. Il en est de même pour les leucémies et les tumeurs cérébrales qui elles aussi sont plus fréquentes chez les enfants exposés in utero.

Chez la femme, le tabagisme associé à la prise de pilule multiplie par 20 le risque d'accident vasculo-cérébral et l'association est fortement déconseillée. (2)

4.7. Tabagisme passif

Le courant secondaire auquel sont exposées les personnes au voisinage d'un fumeur est plus riche en composés toxiques que le courant primaire (absorbé par le fumeur).

Composition du flux secondaire :

- 8 fois plus de gaz carbonique que le flux primaire,
- 2 fois plus d'oxyde de carbone,
- 3 fois plus de nicotine,
- 73 fois plus d'ammoniac (irritant),
- 4 fois plus de benzopyrène (carcinogène). (11)

La part de pathologies attribuables au tabagisme passif est difficile à évaluer car l'exposition elle-même est très difficile à quantifier. (2) Elle dépend du lieu, de la taille de la pièce, de la température, de l'humidité et surtout de la ventilation du lieu. (11)

En terme de toxicité, on reconnaît qu'une heure passée dans une pièce close très enfumée peut correspondre jusqu'à dix cigarettes fumées à l'air libre. (4) Pour faciliter l'évaluation, on peut dire que l'intoxication passive par la fumée est effective à partir d'une exposition journalière à la fumée de trois cigarettes. (7)

En ce qui concerne le risque de cancer bronchique, bien que toutes les études épidémiologiques ne mènent pas à une conclusion unanime, la monographie (22) conclut que l'inhalation du tabac ambiant serait la cause probable d'une hausse du risque d'un cancer du poumon, compte tenu du risque du tabagisme actif et de la relation entre la dose et l'effet.

Un rapport récent de l'Agence Américaine de la Protection envers l'Environnement (23), qui récapitule les résultats d'analyse de 30 études épidémiologiques, arrive à une même conclusion.

On estime qu'un quart des cancers du poumon chez les non-fumeurs (ce qui représente 2% de tous les cancers du poumon) est imputable à la fumée ambiante (24). Les conjoints non-fumeurs des fumeurs ont un risque accru d'un développement d'un cancer du poumon, qui monte à 20-50%. (17)

Chez l'enfant exposé au tabagisme de ses parents, les infections respiratoires, rhino-pharyngites sont plus fréquentes avec un absentéisme scolaire nettement plus important. Il existe également un plus grand risque de développer un asthme et/ou une BPCO (Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive) à l'âge adulte. L'augmentation du risque de cancer bronchique est d'environ 30%. (2)

L'adulte victime du tabagisme passif est soumis aux mêmes risques que le fumeur, de manière plus ou moins importante selon l'intensité et la fréquence de l'intoxication. (4)

4.8. Tabacs sans fumée (à chiquer ou priser)

Ces habitudes sont très marginales dans notre pays (environ 500 tonnes par an) et sont diversement réparties selon les pays. Il y a une forte consommation de

tabac à mâcher dans les pays du Maghreb. Cette consommation semble revenir à la mode aux USA et est en constante progression (augmentation de 87% entre 1970 et 1985) sous l'effet d'une publicité percutante. (181)

Le tabac à priser (snuff), le plus populaire, renferme du tabac humecté ou parfois sec, haché très finement et offert dans une petite canette contenant une vingtaine de sachets. L'autre forme de tabac sans fumée, le tabac à chiquer (chew ou chaw), est disponible en feuilles de tabac, en palettes (plugs) ou en tabac tressé (twist, wads).

Ces deux types de produits sont fréquemment sucrés ou aromatisés à différentes essences, comme la cannelle, la réglisse, la menthe ou le thé des bois. Ils contiennent souvent moins de nicotine lorsque sucrés, permettant ainsi de s'y habituer comme à des bonbons et de recruter de nouveaux adeptes.

Malgré l'appellation de tabac à priser, l'utilisateur renifle rarement ce produit ; il en place plutôt une pincée ou un sachet, appelé en argot pinch, dip ou quid, entre sa lèvre inférieure et sa gencive et laisse le tabac dans sa bouche, sans mastiquer, durant environ trente minutes. Par contre, le chiqueur mord dans un morceau de tabac pour ensuite le placer entre la gencive et la joue en mâchant au besoin ; il peut garder un seul morceau dans sa bouche durant des heures. (180) Les tabacs "à sucer", finement broyés et présentés dans un sachet de gaze de cellulose, sont interdits dans certains pays, notamment en France. (181)

Parmi les quelque 2 000 substances chimiques contenues dans le tabac sans fumée, on retrouve plusieurs des mêmes produits toxiques et cancérogènes contenus dans la fumée de cigarettes, comme les nitrosamines, le polonium radioactif, le cyanure et l'arsenic, pour n'en mentionner que quelques-uns. Il y aussi, bien sûr, la nicotine, source de dépendance physique comme pour la cigarette. Ces substances sont absorbées par la muqueuse de la bouche. (181)

Une dose moyenne de tabac à priser, conservée dans la bouche durant une trentaine de minutes, procure autant de nicotine que quatre cigarettes. L'utilisateur atteint un niveau de nicotine dans le sang qui est aussi élevé ou même plus élevé

que s'il fumait une cigarette. Le tabac à priser crée plus de dépendance que le tabac à chiquer et présente un plus grand risque de cancer. (180)

Les conséquences néfastes de ce type de consommation sont importantes, l'usage du tabac à chiquer multiplie par quatre le risque de cancer oropharyngé.

Des nombreux problèmes dentaires sont consécutifs à ce type de tabac, tel que nous l'aborderons lors de chapitres suivants.

5. Pathologies liées au tabagisme

5.1 Les cancers

5.1.1 Le cancer bronchique primitif

Le cancer bronchique primitif est certainement la maladie dont le lien causal avec le tabagisme est le plus marqué. (1) Pour cette tumeur, le risque attribuable dans la population (valeur qui indique pour la population totale la fraction de la maladie attribuable à une exposition précisée) concernant la consommation des cigarettes est estimé à 80-85% pour le sexe masculin et à 60 à 80% pour le sexe féminin. (22)

Il est responsable du décès de plus de 20 000 français par an. (3)

Les facteurs de risques professionnels comme par exemple l'exposition à l'amiante ne sont pas simplement additifs mais multiplicatifs. (1)

L'inhalation de la fumée de tabac multiplie les risques de cancer du poumon par 2 à 10. (3)

La fumée du tabac renferme à la fois des substances propres à déclencher le cancer (cancérogènes) et des substances qui favorisent son développement (co-cancérogènes). (13)

Le risque de développer un cancer bronchique augmente avec la quantité fumée par jour mais surtout avec la durée du tabagisme. L'âge de début, surtout si il est inférieur à 15 ans, est également important. Le risque augmente avec la teneur en goudron, l'absence de filtre, l'inhalation et l'usage du tabac brun. Il diminue après l'arrêt du tabagisme de façon exponentielle après une période transitoire d'augmentation paradoxale pour revenir au risque de la population non fumeuse au bout de 10 à 15 ans. (1)

Chez les fumeurs de pipes ou de cigares, la mortalité par cancer du poumon n'est que faiblement accrue alors que la teneur de la fumée de pipe ou de cigare en éléments cancérogènes est supérieure à celle de la fumée de cigarette. L'explication serait double, ces fumeurs ont tendance à être des consommateurs plus modérés et dans ces cas, la fumée n'est que rarement inhalée. (13)

5.1.2. Cancer des voies aerodigestives supérieures

Les cancers des VADS regroupent l'ensemble des cancers de la bouche, de la gorge (pharynx, larynx) et des sinus de la face. Dans 95 % des cas il s'agit de carcinomes épidermoïdes.

Les cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx sont tous très fortement associés à la consommation de tabac et d'alcool qui agissent de façon synergique.

Le tabagisme est observé dans plus de 95 % des cas, la consommation excessive de boissons alcoolisées est présente dans au moins 90 % des cas. Plus les consommations sont élevées et prolongées, plus le risque de cancer augmente. La fumée de tabac agit sur les muqueuses aérodigestives supérieures par les nombreux cancérogènes qu'elle contient. L'alcool facilite leur dissolution, leur pénétration et leur diffusion dans la muqueuse. Tabac et alcool se renforcent réciproquement, et multiplient les risques dus aux cancérogènes présents dans l'air

ambiant, en particulier sur certains lieux de travail. En raison de l'importance de la consommation d'alcool et de tabac, la France est au premier rang mondial pour la fréquence de ces cancers qui sont responsables de plus de 10 000 décès par an. Sans tabac, et en consommant moins d'un demi litre de vin (équivalent à 40 g d'alcool) par jour, environ 90 % des cancers des VADS seraient évités. (19)

Les fumeurs de pipes sont plus exposés encore au cancer de l'œsophage que les fumeurs de cigarettes. (1)

5.1.3. Cancer de la vessie

Le tabac est le principal facteur favorisant la survenue des tumeurs urothéliales (14), un tiers des 4 500 décès par cancer de la vessie sont imputables au tabac. (3) Il est en nette augmentation chez les femmes, parallèlement à leur consommation tabagique. (15)

Il est clairement établi un rôle causal du tabagisme dans la genèse des tumeurs de vessie. (31) Cette relation est dose dépendante et on estime que le tabac est responsable de 25 à 60 % des tumeurs de vessie dans les pays industrialisés. Ce sont essentiellement les aérosols de la fumée de tabac qui sont incriminés. Ils comportent des amines aromatiques (4-aminobiphénol et toluidine), dont le rôle carcinogène a été démontré dans l'association tumeur de vessie et tabac, ainsi que des hydrocarbures polycycliques et des aldéhydes insaturés (acroléine). (32)

5.1.4. Cancer du rein, pancréas, col de l'utérus

Concernant ces cancers, le lien entre la consommation de tabac et leurs développements est moins marqué, mais cependant prouvé.

Cancer du pancréas

Des études épidémiologiques ont bien établi que le tabagisme pratiqué sur une longue période était un facteur de risque. Le mécanisme responsable du cancer

n'est pas confirmé et on l'a expliqué par la présence d'un carcinogène dans la fumée du tabac.

Il survient en moyenne à 65 ans, son risque étant deux fois plus élevé chez le fumeur, parfois précédé par une inflammation chronique du pancréas (pancréatite). (26)

Cancer du rein

Une relation assez probante entre la cigarette et le carcinome à cellules rénales semble se dégager des études publiées. Les risques relatifs chez les fumeurs dans des études cas-témoins et des études de cohortes varient entre 1,2 et 2,3, et certaines études ont mis en évidence une relation dose-effet chez les hommes. (26)

La relation entre tabagisme et cancer du rein étant beaucoup moins forte que la relation entre tabac et cancer du poumon ou des voies aérodigestives supérieures, l'impact du sevrage tabagique sur l'incidence de ce cancer a été analysé à partir des données issues entre 1986 et 1989 du registre d'une population américaine. Ainsi, 406 cas ont pu être inclus (âge compris entre 40 et 85 ans).

Les principaux résultats auxquels parvient cette étude sont les suivants :

– Pour que le risque absolu de cancer du rein des ex-fumeurs rejoigne celui d'une population n'ayant jamais fumé, il faut atteindre au moins 20 ans de sevrage complet ! Ce résultat est peu lié à l'importance ou à la durée du tabagisme qui a précédé ces vingt années d'abstinence.

Des périodes plus courtes d'abstinence, que ce soit moins de 10 ans ou de 10 à 19 ans, ne sont associées qu'à une réduction modérée du surcroît de risque de cancer du rein.

– D'autres études ont analysé ce lien entre tabagisme et cancer du rein. La plus vaste série (1.732 cas) a été publiée en 1995 ; elle ne montrait une faible décroissance du risque que pour ceux ayant cessé de fumer depuis plus de 25 ans. (20,17)

Cancer du col de l'utérus

Des indications précises montrent que l'inhalation de la fumée de cigarettes hausse les risques d'un développement (in situ et invasif) avec un facteur d'environ deux. (20) À noter qu'il s'agit surtout de carcinomes à cellules pavimenteuses, le même type de tumeur qu'on retrouve chez d'autres cancers dont l'incidence est liée à la consommation de tabac.

Une relation dose-réponse a été décrite pour ce qui concerne le nombre de cigarettes fumées ainsi que pour la durée de l'habitude de fumer. (20) Un mécanisme biologique plausible n'a pas été démontré, mais on suppose que la fumée de cigarettes agirait comme promoteur lorsque l'agent infectieux et en premier lieu le virus HPV, est présent. Par les caractères immunosuppressifs propres à la fumée de cigarettes, il est possible que l'influence de l'agent infectieux s'accentue. (20)

Le risque attributif de l'usage du tabac aux cancer du col de l'utérus s'évalue au niveau de la population à 20-25% dans les pays Occidentaux. (17)

5.2. Maladies respiratoires non cancéreuses

5.2.1. Les BPCO (Broncopneumopathies Chroniques Obstructives)

Le tabac a une responsabilité majeure prédominant largement tous les autres facteurs étiologiques. L'accélération du déclin du VEMS chez le fumeur est prouvée de même que son ralentissement à l'arrêt du tabac. Environ 10 à 15% des fumeurs développent une obstruction clinique bronchique. (1)

5.2.2. L'histiocytose X

Il s'agit d'une maladie ne se développant pratiquement que chez les grands fumeurs. (1)

5.3. Les complications cardio-vasculaires

Le tabac est l'un des facteurs de risque dans le développement d'une HTA, d'une maladie coronarienne et d'une artériopathie chronique des membres inférieurs. La diminution du taux de goudron des cigarettes ne modifie pas l'incidence de l'infarctus du myocarde chez le fumeur. (1)

6. La réglementation relative au tabagisme

En France, la première loi visant à prévenir le tabagisme est celle du 09 juillet 1976, dite « loi Weil ». Elle imposait d'inscrire sur les paquets de cigarettes la mention « Abus dangereux » et l'interdiction de fumer dans certains lieux à usage collectif.

Elle s'attaquait également à la publicité en faveur du tabac. Cette loi a rapidement montré ses limites dans son application et les législateurs ont souhaité la compléter.

La loi Evin renforce le dispositif législatif déjà en vigueur.

Depuis le 10 janvier 1991, la loi Evin (n°91-32) est venue renforcer le dispositif législatif avec succès :

- elle favorise les augmentations du prix des cigarettes ;
- elle interdit toute propagande, publicité directe ou indirecte en faveur du tabac et des produits destinés à être fumés, prisés, mâchés ou sucés, dès lors qu'ils sont, même partiellement, constitués de tabac, ainsi que les produits destinés à être fumés, même s'ils ne contiennent pas de tabac ;

- elle interdit toute distribution gratuite ainsi que toute opération de parrainage lorsqu'elle a pour objet la publicité en faveur du tabac ;

-elle donne également le droit aux associations ayant plus de cinq ans d'existence et dont l'objet est la lutte contre les méfaits du tabagisme de porter plainte en se constituant partie civile devant les tribunaux ;

-elle pose le principe de l'interdiction de fumer dans les locaux à usage collectif. Elle institue le droit des non-fumeurs à être protégés de l'exposition à la fumée des autres.

-elle interdit de prendre en compte le prix du tabac pour le calcul des indices de prix à la consommation, publiés par les administrations de l'Etat, et notamment l'Institut national de la statistique et des études économiques.

Depuis, la loi Evin fut complétée par de nombreux amendements, décrets et arrêtés dans le but d'amplifier la lutte contre le tabagisme. En voici quelques-uns :

-Décret n° 91-410 du 26 avril 1991 fixant au 31 mai la date de la manifestation annuelle intitulée " Jour sans tabac ".

-Arrêté du 26 avril 1991 fixant la teneur maximale en goudron. On entend par goudron le condensat de fumée brut anhydre exempt de nicotine.

« *La teneur en goudron des cigarettes commercialisées sur le marché national ne pourra être supérieure à 15 mg par cigarette à partir du 1er janvier 1993 ; 12 mg par cigarette à partir du 1er janvier 1998.* »

-Arrêté du 26 avril 1991 fixant les méthodes d'analyse des teneurs en nicotine et en goudron, et les méthodes de vérification de l'exactitude des mentions portées sur les conditionnements ainsi que, les modalités d'inscription des messages de caractère sanitaire, et des mentions obligatoires sur les unités de conditionnement du tabac et des produits du tabac.

-Amendement à la loi du 10 janvier 1991, en date du 27 janvier 1993, portant différentes mesures d'ordre social, publication JO, 30 janvier 1993, p. 1976. Art. 71. – La retransmission des compétitions de sport mécanique qui se déroulent dans des pays où la publicité pour le tabac est autorisée peut être assurée par les chaînes de télévision jusqu'à ce qu'intervienne une réglementation européenne...

-Décret n° 92-478 du 29 mai 1992 fixant les conditions d'application de l'interdiction de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif.

-Arrêté du 31 décembre 1992 fixant les caractéristiques des affichettes relatives à la publicité en faveur du tabac dans les débits de tabac.

-Arrêté du 22 mars 1993 fixant la liste des publications professionnelles spécialisées pouvant diffuser de la publicité pour les produits du tabac.

-Arrêté du 4 juillet 1994 modifiant l'arrêté du 26 avril 1991 fixant les méthodes d'analyse des teneurs en nicotine et en goudron et les méthodes de vérification de l'exactitude des mentions portées sur les conditionnements, ainsi que les modalités d'inscription des mentions obligatoires sur les unités de conditionnement du tabac et des produits du tabac ainsi que sur les messages de caractère sanitaire :

-fumer provoque le cancer

-fumer provoque des maladies mortelles

-fumer nuit à votre entourage

-fumer provoque des maladies cardio-vasculaires.

-Circulaire DH/EO2/DGS/2000/182/du 3 avril 2000, relative à la lutte contre le tabagisme dans les établissements de santé et au renforcement, ou à la création de consultations hospitalières de tabacologie et d'unités de coordination de tabacologie.

Les sanctions prévues en cas d'infraction

Le code de la santé publique prévoit une amende de 450 euros maximum (contraventions de troisième classe) pour les personnes qui fument en dehors des zones fumeurs et une amende de 1500 euros maximum (contravention de cinquième classe) pour les responsables des locaux quand il y a infraction relative au respect des normes pour les fumoirs, la ventilation et la signalisation. (27,29)

Position de l' O.M.S. par rapport au tabac

-Création dans chaque Etat d'un organisme disposant de moyens nécessaires pour superviser les programmes destinés à prévenir et combattre le tabagisme,

-Réunir les éléments d'un programme d'action,

-Développer une action législative fondée sur la connaissance internationale du tabagisme,

-Restreindre la publicité progressivement avec, comme but, la suppression totale,

-Action législative pour exiger la présence sur les paquets de cigarettes de la mention « Fumer est dangereux pour la santé », de la teneur en produits toxiques, de recommandations sur la manière de diminuer les dangers du tabac,

-Mobilisation du corps médical et paramédical, les invitant à ne plus fumer eux-mêmes, à en dissuader leurs malades, leurs familles et particulièrement les jeunes gens,

-Veiller à ce que les facultés de médecine s'assurent du fait que tous les étudiants en médecine soient informés des dangers du tabagisme,

-Décourager l'usage du tabac dans les hôpitaux, les consultations, les dispensaires,

-Créer des consultations anti-tabagiques,

-Décourager l'usage du tabac dans les lieux publics et les transports,

-Intégrer les dangers du tabagisme dans le programme des établissements d'enseignement, les universités, les écoles normales,

-Associer les autorités sanitaires aux diverses administrations, aux forces armées et associations sportives afin de faire connaître, à tous, les dangers du tabac.

(52)

La lutte contre le tabac est un problème prioritaire de Santé Publique d'autant que sa consommation est à la hausse chez les enfants, les femmes, les populations défavorisées et également dans les pays en voie de développement. L'OMS fonde à ce titre une grande partie de sa politique d'amélioration de la santé des populations et de la réduction des inégalités sur son programme « Initiative sans tabac ».

Chapitre 2

Toxicité du tabac envers la cavité buccale

1. Influence du tabac sur les dents

1.1. Tabagisme et indice C.A.O. (Dents Cariées, Absentes, Obturées)

L'influence du tabac sur le développement de caries dentaires reste un sujet anecdotiquement étudié. Il est vrai que le niveau d'hygiène bucco-dentaire des fumeurs peut biaiser un bon nombre de recherches, ceux-ci présentant un tableau clinique souvent fourni.

1.1.1. Action anticariogène du tabac

Lueza, en 1977, décèle une éventuelle action anticariogène du tabac. En effet, il montre que le pH salivaire des fumeurs est plus alcalin (7,1), que celui des non fumeurs (6,8). Le nombre de bactéries présentes dans la salive des fumeurs est diminué de 40% par rapport à la normale. L'aldéhyde formique serait responsable de cette diminution, qui touche plus particulièrement les bactéries acidophiles et en cela, pourrait diminuer le nombre de bactéries cariogènes. (35)

Cette hypothèse reste cependant à démontrer, et d'autres études plus récentes viennent même contredire ces affirmations, en mettant en évidence un nombre plus élevé de *lactobacilles* et de *streptocoques mutans* chez les fumeurs, dont la salive possède d'ailleurs un pouvoir tampon réduit (Heintze 1984 ; Parvinen, 1984 ; Wikner et Söder, 1994). (60)

1.1.2. Caries des dents de lait chez les enfants victimes du tabagisme passif

Une étude américaine réalisée en 2003, menée auprès d'enfants, montre que si ceux-ci sont régulièrement exposés à la fumée de tabac, leur santé buccodentaire va en être altérée.

Selon les auteurs, un enfant évoluant dans une atmosphère enfumée peut présenter un risque jusqu'à 1,8 fois plus élevé de développer des caries sur ses dents de lait, et jusqu'à 1,4 fois plus élevé de présenter des obturations dentaires. De même, ceux-ci estiment que 27% des caries et 14% des obturations chez les enfants entre quatre et onze ans sont dus à la fumée passive.

Il est établi que si la carie dentaire est une des pathologies les plus fréquentes chez l'enfant, sa présence est souvent fonction du niveau socioprofessionnel du foyer. Bien sur, cela s'explique notamment par des carences d'hygiène bucodentaire et alimentaire, mais pour les auteurs, le tabagisme passif peut constituer un facteur se surajoutant. D'autant que nous savons également que le tabagisme est plus fréquent dans les couches sociales en difficultés.

L'objectif de cette étude était donc de rechercher un lien entre tabagisme passif et carie de l'enfant. Pour ce faire, les chercheurs ont observé les relations entre le niveau de cotidine dans le sérum (un métabolite de la nicotine marqueur du tabagisme) et la fréquence des caries dentaires chez une population de 3 531 enfants âgés de 4 à 11 ans entre 1988 et 1994.

Le tabagisme passif a été défini comme existant dès que les niveaux de cotidine dans le sérum atteignaient 0,2 à 10 ng/mL et les caries prises en compte étaient à la fois celle traitées, donc obturées, et celles qui n'étaient pas encore soignées.

Les résultats de cette étude sont alarmants :

-25% des enfants présentaient au moins une obturation ;

-33% des enfants présentaient au moins une carie non soignée ;

-53% des enfants avaient un niveau de cotidine dans le sérum correspondant à un tabagisme passif ;

-Des niveau élevé de cotidine dans le sérum était significativement associé à des caries dentaires (odds ratio=2,1) et à des obturations (odds ratio=1,4) sur les

dents temporaires (mais ces résultats ne se retrouvent pas pour les dents définitives).

Cette relation entre tabagisme passif et délabrement dentaire persiste même après ajustement de l'âge, du sexe, de la race, de l'environnement familial, de la localisation géographique, et de la fréquence des visites chez le dentiste. Les odds-ratio ajustés étant de 1,8 concernant le risque de carie et de 1,4 pour les obturations.

-les auteurs évaluent le risque attribuable au tabagisme passif à 27% pour les caries et 14% pour les obturations.

Selon ces chercheurs américains, le tabagisme passif endommage donc les dents de lait. Selon eux, les petits enfants sont davantage livrés à la fumée du tabac à la maison que les adolescents, qui sortent davantage de l'habitation familiale. Ces scientifiques ont établi l'importance d'un foyer sans fumée pour la santé dentaire des enfants, chez qui la carie dentaire constitue la maladie chronique la plus fréquente. Cependant, aucune explication n'a encore à ce jour été fournie quant au mode d'action de ce tabagisme passif dans l'étiologie de la carie. (36)

1.1.3. Caries radiculaires et tabagisme

Signalons que tout patient présentant des pertes tissulaires ou ayant subi un traitement parodontal et présentant des racines dénudées sera confronté au risque de carie de collets et cémentaires. Bien que ce problème soit relativement peu fréquent si le patient a une bonne hygiène (Keltjens et coll., 1988), la prévalence et l'incidence de ce type de carie restent plus importantes en cas de tabagisme. Raval and Birkhed ont en effet mis en évidence un effet direct entre le taux de caries radiculaires observées sur des patients fumeurs en 1992, lors d'une étude longitudinale d'une durée de 2 ans portant sur 99 patients, puis en 1993, toujours lors d'une étude longitudinale, mais cette fois-ci d'une durée de 12 ans et portant sur 27 patients. (60)

1.1.4. Influence du tabac à chiquer sur les caries dentaires

Selon une étude dont les résultats ont été présentés lors de la 27ème réunion annuelle de l'association américaine pour la recherche dentaire, tenue le 5 mars 1998 à Minneapolis, le tabac non inhalé pourrait augmenter le risque de développer des pathologies dentaires. Les auteurs de ce rapport précisent que les consommateurs de ce type de tabac présentent sensiblement plus de lésions dentaires, qu'elles soient radiculaires ou coronaires.

Les Dr S. Tomar et D. Winn ont analysés des données, notamment le taux de caries, recueillies sur 14 807 individus participant à la troisième enquête nationale de santé et de nutrition. Les investigateurs de cette enquête ont différenciés les consommateurs de tabac à mâcher (tabac à chiquer), de tabac à priser, et d'autres types de tabacs tels les cigares et les cigarettes.

135 sujets déclaraient consommer du tabac à mâcher, et ceux-ci présentaient un indice C.A.O. de 40,9 en moyenne (sur 128) contre un indice C.A.O. moyen de 36,9 chez les sujets n'ayant jamais consommé de tabac. Les différences entre ces deux groupes sont également significatives quant à l'altération radiculaire de leurs dents. Le nombre de racines cariées ou obturées est de 3,7 en moyenne chez les consommateurs de tabac à mâcher, contre 1,0 chez les non utilisateurs.

Cette étude suggère donc que la consommation de tabac à mâcher peut augmenter le risque cariogène, et ce sur toutes les surfaces de la dent, y compris les racines. Les auteurs tentent d'expliquer leurs résultats par le fait que ce type de tabac est connu pour contenir des taux de sucre relativement important, ce qui constitue un facteur très favorable au développement bactérien et donc au processus carieux. (37)

1.1.5. Tabagisme et édentement

Une façon indirecte d'étudier l'influence du tabac sur la perte des dents est simplement de compter le nombre de dents restantes, à long terme, dans la bouche de fumeur et de non fumeurs.

Plusieurs travaux, menés notamment par des équipes scandinaves, ont porté sur ce sujet et ont confirmé les résultats de Bergström et Floderus-Myrhedus (1983). Ainsi, Österberg et Mellström (1986) ont montré, en se basant sur la classification d'Eichner, chez près de 1 400 sujets de 70 ans, que la perte des dents était plus grande chez les fumeurs que chez les non fumeurs, même en tenant compte des facteurs adjuvants. Ces résultats n'étaient significatifs que pour les sujets masculins qui, cependant, fumaient davantage que les femmes. (38)

La perte de dents observée pendant 6 ans chez près de 500 vétérans de l'armée américaine était plus grande chez ceux qui fumaient (Feldman, 1987). (39)

Chez un grand nombre de femmes, et quel que soit leur âge, une corrélation hautement significative entre le tabagisme et le nombre de dents restantes a été établie par Ahlqwist et coll. (1989). Lors d'un examen effectué 6 et 12 ans plus tard, les auteurs ont remarqué que les femmes qui fumaient avaient perdu 3,5 dents en moyenne ; contre 2,1 pour celle qui ne consommaient pas de tabac, une différence qui restait significative même après ajustement des variables socio-économiques. (40)

En Islande, chez plus de 1 000 individus, le risque d'édentement total rapporté par Ragnarsson et coll. (1992), pour les fumeurs par rapport aux non-fumeurs, était de 2,2 et 3,0 respectivement pour les femmes et les hommes, avec une corrélation significative entre le nombre de dents perdues et le degré de tabagisme. (41)

Une recherche longitudinale chez 273 patients avec examens cliniques à 10 ans d'intervalle a montré que 35% des sujets ayant fumé pendant la totalité de ces 10 années contre seulement 3% des patients contrôlés avaient perdu une ou plusieurs dents (Holm, 1994). Holm a estimé que le tabagisme était responsable de la perte de 40 à 80% des dents selon les classes d'âge, même si d'autres problèmes avaient pu contribuer à la décision d'extraire. (42)

Cela pourrait expliquer les résultats d'une étude plus ancienne de Daniell (1983) : cet auteur avait en effet observé que parmi 200 patientes de 60 à 69 ans, et

sans rapport avec la présence d'ostéoporose, 52% de celles qui fumaient portaient une prothèse totale sur une arcade au moins, contre seulement 26% des femmes du groupe témoin. (43)

L'explication principale concernant la perte de dents liée au tabagisme est bien sur l'influence de celui-ci sur le parodonte et notamment sur la perte d'os alvéolaire, comme nous l'étudierons lors d'un chapitre suivant.

1.2. Colorations dentaires liées au tabagisme

Les colorations dentaires consécutives à la consommation de tabac sont caractéristiques. L'importance et la répartition du dépôt brun-noirâtre à base de goudron et de nicotine dépend à la fois de la quantité et du type de tabac consommé, mais également de l'hygiène du patient. En effet, ce sont notamment la plaque dentaire et le tartre, très poreux, qui retiennent les produits de combustion du tabac. (44,35) Elles se localisent sur les surfaces planes des dents (faces linguales et palatines des incisives), dans les sillons des dents cuspidées, et sous la forme d'une traînée le long du collet. Quand elles sont récentes, ces colorations s'éliminent facilement aux ultra-sons ou à l'aéropolissoir, mais la difficulté à les faire disparaître est proportionnelle à leur ancienneté.

L'émail sain constitue normalement un rempart étanche aux particules du tabac, mais la moindre fissure permet leur pénétration et se matérialise alors par un trait sombre sur la dent. (35) En effet, les agents colorants franchissent alors la jonction amello-dentinaire et sont absorbés dans les tubulis dentinaires. Leur élimination devient complexe car ils résistent mieux au brossage et aux ultra-sons. (44)

Les restaurations dentaires, qu'il s'agisse de l'amalgame ou des composites, ainsi que les prothèses, subissent également les colorations tabagiques. Elles sont recouvertes du même enduit noirâtre que les dents adjacentes. (45) On observe surtout des colorations à l'interface dent/obturation, d'autant plus que le matériau est

poreux ou qu'il a mal été poli. En particulier, un liseré caractéristique se remarque dans les restaurations de type III, IV ou V par composite sur les incisives. Par contre, les céramiques ne sont pas soumises aux colorations. (46)



Infiltration de l'interface composite-émail par des particules de tabac. (47)

Le tartre, dans sa localisation et composition ne diffère pas beaucoup entre un fumeur et un non fumeur, par contre, sa coloration est très marquée chez le fumeur, celui-ci étant teinté par les goudrons. Il peut être de couleur jaune ocre ou bien encore véritablement noir (tartre « goudronneux »). Ce tartre ainsi coloré se situe principalement sur les faces linguales des incisives mandibulaires et palatines des incisives maxillaires, ceci s'explique par le fait que les colorations sont marquées sur le trajet du courant de la fumée et se situent préférentiellement sur des zones plus difficilement accessibles au brossage. Ce tartre est légèrement moins calcifié, paraît caoutchouteux, et, de ce fait, s'effrite plus difficilement aux ultrasons. (11)

En ce qui concerne le tabac à chiquer, les dents sont souvent recouvertes d'une couche très adhérente d'un agglomérat minéralisé, laissant une discoloration après détartrage. (2) Les infiltrations des agents colorants dans les fissures de l'émail sont très localisées à l'endroit où le patient place sa chique, directement au contact des dents. (44)



Colorations dues au tabac à chiquer. (47)



Colorations dues à la fumée de cigarette. (49)

2. Influence du tabagisme dans les maladies parodontales

Aujourd'hui encore, les effets du tabac sur le parodonte sont perçus de manière très controversée (49) et le rôle de celui-ci dans l'étiologie de la maladie parodontale n'est pas clairement défini. (13)

Dès 1947, Pinborg réalise une série d'études sur un échantillonnage de marins danois (1947, 1949), et pour lui, il existerait une corrélation très nette entre la consommation de tabac et l'état parodontal. Il constate en effet sur le groupe de

sujets fumeurs, une augmentation significative du dépôt de tartre, associée à une grande fréquence de gingivite ulcéro-nécrotique (G.U.N.). Dès cette époque, il pressent les questions essentielles sur le rapport tabac-pathologie parodontale, à savoir : quel sont les effets du tabac ou de ses produits toxiques : sur la gingivite, le dépôt de plaque et la réaction vasculaire ? Est-ce que le tabac agit directement sur la gencive ou la prédispose-t-il à l'inflammation ? (53)

Depuis, plusieurs auteurs ont rapporté une forte corrélation entre tabac et augmentation de la prévalence, incidence et sévérité de la maladie parodontale, en particulier grâce aux études de ces quinze dernières années (Brochut, Cimasoni 1997). (54) Même après ajustement des variables d'hygiène orale et d'indice de plaque, l'association très nette entre tabagisme et parodontopathie est montrée. (49) Chez le patient âgé de 19 à 30 ans, une étude a montré que la cigarette peut augmenter le risque de parodontite de 3,8 fois par rapport à un patient n'ayant jamais fumé. (49)

D'autres auteurs ont corrélé ce rôle au nombre de cigarettes fumées par jour (69,70) ainsi, une augmentation de 0,5% de la perte d'attache est observée chez le consommateur d'une cigarette par jour comparée au non fumeur, alors que le fumeur consommant 10 à 20 cigarettes par jour présente une perte d'attache augmentée de 5 à 10%. (49) D'autres encore ont corrélé ce rôle à l'ancienneté de l'habitude. (58) Il n'apparaît aucune association entre les effets du tabac et l'âge ou le sexe. (71)

Cependant, le développement de la maladie a toujours été lié à la présence de la plaque bactérienne chez certains sujets au système immunitaire permissif et présentant une grande susceptibilité à cette infection. Les études microbiologiques ont associé la présence de la pathologie à l'existence des bactéries spécifiques associées à l'activité de la maladie, ce qui fait du tabac un facteur de risque, non déclenchant mais aggravant la maladie parodontale. (58)

Gardant à l'esprit que, au cours du développement d'une parodontite, la destruction tissulaire résulte d'une agression bactérienne et du mode de réponse de l'hôte face à cette agression, il nous faut décrire les actions du tabac sur ces deux variables.

2.1. Mécanismes pathogéniques

Il est communément admis que la pathogénie des maladies parodontales est sous la dépendance d'un petit groupe de bactéries qui est principalement responsable de leur déclenchement et de leur progression tandis que l'activation bactérienne des mécanismes de défense de l'hôte résulte en une destruction tissulaire (Taichman et Lindhe, 1989 ; Williams, 1990 ; Socransky et Haffajee, 1991 ; Page et Komman, 1997). Le tabac inhalé pourrait ainsi interagir avec la flore microbienne et la réponse de l'hôte. (56)

2.1.1. Tabac et milieu buccal

2.1.1.1. Action du tabac sur la salive et le fluide gingival

Il est reconnu que la consommation de tabac interfère sur la salive, notamment sur son débit, sa composition et son pH.

2.1.1.1.1. Tabac et débit salivaire

Pour certains auteurs, le tabac entraîne une augmentation du flux salivaire (Dogon, Amdur et Bell, 1971) mais pour d'autres, le phénomène est plus nuancé. (53) Une hypersialie ou sialorrhée serait observée chez le fumeur modéré par stimulation des récepteurs nicotiniques du système neurovégétatif puis se transformerait progressivement en hyposialie voir asialie par tarissement des glandes salivaires chez les grands fumeurs (Lueza, 1977 ; Olson et coll., 1985). (11,63)

D'après Grant et coll. (1979), la fumée arrivant en bouche va vouloir se saturer en eau, provoquant ainsi une dessiccation de la cavité buccale. De plus, ce phénomène est accentué par la respiration buccale fréquente chez le fumeur. (64).

2.1.1.1.2. Tabac et pH salivaire

En ce qui concerne les effets du tabac sur le pH salivaire, les avis des auteurs divergent.

Kenney, Saxe et Bowles (1975) n'observent qu'une très faible différence d'acidité, le pH des fumeurs étant, dans leur étude, en moyenne de 7,1 contre 6,8 pour celui des non fumeurs. Ils expliquent cette relative stabilité par la grande capacité de pouvoir tampon de la salive. (11,53)

Lueza, quand à lui, constate une alcalinisation de la salive, donc du milieu buccal. Le pH serait à son maximum à la fin de la combustion de la cigarette, c'est-à-dire environ après 8 min, puis il retrouverait sa valeur normale au bout de 15 min. (65) Kirsh (1963) abonde en ce sens en montrant un pH salivaire plus élevé chez le fumeur. (66)

Une étude réalisée en 1981 au Centre de Médecine Préventive de Nancy (Meurthe-et-Moselle) sur 4735 femmes et 4562 hommes a montré que l'usage du tabac provoque une diminution importante du pH salivaire. Le pH décroît progressivement avec l'augmentation du nombre de cigarettes fumées par jour. Cette diminution du pH est la conséquence de deux phénomènes :

- par action directe : réaction de la fumée au contact de la salive
- par action indirecte : la nicotine transportée dans le sang agit sur le système nerveux central de régulation salivaire. (Roland, Emery, Mas et Vadot, 1981). (67)

2.1.1.1.3. Tabac et composition salivaire

De nombreux éléments diffèrent de par leur concentration dans la salive des fumeurs par rapport à celle des non fumeurs.

Ainsi, la quantité d'amylases diminue, ce qui a pour conséquence des troubles de la digestion. (68)

De même, Eichel et Scharik (1969), constatent que les leucocytes buccaux sont partiellement inhibés par la fumée et Little (1982), perçoit une dépression significative du taux d'IgA chez les gros fumeurs. (53)

La lactoferrine, qui s'associe aux thiocyanates et à l'eau oxygénée pour s'attaquer aux Gram positifs, aux Gram négatifs et aux levures, voit également sa concentration diminuer (Gregory et coll., 1991).

A l'inverse des composants organiques, les composants inorganiques semblent augmenter dans la salive du fumeur. Ainsi, les sulfocyanates antibactériens augmentent de 2 à 4,5 fois (Bowers et coll., 1987). (11)

Le taux de potassium y est particulièrement élevé, tout comme le taux de thiocyanates, qui peut atteindre 2 à 4,5 fois celui des non fumeurs. (53) Les thiocyanates sont des métabolites de l'acide cyanhydrique présent dans la fumée de cigarette et font partie des substances cancérogènes répertoriées. On a montré que leur absorption était pulmonaire, muqueuse et cutanée. Leur demi-vie d'élimination est de 10 à 14 jours. Ils reflètent ainsi le tabagisme des trois semaines précédentes. Leur élimination est essentiellement rénale mais aussi salivaire et pulmonaire. (11)

Enfin, MacGrégor et coll. (1985, 1986) mettent en évidence un potentiel de minéralisation plus élevé chez les fumeurs, correspondant à une forte concentration en calcium dans le dépôt précoce de plaque. (53)

2.1.1.1.4. Tabac et fluide gingival

La sécrétion du fluide gingival, exsudat inflammatoire qui participe à la défense locale du parodonte, subit également l'influence de la fumée de cigarette.

Lors de ses expériences sur 56 patients, Hedin (1983) constate chez les fumeurs un flux de fluide gingival moins important que celui des non fumeurs. (64)

Pour MacLaughlin et coll. (1993), au contraire, le volume produit de fluide gingival augmentent de 90% chez des patients au parodonte présumé sain lors de la stimulation par le tabagisme. Cette augmentation refléterait les variations connues du flux sanguin produites par la nicotine. Celle-ci, rapidement absorbée lors de la consommation de tabac, provoque la libération d'adrénaline par les glandes surrénales et de noradrénaline au niveau des parois artérielles. La libération de ces catécholamines aboutit à une vasoconstriction périphérique et ainsi à une diminution de sécrétion de sérum, et donc à une diminution du flux sanguin gingival et du fluide gingival. (11)

Le relâchement accru d'épinéphrine et de norépinéphrine (Cryer et coll., 1976) pourrait participer à provoquer l'augmentation du flux de fluide gingival immédiatement après avoir fumé une cigarette (McLaughlin et coll. 1993), et sa diminution à long terme chez les fumeurs (Hedin et coll., 1981; Holmes, 1990). (58)

2.1.1.2. Tabac et plaque dentaire

La plupart des études ont montré la présence d'une plus grande quantité de plaque chez les fumeurs, mais la cause de cette augmentation n'a jamais été clairement expliquée.

Le tabagisme n'influence pas de façon directe la vitesse de formation de la plaque (Bergström 1981), et des fumeurs motivés sont capables d'éliminer la plaque aussi bien que des non fumeurs (Swenson 19798 ; Bergström 1990).

Cependant, si la fréquence des brossages semblent être la même chez les non fumeurs et les fumeurs, on sait que ceux-ci consacrent moins de temps et d'attention à chaque séance d'hygiène (MacGrégor, 1984 ; MacGregor et Rugg-Gunn, 1984). (60)

En conclusion, après de nombreux travaux renforçant l'idée que consommation de tabac était synonyme de dépôt de plaque (Sheiham, 1971 ; Modeer, Lavsted et Ahlund, 1980), il semblerait qu'à hygiène égale, les fumeurs ou chiqueurs ne présenteraient pas plus de plaque que les non consommateurs de tabac, la seule différence perceptible résiderait dans la précocité du dépôt de plaque et dans la qualité de sa composition (Mac Gregor, 1984 ; MacGregor, Edgar et Greenwood, 1986 ; MacGrégor et Edgar, 1986). (53)

Dans tout les cas, il semble peu crédible que l'augmentation des dépôts associée au tabagisme puisse influencer de façon prépondérante la santé parodontale, le rôle négatif de la fumée n'étant pas en rapport direct avec le niveau d'hygiène buccale. Les causes de ces effets délétères sont plus à rechercher soit

auprès de la nature de la flore buccale du fumeur, soit auprès de ses systèmes de défenses.

2.1.1.3. Tabac et flore buccale

A ce sujet, les études sont nombreuses mais restent cependant contradictoires.

Pour certains, et ce dès 1975 dans les travaux de Kenney, Saxe et Bowles, aucune différence importante de la flore de la plaque dentaire sur le plan qualitatif n'a pu être mis en évidence.

Les recherches de Tellier et Thuillier corroborent ces résultats. Ils ne trouvent pas non plus de différences statistiquement significatives pouvant résulter de la consommation de tabac. La flore reste assez semblable chez les fumeurs et les non fumeurs. Par ailleurs, la vitesse de développement de la nouvelle plaque dentaire, examinée quatre jours après le détartrage ne paraît pas être notablement modifiée chez les sujets fumeurs. (50)

Dans une étude de Preber et coll. (1992), les relations entre le tabac et certains pathogènes anaérobies sont décrites dans un échantillon de patients atteints de parodontites sévères. Sachant que la parodontite humaine est initiée et entretenue par un petit groupe de bactéries principalement Gram négatif, anaérobies, qui colonisent la zone sous-gingivale (Page et Korman, 1997), les auteurs de cette étude pouvaient s'attendre ainsi à ce que le tabac inhalé agisse en promouvant de telles infections. Aucune différence n'a cependant été trouvée entre les fumeurs et les non-fumeurs, quant à la fréquence, relativement élevée, ou les différentes combinaison de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, et *Porphyromonas intermedia*. Ces résultats furent confirmés par d'autres études (Stoltenberg et coll., 1993 ; Preber et coll., 1995).

Pour d'autres auteurs, au contraire, les fumeurs montrent plus de plaque dentaire et présentent des bactéries plus virulentes que les non-fumeurs. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *bactéroïdes forsythus*, trois bactéries exogènes associées aux parodontites sont en plus grande quantité (72) et sont plus difficiles à éradiquer. (51) Colman, Beighton et Chak (1976) découvrent une plus faible quantité de *Neisseriae* chez les fumeurs, et parallèlement, un taux de *bactéroïdes* et de *Veillonella* plus important. (53) Cette différence de composition bactérienne peut s'expliquer par des conditions anaérobiques plus développées chez le fumeur grâce à la capacité de la fumée de diminuer le potentiel d'oxydoréduction du milieu (Olson, MacDonald et Gleason, 1985). (11,53) Le tabac favoriserait l'installation de bactéries pathogènes par son rôle préjudiciable sur l'oxygénation des poches parodontales, la partielle en oxygène au niveau des poches se trouvant être alors inversement proportionnelle à la consommation de tabac. L'appauvrissement en oxygène entraîne selon toute logique une mauvaise diffusion atmosphérique et une modification du métabolisme bactérien de la poche. (49)

Pour Grossi et coll. (1994), les *bacteroides à pigmentation noires* sont rencontrées beaucoup plus préférentiellement dans les poches parodontales de tabagiques. Elles regroupent plusieurs type de bactéries parodontogènes dont :

- Actinobacillus actinomycetemcomitans*,
- Porphyromonas gingivalis*,
- Prevotella intermedia*,
- Bacteroides melaninogenicus*,
- Fusobacterium nucleatum*. (11)

De même, dans un autre travail récent (Zambon et coll., 1996) sur un échantillon de 1400 sujets d'une population non spécifique, les analyses microbiologiques indiquent un taux significativement plus élevé de *B. forsythus* chez les fumeurs. (56)

Ainsi, le rôle du thérapeute sera de cibler ces différentes populations de germes lors d'un éventuel choix d'un traitement médicamenteux face à un patient fumeur.

2.1.2. Tabac et susceptibilité de l'hôte

Le tabac peut affecter le fonctionnement de plusieurs éléments du parodonte. L'attention des chercheurs s'est portée en particulier sur l'activité des fibroblastes, des cellules osseuses et sur le système vasculaire.

2.1.2.1. Fibroblastes

Parmi les très nombreux composants de la fumée de cigarette, la nicotine, un des constituants de la phase particulaire de la fumée, est sans doute celui dont les effets sur le parodonte ont été les plus étudiés.

La nicotine est absorbée par inhalation ou par diffusion à travers la muqueuse buccale et provoque différents effets systémiques (Armitage et Turner, 1970 ; Armitage et coll., 1975). On va la retrouver, avec ses métabolites (cotinine), dans la salive ou, davantage encore, dans le fluide gingival (McGuire et coll., 1989), et également sur les surfaces radiculaires des fumeurs (Cuff et coll., 1989), même en cas de tabagisme passif. (60)

A côté des effets spécifiques possibles des pathogènes parodontaux et de l'effet immunosuppresseur, la nicotine pourrait être cytotoxique sur la fonction des fibroblastes. Comme pour les autres réponses tissulaires, une fonction fibroblastique normale est essentielle à la maintenance des tissus parodontaux et à une cicatrisation optimale. (53)

On sait que la nicotine peut se lier aux fibroblastes de la gencive, qui sont alors capables de l'absorber, voire de l'accumuler, puis de la relâcher après deux heures (Hanes et coll., 1991). Cependant, les études sur des fibroblastes humains *in vitro* ont donné des résultats contradictoires. Certains auteurs ont en effet montré, en présence de nicotine, une inhibition de l'adhérence (Raulin et coll., 1988) et de la prolifération de fibroblastes, une production moindre de fibronectine et de collagène I, et une augmentation de l'activité de collagénase (Tipton et Dabbous, 1995).

D'autres, par contre, ont prétendu que la nicotine, en faible concentration, a un effet stimulant sur la reproduction de ces cellules, et leur favorisait une meilleure attache (Peacock et coll., 1993). (60,53)

Mis à part la nicotine, d'autres substances présentes dans la fumée (acroléine ou acétaldéhyde) pourraient contribuer à l'inhibition de la prolifération et de la migration des fibroblastes (Nakamura et coll., 1995). (60)

2.1.2.2. Os alvéolaire

Dès 1959, par une étude de plus de 700 patients, Arno et coll. ont démontré que la consommation de tabac influence la perte osseuse en fonction de l'importance de cette habitude.

Depuis, plusieurs études ont montré la relation entre tabac et maladie parodontale, y compris la perte de l'os alvéolaire. La destruction parodontale, estimée à partir de la rapidité de la perte de l'os alvéolaire est accélérée chez les fumeurs (Herulf, 1968 ; Bolin et coll., 1986 ; Bergström et Eliasson, 1987 ; Bergström et coll., 1991). (60,58) Cette diminution osseuse subsiste lorsque l'âge et le niveau d'hygiène bucco-dentaire sont pris en considération. En effet toutes les études indiquent que le tabac accentue la réduction physiologique de la hauteur d'os alvéolaire due à l'âge.

Bergström et Eliasson (1987) sur des patients à très haut niveau d'hygiène, observent que l'atteinte de furcation, la mobilité dentaire et la résorption de l'os alvéolaire apparaissent plus marqués chez les sujets fumeurs (résorption moyenne de 0.7mm) par rapport aux non-fumeurs (résorption moyenne de 0.4mm), cette situation s'aggravant avec l'âge et l'ancienneté de l'habitude. (53,58).

En 2002, une étude de Jansson et Lavstedt examine l'influence du tabagisme sur la perte d'os alvéolaire et sur la perte des dents dans une étude prospective faite sur 20 ans. Un total de 507 individus furent individualisés à partir d'une étude

épidémiologique et examinés en 1970 et 1990. La hauteur d'os résiduelle était estimée au niveau interproximal sur des radiographies de 1970 et 1990. La perte d'os alvéolaire était définie par la comparaison des clichés radiographiques de 1970 et 1990. Les sujets étaient également interrogés sur leurs habitudes tabagiques. Ainsi, en 1970, 50,7% des personnes interrogées étaient fumeurs, en 1990, cette proportion était descendue à 31%. Le fait de fumer a été significativement corrélé à la perte d'os alvéolaire de ces personnes pendant 20 ans. Les individus ayant stoppé leur tabagisme entre 1970 et 1990 ont eu une alvéolyse moins prononcée durant cette période par rapport à ceux qui ont déclaré ne pas avoir arrêté. De fait, cette étude montre bien et supporte l'hypothèse du risque apporté par le tabac sur la santé parodontale, et plus particulièrement, sur le niveau d'os alvéolaire.

Diverses hypothèses tentent d'expliquer ces résultats.

Feldman, Bravacos et Rose (1983), en tenant compte du mode d'absorption de tabac, relèvent une perte osseuse significativement plus importante chez les fumeurs de cigarettes par rapport aux non-fumeurs et aux fumeurs de pipe et/ou de cigares. L'aggravation de la perte osseuse chez le fumeur serait le résultat d'une absorption indirecte de la fumée via les poumons. Ainsi le tabac peut être une source directe d'irritation sur les tissus parodontaux et indirecte par des mécanismes systémiques pouvant altérer la vascularisation et l'hémodynamique du tissu gingival.

D'autres auteurs ont mis en évidence une moindre minéralisation du tissu osseux en cas de tabagisme (Rundgren et Mellström, 1984 ; Jensen et coll., 1985 ; Pocock et coll., 1989 ; Hollenbach et coll., 1993). Bien que mis en doute par certains auteurs (Jensen, 1986), les effets négatifs du tabac sur le tissu osseux, d'ailleurs non limités à l'os parodontal (Daniell, 1976 ; Sparrow et coll., 1982 ; Kraal et Dawson-Hughes, 1991), pourraient être expliqués par une action hormonale : la fumée causerait une dégradation des oestrogènes et une perturbation de leur action stabilisatrice sur le calcium squelettique (Williams et coll., 1982 ; Jensen et coll., 1985). D'autre part, l'absorption intestinale de Ca²⁺ serait moins bonne chez les fumeurs (Kraal et Dawson-Hughes, 1991). De plus, des monocytes stimulés par les lipopolysaccharides bactériens voient leur relâchement de PGE2 et d'IL-1 β , facteurs impliqués dans la résorption osseuse, modulé par des extraits de tabac ou par la nicotine elle-même (Payne et coll., 1994 ; Payne et coll., 1996). Quand aux études *in*

vitro avec les cellules osseuses, elles n'ont pas, pour le moment éclairci le problème. Avec des cultures d'ostéoblastes, Ramp et coll. (1991) et Lenz et coll. (1992) ont trouvé que la nicotine ou des extraits de tabac causent une inhibition de la synthèse de collagène et de l'activité de la phosphatase alcaline, alors que Henderson et Johnson (1995) ont remarqué, à certaines concentrations, un effet stimulant.

Bien que les avis diffèrent encore sur le mode d'action du tabac dans la destruction osseuse, toujours est-il que l'association tabac-plaque bactérienne semble être plus destructrice et plus forte que la destruction issue de l'un des deux facteurs pris isolément. (53, 57,60)

2.1.2.3. Système vasculaire

Les études portant sur les scores de saignement gingival se séparent en deux sous-classes. Certains auteurs affirment que le fait de fumer a tendance à accentuer le saignement gingival, d'autres, au contraire, certifient que le tabac diminue le saignement.

Il s'avère pour Bergström et Flodérus-Myrhed (1983) ainsi que pour Preber et Bergström (1985, 1986) que le saignement au sondage à pression constante est moins prononcé chez les patients fumeurs.

L'étude de Bergström et Flodérus-Myrhed a été accompli avec la participation de 164 paires de jumeaux univitellins âgés de 39 à 78 ans mais différents par leurs habitudes de tabagisme. Les résultats ont montré pour la plupart des paires de jumeaux outre une perte d'os plus grande et un nombre de dents moindre chez le jumeau ayant eu un temps d'exposition tabagique plus prolongé, une tendance au saignement gingival moins prononcé chez le jumeau qui avait fumé ou qui fumait davantage. (11)

Une telle différence ne semble pas provenir d'une accumulation moindre de plaque dentaire. L'explication serait liée aux propriétés vasoconstrictrices de la

nicotine ; celle-ci est connue pour provoquer une constriction des vaisseaux périphériques et une diminution du flux sanguin dans la muqueuse buccale et nasale chez le fumeur.

Ces effets vasculaires, associés à une teneur élevée en carboxyhémoglobine provenant du monoxyde de carbone, contribuent à l'hypoxie (Hill et coll., 1983), et à la nécrose ischémique typiques de la gingivite nécrosante aiguë (Pinborg, 1947 ; Kar-Dachi et Clarke, 1974 ; Clarke et Carey, 1985).

De plus, ces observations de moindre saignement au sondage chez les patients fumeurs pourraient également s'expliquer par une réaction inflammatoire entravée et plus courte en cas de tabagisme (Bergström et Preber, 1986 ; Preber et Bergström, 1986 ; Bergström et coll., 1988 ; Bergström 1990 ; Danielson et coll., 1990).

En général cependant, les résultats des travaux sur le flux sanguin gingival sont contradictoires (Clarke et coll., 1981 ; Clarke et Shepard, 1984 ; Johnson et coll., 1991). Baab et Oberg (1987) signalent le phénomène inverse de ce qui est décrit ci-dessus en testant le flux gingival chez de jeunes sujets fumeurs ; la consommation de cigarettes provoque une augmentation significative du flux gingival, alors que le Skin Blood Flow (SBF) diminue légèrement pendant et après la prise de cigarette. Ils reprochent aux études sur le flux gingival d'extrapoler les résultats obtenus sur la peau.

Un an après, Bergström, Persson et Preber (1988) par des moyens sophistiqués (observation par stéréomicroscope relié à une caméra) confirment cependant que l'intensité de la réaction vasculaire est moins prononcée chez les fumeurs alors que l'accumulation de plaque paraît semblable dans les deux groupes. Ils confortent ainsi les résultats d'études histométriques animales (Johnson et coll., 1989) et humaines (Senkel et coll., 1990 ; Arnold et coll.).

Donc, la fumée de cigarette déprimerait la réaction vasculaire inflammatoire, et la fréquence de G.U.N. pourrait être attribuée au phénomène de constriction vasculaire au niveau gingival, comme le présumait Pinborg. Les conclusions de

Bergström et coll. (1988) laissent cependant en suspens la question de savoir si cette dépression vasculaire est l'expression d'un phénomène aigu sans cesse renouvelé ou d'une influence de longue durée. (53,60,58,56)

En 1995, Fung et Corbet trouvent davantage de saignement chez les fumeurs avec toutefois une apparition du sang un peu plus tardive que chez les non-fumeurs. (57)

En résumé, la fumée semble capable de perturber l'intégrité et le fonctionnement des tissus parodontaux, mais les recherches pour l'instant limitées à l'activité des fibroblastes, des cellules osseuses et à la vascularisation, ne permettent pas encore d'avoir une image claire du mécanisme.

2.1.3. Tabac et réponses de l'hôte (réactions immunitaires et inflammatoires)

Sur le plan général, l'usage du tabac réduit la réponse immunitaire et altère ses fonctions chez l'homme ou, expérimentalement, chez la souris. De manière plus spécifique, de nombreuses études testent les incidences du tabac sur les différents éléments cellulaires ou sériques des mécanismes de défense de l'organisme.

La plupart de ces travaux sont réalisés chez la souris par inoculation de TGP, glycoprotéine antigénique riche en phénol extrait de la feuille de tabac (*Nicotania tabacum*) (Choy et coll., 1985). Le TGP active le facteur XII de la coagulation et par là, l'activation de la fibrinolyse, de la coagulation et de la libération de kinines (le facteur XII étant le facteur d'initiation commun à ces trois systèmes) dans le plasma du fumeur (Becker, Van Hamont et Wagner, 1981). (53)

2.1.3.1. Polymorphonucléaires neutrophiles (PMN)

Les polymorphonucléaires neutrophiles, première ligne de défense de l'organisme contre toute infection, interviennent dans la réponse immunitaire non spécifique et voient leurs fonctions altérées par le tabagisme. Cependant, peu d'études sont spécifiques au problème parodontal, la plupart de ces études concernant l'emphysème pulmonaire. Il est toutefois intéressant d'en mentionner les résultats.

La viabilité, le chimiotactisme et la phagocytose sont influencés par la consommation de tabac (Thomas et coll., 1973 ; Kenney et coll., 1977 ; Hughes et coll., 1985 ; MacFarlane, 1992).

Eichel et Sharick, en 1969, enregistrent également un affaiblissement de leur mobilité en relation avec une diminution de leur consommation d'oxygène. Celle-ci serait provoquée par la nicotine, les substances toxiques de la fumée et la chaleur qu'elle dégage. (53)

De même, les propriétés bactéricides semblent être diminuées par le tabac, probablement en raison d'une production moindre de dérivés d'oxygène (Corberand et coll., 1980 ; Sasagawa et coll., 1987 ; Pabst et coll., 1995.) ; or, la majeure partie de la flore microbienne incriminée dans les parodontites est anaérobiose, voire microaérobiose. (11)

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

Dans une étude de 1992, MacFarlane et coll. se sont intéressés spécifiquement à l'influence du tabagisme sur les polymorphonucléaires neutrophiles dans le cadre de problèmes parodontaux. Ils ont en effet remarqué une inhibition de la phagocytose de ces cellules dans une population de patients souffrant de parodontite réfractaire et dont 90% étaient fumeurs. Cette action pourrait être due à un relâchement de Ca²⁺ intracellulaire, un important messager secondaire, et

surtout aux perturbations du cytosquelette causées par la nicotine et par les oxydants du tabac (Bellomo et Mirabelli, 1987 ; Lannan et coll., 1992 ; Ryder, 1994). Il pourrait en découler une rétention accrue de polynucléaires dans les capillaires, liée à une moins bonne déformabilité de la cellule (MacNee et coll., 1989 ; Drost et coll., 1992), avec une diminution de la chémotaxie, fréquemment observée *in vitro* (Eichel et Sharik, 1969 ; Bridges et coll., 1977 ; Kraal et Kennedy, 1979 ; Corbeyrand et coll., 1980 ; Selby et coll., 1992). L'agent antichémotactique responsable ne serait pas la nicotine. En effet cette substance, aux concentrations retrouvées dans le sang des fumeurs, favoriserait plutôt la migration des polynucléaires (Bridges et coll., 1977 ; Totti et coll., 1984 ; Codd et Bridges, 1986 ; Nowak et coll., 1990).

Les macrophages contribueraient également à une accumulation locale de polynucléaires. Dès lors, exposées à de plus grandes concentrations de fumée, ces cellules relâcheraient davantage d'enzymes lysosomiaux nocifs, telle l'élastase, et un excès de radicaux libres, contribuant ainsi à la destruction tissulaire (Hunninghake et coll., 1980 ; Nowak et Ruta, 1990 ; Kalra et coll., 1991 ; Seow et coll., 1994 ; Ryder et coll., 1994 ; Ryder et coll., 1995). (60)

2.1.3.2. Macrophages

Les macrophages et les cellules de Langherans se rencontrent nombreux dans le tissu pulmonaire des fumeurs (4 fois plus que chez le non fumeur) mais ils montrent rapidement des signes d'altération de leur métabolisme (Huber et coll., 1991), indiquant la pénétration des composés actifs de la fumée dans les poumons (environ 70%) (Thomas, Holt et Keast, 1974 ; Casolaro et coll., 1988).

Ils présentent notamment :

- une anatomie de surface altérée avec moins de récepteurs du complément (15% de récepteurs chez le fumeur contre 55% chez le non fumeur),
- une activité phagocytaire affaiblie
- une absence de réponse au facteur d'inhibition de la migration
- et un taux d'enzymes lysosomiaux élevé.

2.1.3.3. Immunoglobulines

Des niveaux décroissants des IgG, IgAs et IgM dans le sérum ont été mis en évidence chez les fumeurs, mais l'effet inverse a été démontré pour les IgE (Holt et Keast, 1977 ; Gerrard et coll., 1980 ; Jonhson et coll., 1990).

Ces diverses classes d'immunoglobulines sériques persistent également moins longtemps après une réaction immunitaire déjà plus modeste (Kinkleia et coll., 1971 ; Thomas et coll., 1973).

Ces effets semblent être dépendants du degré de tabagisme (Roszman et Rogers, 1973 ; Holt et Keast, 1977 ; Costabel et coll., 1986 ; Mili et coll., 1991 ; Goud et coll., 1993) et sont en partie réversibles (Miller et coll., 1982 ; Holt, 1987 ; Mili et coll., 1991). (60)

Little (1982) ainsi que Bennett et Reade (1982) constatent également une dépression significative du taux d'immunoglobuline A salivaire dans la salive de gros fumeurs et, pour ces auteurs, cette diminution serait due à l'effet immunosuppressif des produits de la combustion du tabac tels que les irritants ou les agents cancérogènes (goudrons, etc.). (11)

2.1.3.4. Lymphocytes

Des quantités moindres de Lymphocyte T-supresseur CD8 et plus élevées pour les autres lymphocytes ont été rapportées chez les fumeurs (Mili et coll., 1991).

Des niveaux plus élevés de lymphocyte DNA adduct ont été trouvés chez les fumeurs (Savela et Hemminki, 1991), ainsi qu'une action dépressive in vitro sur la croissance, la prolifération et l'activité des lymphocytes T8 (Holt, 1987 ; Kusaka et coll., 1992).

La culture de cellules lymphoïdes, dans des milieux de concentrations différentes de nicotine ou de solution aqueuse de fumée de cigarette in vitro, montre que la synthèse d'anticorps IgM et IgG par les lymphocytes B se voit diminuée. Cet effet est rapide et s'accroît avec l'augmentation des concentrations de nicotine.

2.1.3.5. Cytokines

Les cytokines pro-inflammatoires IL-1 et TNF-alpha sont considérées comme des régulateurs clef de la réponse de l'hôte à une infection microbienne.

L'équipe américaine de Kornman et coll. (1997) a décrit une parodontite spécifique associée à un génotype IL-1, corrélée à des niveaux élevés de production d'IL-1 chez des non-fumeurs. Chez les fumeurs, la sévérité n'était pas corrélée au génotype, ce qui signifie que l'association génétique n'est évidente que si les fumeurs sont exclus. Les études démontrent qu'environ 30% de la population possède ce génotype, le risque de développer une parodontite est alors multiplié. Si d'autres facteurs aggravants existent, tel le tabac, le risque est encore accru.

Des études menées aux Etats-Unis et en Suisse (Gruica et coll., 2002 ; Feloutzis et coll., 2002) montrent que jusqu'à 50% des fumeurs testés positivement sur les mutations du gène de cette IL-1 (Geno Type® PST® positif) présentent un risque important de perte d'implants ainsi qu'une perte d'attache jusqu'à trois fois supérieure à une population témoin. Ainsi, tester le génotype IL-1 peut être une précaution supplémentaire à appliquer chez le patient fumeur candidat à une thérapeutique implantaire.

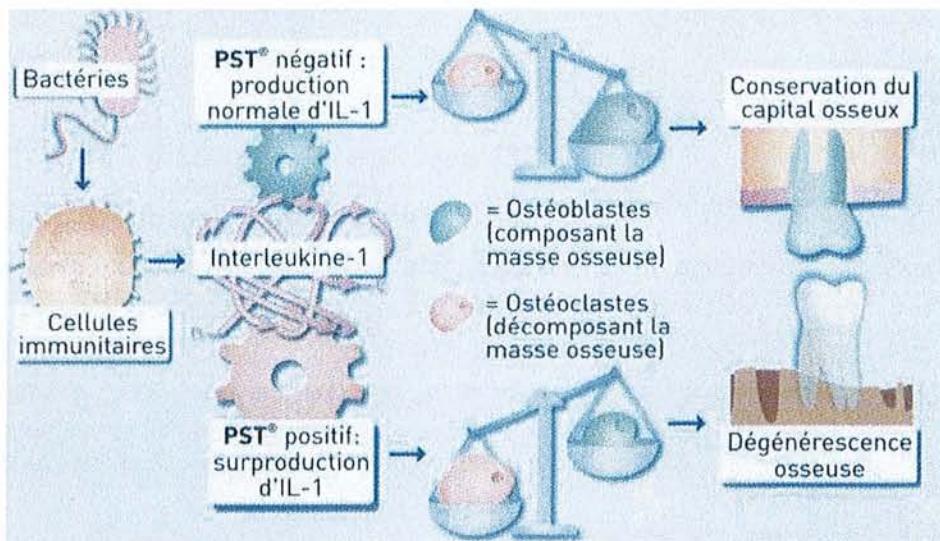


Figure 1 : surproduction d'IL-1 et résorption osseuse. (73)

Une autre étude (Boström et coll., 1998), sur un suivi de 5 ans après la chirurgie parodontale, a mis en évidence des niveaux élevés de TNF-alpha, ce qui pourrait impliquer cette cytokine comme marqueur de cicatrisation altérée chez les fumeurs. (53)

Ainsi le tabac affecte plusieurs systèmes de résistance de l'hôte par voie locale et systémique en ayant notamment un effet inhibiteur sur certains aspects des systèmes de défenses immunologiques de la cavité buccale. En particulier, l'affaiblissement de la production d'immunoglobuline pourrait en partie expliquer les destructions parodontales prématuées et plus sévères chez les fumeurs par les micro-organismes.

Il faut noter que l'on observe une restauration des fonctions immunes chez les individus s'étant arrêté de fumer, mais ce rétablissement serait progressif, souvent incomplet et très variable selon les individus. (53)

2.2. Manifestations pathologiques

Dès les années 80, les résultats des recherches sur le tabagisme se sont progressivement précisés. Le problème a mieux été cerné grâce à un meilleur contrôle de certains facteurs adjutants (hygiène buccale, âge, éducation, niveau social), à une évaluation plus fiable de la maladie (indices d'inflammation, mesures précises du niveau d'attache et de la perte d'os), à des méthodes statistiques adéquates, et par la participation de groupes de population diversifiés. (57)

2.2.1. Gingivite

2.2.1.1. Gingivite ulcéro-nécrotique

Dès 1859, Bergeron (cité par Pindborg, 1947) proposait une relation possible entre la consommation de tabac et le développement de « l'infection de Vincent » (aujourd'hui nommée « gingivite nécrosante aiguë »). (11)

La première association entre consommation de tabac et maladie parodontale a été mise en évidence par Stammers (1944) et Pinborg (1947), montrant une prévalence plus importante de GUN chez les fumeurs, et signalant que la durée du traitement était plus longue chez les patients continuant à fumer.

Pinborg constate quatre à sept fois plus de cas de gingivite nécrosante aiguë chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, surtout lorsque la consommation est de dix cigarettes et plus. Ces résultats mettant en cause le tabagisme comme facteur étiologique important dans la gingivite nécrosante aiguë ont été confirmés dans des études ultérieures (Godhaber et Giddon, 1964 ; Kardachi et Clarke, 1974 ; Melnick et coll., 1988) et, récemment, une relation équivalente a été rapportée entre des lésions associées à la GUN chez des patients infectés par le virus VIH (Swango et coll., 1991).

Les résultats de ces études suggèrent de manière probante une réelle association entre la consommation de tabac et la GUN. L'implication du tabac en tant que facteur étiologique principal relève des effets vasculaire du tabac (vasoconstriction gingivale) (Quandil et coll., 1997), associés à une teneur élevée en carboxyhémoglobine provenant du monoxyde de carbone, contribuant à l'hypoxie (Hill et coll., 1983) et à la nécrose ischémique typique de la gingivite nécrosante aiguë (Clarke et Carey, 1985). (56,57)

2.2.1.2. Gingivite chronique

Concernant la relation entre la consommation de tabac et la gingivite chronique, les résultats des études épidémiologiques récentes sont contradictoires.

Certaines études montrent peu ou pas de différence d'inflammation gingivale entre les fumeurs et les non-fumeurs (Ainamo, 1971; Bergström et Floderus-Myrhed, 1983 ; Feldman et coll., 1983).

D'autres études rapportent un niveau élevé d'inflammation gingivale chez les fumeurs (Arno et coll., 1958 ; Alexander, 1970 ; Preber et Kant, 1973 ; Preber et coll., 1980). Ces derniers résultats ne sont pas surprenant car les fumeurs ont, en général, une quantité de plaque dentaire ou de tartre plus importante que les non-fumeurs (Arno et coll., 1958 ; Kristoffersen, 1970 ; Alexander, 1970 ; Ainamo, 1971 ; Sheiam, 1971 ; Preber et Kant, 1973 ; Lavstedt, 1975 ; Preber et coll., 1980 ; Feldman et coll., 1983 ; Ismail et coll., 1983 ; McGregor, 1984). Par conséquent, l'augmentation de l'inflammation gingivale chez les fumeurs peut être expliquée en grande partie par un taux de plaque plus important associé essentiellement à une moins bonne hygiène orale (MacGregor, 1984 ; MacGregor et Rugg-Gunn, 1984). En 1980, Kant et Bergström constatent également une augmentation de l'inflammation gingivale chez les sujets à faible niveau d'hygiène, et pour eux, l'effet du tabac pourrait être double : il pourrait agir de façon directe sur le milieu en favorisant l'adhérence de la plaque selon un mécanisme inconnu, et/ou de manière indirecte par induction sur le système immunitaire en déprimant particulièrement les polymorphonucléaires.

Des études récentes, où les taux de plaque dentaire ont été contrôlés, mettent en évidence que l'inflammation gingivale chez les fumeurs est cliniquement diminuée, à quantité de plaque égale. Les fumeurs n'ont pas une gingivite aussi évidente que les non-fumeurs (Bergström et Floderus-Myrhed, 1983 ; Preber et Bergström 1985, 1986 ; Bergström et Preber, 1986 ; Bergström et coll., 1988 ; Bergström, 1990).

Par ailleurs, à partir des résultats des études qui suivent le modèle de la gingivite expérimentale où les sujets suspendent toute hygiène orale pendant 3 à 4 semaines, les fumeurs présentent moins de saignement gingival malgré un niveau identique d'accumulation de plaque dentaire (Bergström et Preber, 1986 ; Danielsen et coll., 1990). Ces résultats qui suggèrent une propension au saignement plus faible chez les fumeurs ne surprendront pas, compte tenu de l'effet vasoconstricteur de la nicotine sur la circulation périphérique (Suter et coll., 1983). Ils peuvent avoir, néanmoins, une importance clinique. En effet, le saignement au sondage est considéré comme un signe clinique important de la maladie parodontale, et intervient aussi comme critère de décision du plan de traitement parodontal. En conséquence, si une plus faible tendance au saignement au sondage des fumeurs n'est pas prise en considération, il existe un risque certain de sous-estimer et de sous-traiter la maladie parodontale chez les fumeurs. D'autres auteurs émettent l'hypothèse que le degré d'inflammation gingival serait diminué chez le fumeur du fait que ces derniers ont une capacité réduite à former et maintenir une réaction de défense efficace vis-à-vis de la plaque bactérienne (Danielsen et coll., 1990) et du fait de l'existence d'une hyperkératinisation qui pourrait masquer la réaction inflammatoire. (49,56,58)

2.2.2. Parodontites chroniques

Certains auteurs affirment que le tabagisme pourrait être le facteur de risque environnemental le plus important dans l'étiologie des maladies parodontales (Haber, 1994) (57), cependant, les résultats des différentes études concernant l'impact du tabagisme sur les parodontites chroniques restent inhomogènes.

Les études épidémiologiques transversales plus anciennes ne sont pas concluantes sur la relation entre la consommation de tabac et la maladie parodontale (Ludwick et Massler, 1952 ; Arno et coll., 1958 ; Solomon et coll., 1968 ; Summers et Oberman, 1968 ; Sheiman, 1971). Il faut cependant garder à l'esprit que, bien que nous puissions mettre en doute la fiabilité de ces premières études, elles fournissent une quantité importante d'informations et ont montré la voie des études qui les ont suivies. (56)

Lors de l'étude d'un groupe de militaires suédois, Preber et coll. (1980), ont trouvé que l'inflammation gingivale était plus importante parmi les fumeurs mais qu'elle était essentiellement due à la présence d'une plus grande quantité de plaque, de plus, le tabagisme s'est révélé sans influence sur la profondeur de sondage et le niveau osseux parodontal.

Schenkein et coll. (1995) ont effectué une recherche sur une population de près de 800 patients de 5 à 80 ans dont certains souffraient de parodontite précoce. Les fumeurs, en général, avaient un plus grand nombre de dents avec une perte d'attache. Il y avait aussi une proportion importante de fumeurs parmi les patients atteints de parodontite généralisée. Par contre, on en dénombrait moins parmi les patients sains ou ceux présentant des lésions localisées, un fait probablement dû à leur apparition précoce, avant que la fumée ne puisse intervenir.

La situation semble par contre différente chez l'adulte. En examinant plus de 800 vétérans de l'armée américaine, Feldman et coll. (1983) ont remarqué que la fumée entraînait la présence de poches parodontales et une perte osseuse augmentée, les fumeurs présentant moins de plaque, mais plus de tartre par rapport aux individus témoins.

La même année, l'étude de Bergström et Floderus-Myrhed accomplie avec la participation de 164 paires de jumeaux univitellins et citée précédemment observait une perte d'os plus grande et un nombre de dents moindre chez le jumeau ayant eu un temps d'exposition tabagique plus prolongé.

Les données de près de 3000 patients ayant participé à une vaste étude épidémiologique dans la population des USA ont été analysées par Ismaïl et coll. (1983). Après ajustement de variables comme l'hygiène, l'âge, ou la fréquence du brossage, l'indice parodontal de Russel s'est révélé être significativement plus élevé chez les fumeurs dans presque tous les groupes d'âge, suggérant une association directe des maladies parodontales avec le tabagisme, à un degré toutefois plus faible qu'avec l'hygiène ou l'âge.

Une telle association n'a pas été confirmée dans une étude épidémiologique semblable effectuée chez plus de 7000 patients représentatifs de la population finlandaise (Markkanen et coll., 1985). Ces auteurs scandinaves ont affirmé que les effets du tabagisme étaient mineurs et non significatifs après élimination des facteurs adjutants. D'une façon générale cependant, et surtout à la suite d'études plus récentes, il ne peut y avoir de doute quand aux méfaits du tabagisme sur le parodonte.

Ceci ressort en particulier d'une série de recherches menées parmi des musiciens professionnels, soucieux de leur santé bucco-dentaire, et ayant par conséquent conservé un nombre maximum de dents, avec un niveau d'hygiène au dessus de la moyenne, et très peu de lésions parodontales (Bergström et Eliasson, 1987). Parmi ces musiciens, les fumeurs présentaient plus de poches, plus d'atteintes de furcations et de dents hypermobiles. Presque 20% des non-fumeurs n'avaient aucune poche de plus de 4 mm, ce pourcentage étant seulement de 12% chez les fumeurs. Le niveau d'os alvéolaire, quant à lui, diminuait avec l'âge chez toutes ces personnes, mais d'une façon significativement plus marquée en cas de tabagisme.

Bolin et coll. (1986) et Bergström et coll. (1991) ont également mesuré le niveau d'os parodontal chez des individus peu ou pas atteints. Dans la première de ces études, 350 sujets avec plus de 20 dents ont été examinés deux fois à 10 ans d'intervalle, alors que la deuxième s'est limitée à l'observation des radiographies bite-wing prises chez 200 hygiénistes dentaires. Après analyse de régression à palier multiples, et parmi 18 variables, Bolin et coll. (1886) ont trouvé que seul l'indice parodontal de Russel et le tabagisme étaient significativement associés à une plus

grande perte osseuse sur une période de 10 ans. La deuxième étude (Bergström et coll., 1991) a confirmé ces résultats. Il est important de souligner que cette réduction du niveau d'os parodontal a été observée même chez des sujets avec une très faible quantité de plaque et une quasi-absence de tartre.

Il semble donc que le tabac ait un effet spécifique sur l'évolution de la parodontite. Un tel effet a été confirmé dans plusieurs études ultérieures, par exemple chez des sujets ayant un suivi dentaire régulier (Linden et Mullally, 1994), ou dans une population de jeunes souffrant ou non de diabète sucré insulino-dépendant (Haber et coll., 1993), chez des personnes soignées pour une parodontite dans une école dentaire (Bergström 1989), chez des individus atteints de maladie parodontale modérée à sévère (Bergström et coll., 1994), ou encore sur 900 patients traités en cabinet privé (Martinez-Canut et coll., 1995).

D'une façon générale, ces recherches ont montré que, comparés aux sujets témoins, les fumeurs présentent une parodontite plus étendue et plus sévère, se traduisant par un plus grand nombre de poches d'au moins 5 mm ou de sites avec une perte d'attache dépassant 2mm, une profondeur moyenne de sondage augmentée, et un nombre beaucoup plus grand d'atteintes graves ou de lésions interradiculaires. Il a été établi que la perte d'attache moyenne attribuable à l'effet d'une seule cigarette journalière était aussi importante que celle survenant normalement au cours d'une année de vie (Martinez-Canut et coll., 1995).

Pour Fung et Corbert, 1995), le tabagisme provoque également une augmentation significative des suppurations.

Les « odds ratios » des fumeurs par rapport aux non-fumeurs s'étalent de 2,1 à 19,4 selon les définitions de la maladie parodontale, montrant ainsi que les fumeurs sont hautement susceptibles de développer une maladie parodontale. Un odd ratio est l'indicateur lors d'une étude de cas témoins, on procède alors à l'estimation du risque relatif par la comparaison de l'histoire du tabagisme de malades atteints d'une pathologie particulière, et de témoins indemnes de cette pathologie. Deux groupes sont formés (malades/non malades), et on cherche les différentes incidences dans le passé. L'odd ratio se révèle donc comme étant un

coefficient multiplicateur du risque de développer une maladie d'une population par rapport à une autre.

Selon Haber et coll. (1993), plus de 50% des patients atteints de parodontite le seraient en raison de leur tabagisme !

En 1996, une étude de Gonzales, De Nardin, Grossi, Machtei et Genco cherchait à établir une relation entre le taux de cotinine (un métabolite de la nicotine) dans le sang et la sévérité des maladies parodontales chez les fumeurs. L'étude portait sur 79 patients âgés de 25 à 64 ans, souffrant de parodontite et sur lesquels différents paramètres ont été enregistrés : récession gingivale, profondeur de poche, niveau d'attache clinique, hauteur d'os alvéolaire. Des prises de sang ont été effectuées pour rechercher le taux de cotidine par la technique ELISA. Les auteurs ont démontré que la sévérité de la perte d'attache parodontale est directement liée au niveau de cotinine. (11)

Swango (1991) a étudié l'état parodontal de 189 militaires infectés par le virus d'immuno-déficience humaine (VIH), dont la moitié étaient fumeurs, en fonction de leur degré de dysfonction immunitaire. 49% des patients souffraient de parodontopathies et, indépendamment du degré de dysfonction immunitaire, la cigarette exerçait un effet significatif sur l'étendue de la bande érythémateuse gingivale typique de ces malades, les fumeurs présentant aussi deux fois plus de papilles nécrosées. La fumée cependant n'avait pas d'influence sur la profondeur des poches, la perte d'attache ou le saignement au sondage, cette population ne présentant que très peu d'atteintes sévères. (57)

Référence	Type d'étude	Durée	Nombre de participants	indices cliniques	Radiographies	effet direct
Preber et coll., 1980	transversale		134	+	+	non
Bergström et Floderus-Myrhed, 1983	transversale		164	+	+	oui
Feldman et coll., 1983	transversale		862	+	+	oui
Ismaïl et coll., 1983	transversale		2948	+	+	oui
Markkanen et coll., 1985	transversale		7190	+		non
Bolin et coll., 1986	longitudinale	10 ans	349		+	oui
Bergström et Eliasson, 1987	transversale		235	+	+	oui
Bergström et Eliasson, 1987	transversale		242	+		oui
Bergström, 1989	transversale		134	+		oui
Beck et coll., 1990	transversale		690	+		oui
Bergström et coll., 1991	transversale		210		+	oui
Haber et coll., 1993	transversale		227	+		oui
Wouters et coll., 1993	transversale		723	+	+	oui
Brown et coll., 1994	longitudinale	18 mois	492	+		oui
Grossi et coll., 1994	transversale		1426			oui
Linden et Mullally, 1994	transversale		82	+		oui
Grossi et coll., 1995	transversale		1426	+	+	oui
Schenkein et coll., 1995	transversale		776	+		?
Martines-Canut et coll., 1995	transversale		889	+		oui

Tableau I : Tabagisme et santé parodontale (12).

Corrélation dose-dépendante entre tabagisme et importance des lésions parodontales :

Certains groupes de chercheurs ont essayé de démontrer une certaine relation entre la dose de tabac inhalée et la sévérité des lésions parodontales développées.

Dans trois études, une telle corrélation n'a pas été trouvée (Feldman et coll., 1983 ; Bergström et Eliasson, 1987 ; Bergström et coll., 1991).

D'autres travaux ont rapporté soit des résultats incertains (Ismaïl et coll., 1983), soit une faible association (Markkanen et coll., 1985 ; Bolin et coll., 1986).

En revanche Haber et coll. (1993) ont montré un effet quantitatif évident avec un risque 4 fois plus important pour les gros fumeurs de développer une parodontite par rapport aux sujets ne fumant que quelques cigarettes par jour. Il est impressionnant de savoir que dans cette étude, tous les sujets âgés de 31 à 40 ans, ayant fumé 10 cigarettes ou davantage par jour souffraient de parodontite.

En 1995, Martinez-Canut et coll. ont également montré une perte d'attache plus marquée chez les gros fumeurs (plus de 20 cigarettes par jour). Ces auteurs ont constaté que si la perte d'attache supplémentaire due au tabac était de 0,5% pour une consommation quotidienne d'une cigarette, elle s'élevait à 5% pour 10 cigarettes et jusqu'à 10% avec 20 cigarettes (cf. tableau II) suggérant ainsi que non seulement le tabac augmente la sévérité de la maladie parodontale, cet effet se manifestant quand la consommation de tabac dépasse une certaine quantité (en l'occurrence, 10 cigarettes par jour), mais également que le tabac a un effet dose dépendant.

Consommation de tabac Perte d'attache moyenne

Non fumeur	3,84 mm ± 0,89
-------------------	-----------------------

Fumeur <10 cig. /jour	3,72mm ± 0,86
---------------------------------	----------------------

Fumeur 11 à 20 cig. /jour	4,36mm ± 1,23
----------------------------------	----------------------

Fumeur <10 cig. /jour)	4,50mm ± 1,04
----------------------------------	----------------------

Tableau II : Perte d'attache moyenne en fonction de la consommation tabagique
Martines-Canut, Lorca, Magan, 1995. (11)

Quant à l'observation de 258 sujets par Bergström et coll. (1995), elle avait révélé, aussi bien pour ceux qui avaient arrêté le tabagisme que pour ceux qui continuaient de fumer, plus de poches parodontales et une plus faible hauteur osseuse chez les gros fumeurs par rapport aux fumeurs modérés. Parmi ces patients, 100 ont été examinés deux fois à 10 ans d'intervalle : les fumeurs modérés avaient développé moins de poches parodontales et une perte osseuse moindre par rapport aux gros fumeurs. (57)

En résumé, l'ensemble des résultats des travaux relativement récents portant sur l'influence du tabagisme dans le développement de maladies parodontales tendent à suggérer que les fumeurs ont une prévalence et une sévérité accrues de ce type de maladie, une plus grande alvéolyse marginale, une profondeur au sondage plus importante, une perte d'attache clinique plus sévère et une atteinte plus étendue des furcations. Concernant l'importance du déficit osseux, la différence reste la même après amélioration du contrôle de plaque, ce qui indiquerait un effet directement imputable au tabac (Bergström et Eliasson, 1987 ; Bergström et coll.,

1991). Les effets néfastes du tabac sur la santé parodontale seraient également liés à la dose consommée. (56,57)

Pour conclure, il est indéniable que le tabac représente un facteur étiologique majeur, seul ou en association avec d'autres, telle la plaque dentaire, de la maladie parodontale. Bien que les avis sur les mécanismes pathogéniques ne soient pas encore concordant selon les auteurs, il nous est cependant impératif de bien informer le patient sur les risques encourus et les conséquences terribles qu'implique un tabagisme sur leur santé parodontale.

2.2.3. Parodontites réfractaires

Il est notoire que certains patients ont une mauvaise réponse à la thérapeutique. Chez ces patients la perte d'attache progresse après traitement et ils sont habituellement classés comme patients atteints de parodontites réfractaires. Bien que beaucoup de cliniciens aient noté un nombre accru de patients fumeurs dans cette catégorie de parodontite, jusqu'à maintenant seules quelques études ont analysé le rôle du tabac dans la parodontite réfractaire. Plusieurs études ont montré une représentation supérieure de fumeurs parmi ces cas réfractaires (MacFarlane et coll., 1992 ; Bergström et Blölöf, 1992). (56)

2.3. Effet du sevrage tabagique sur les tissus parodontaux

On sait que l'arrêt du tabagisme contribue à l'amélioration de certaines lésions de la muqueuse buccale, voire, dans certains cas, à une rémission complète (Christen, 1992). La question essentielle pour nous est de savoir si un tel effet peut également être observé sur l'évolution d'une maladie parodontale.

Pour la plupart des auteurs, le sevrage tabagique paraît tout à fait bénéfique pour le parodonte. Des antécédents de tabagisme ne semblent pas être néfastes

pour la réponse à la thérapeutique parodontale, et les bénéfices sont plus importants pour les patients ayant cessé de fumer il y a longtemps. (54,55)

La prévalence et la sévérité de la parodontite sont démontrées comme plus importantes chez les fumeurs en comparaison d'anciens fumeurs et de non-fumeurs par de nombreux cliniciens (Bergström et coll., 1991 ; Dunford et coll., 1991 ; Haber et coll., 1993 ; Grossi et coll., 1994 ; Grossi et coll., 1995 ; Haber et Kent, 1992).

Chez des hygiénistes ne fumant plus depuis plusieurs années, le niveau d'os parodontal déterminé par Bergström et coll. (1991) était plus élevé que celui relevé chez les fumeuses, sans toutefois jamais atteindre les valeurs mesurées chez les hygiénistes n'ayant jamais consommé de cigarettes. (57)

Bolin et coll. (1993) ont analysé le rôle des modifications d'habitudes tabagiques sur la perte d'os marginal. La hauteur d'os marginal de 349 sujets a été mesurée dans une étude longitudinale en 1970 et en 1980. Quarante-quatre sujets avaient arrêté de fumer sur cette période de 10 ans, montrant une perte d'os significativement moins importante comparée à celle de 139 patients qui continuèrent de fumer pendant cette période. (56)

Quand à Haber et coll. (1993), ils ont trouvé que les « ex-fumeurs » présentaient un nombre plus grand de poches de 4 mm par rapport aux non-fumeurs, mais toujours moins de lésions comparativement aux patients ayant continué à fumer. Le « odds ratio » des « ex-fumeurs » était de 2,1 contre 8,6 pour les fumeurs, démontrant ainsi un risque plus faible de développer une parodontite chez les patients ayant arrêter de fumer. (57)

Dans une publication de Haber (1994), quelques observations cliniques propres aux patients « ex-fumeurs » ont été décrites : il semble qu'un effet « rebond » de l'inflammation gingivale se manifeste dans les quelques semaines suivant l'arrêt du tabac ; la gencive perd ensuite son aspect fibrotique et épaisse, pour redevenir, après environ un an, presque normale, phénomène accompagné, dans la plupart des cas, d'un arrêt remarquable du processus de perte d'attache. (57)

L'étude de Jansoson et Lavstedt (2002), portant sur l'analyse radiologique de la hauteur d'os alvéolaire interproximale de 507 individus entre 1970 et 1990, montre que les individus ayant stoppé leur tabagisme entre 1970 et 1990 ont eu une alvéolyse moins prononcée durant cette période par rapport à ceux qui ont déclaré ne pas avoir arrêté. Cette étude montre ainsi que lorsque l'arrêt du tabac est effectué, l'alvéolyse se trouve moins importante que chez un fumeur. (11)

Sur la base de ces différents travaux, on peut donc affirmer que l'arrêt du tabagisme est bénéfique pour la santé parodontale, ce qui apparaît comme un argument supplémentaire pour motiver nos patients à envisager l'arrêt de la cigarette.

2.4. Tabacs non inhalés et santé parodontale.

Les tabacs non inhalés, comme les tabacs à priser ou à chiquer, et leurs effets sur les tissus parodontaux n'ont pas été étudiés de façon extensive comme le rôle du tabac inhalé. De plus, les études cliniques publiées sur ces tabacs sont habituellement faites sur des sujets jeunes, ce qui implique une période relativement courte de consommation. (56)

Quant aux récessions gingivales, il apparaît que l'usage du tabac mâché n'est pas capable à lui tout seul, de provoquer l'augmentation de ces récessions (Offenbacher et Weathers, 1985) ; celles-ci, en effet, se situent à des niveaux préalablement fragiles présentant peu de gencive attachée, et non pas au site où le sujet place habituellement son morceau de tabac (53) comme l'ont affirmé de nombreux auteurs comme Greer et Poulson qui observent eux, des récessions à l'endroit où le tabac est placé dans 26 à 60% des cas. (62)

Similairement, Jonshon et coll. (1996), ont réalisé une étude cas-contrôle qui donnait des scores d'indice gingival et de niveaux de PgE2 du fluide gingival plus élevés au niveau des sites de placement du tabac, chez des consommateurs de

tabacs non inhalés. Ceci indiquerait que le tabac induit la synthèse de PgE2, jouant ainsi un rôle dans les maladies de la sphère buccale. (56)

De plus, une étude de Modeer a montré qu'à indice de plaque égal, une gingivite plus sévère est retrouvée chez le chiqueur. (61)

Cependant, ces différentes données restant controversées, elles sont pour l'instant insuffisantes pour établir clairement un lien direct entre l'utilisation de tabac non inhalé et maladie parodontale.

3. Influence du tabagisme sur la muqueuse buccale

3.1. Rappels histologiques de la cavité buccale

Pour bien cerner les modifications pathologiques pouvant survenir au niveau des différentes muqueuses de la bouche sous l'action du tabac, il nous faut d'abord rappeler les spécificités de celles-ci, selon les zones topographiques.

La cavité buccale est entièrement tapissée par une muqueuse reposant sur des plans musculaires et osseux. La muqueuse est constituée par un épithélium de revêtement reposant sur le chorion.

L'épithélium

Il est pavimenteux, pluristratifié, non kératinisé. Il comporte une assise cellulaire basale, un corps muqueux de Malpighi et une couche superficielle dont les cellules desquament dans la cavité.

Cet épithélium renferme aussi des mélanocytes et des cellules dendritiques de Langerhans.

Le chorion

Il est constitué par un tissu conjonctif fibroélastique présentant des aspects variés selon les territoires. Il est lâche, richement vascularisé dans sa partie

superficielle ou papillaire. Son abondance est responsable du relief de la muqueuse. Il renferme des glandes salivaires accessoires, mixtes (séromuqueuses) ou muqueuses, et des terminaisons nerveuses.

Les particularités régionales

Les lèvres

Ce sont des replis musculomembraneux, organisés autour du muscle orbiculaire des lèvres et autres muscles peauciers. La face externe est recouverte d'un épiderme avec des annexes pilosébacées et sudorales. Le bord libre (ou bord rouge) est tapissé par un épithélium finement kératinisé, reposant sur un chorion très richement vascularisé. La face interne est revêtue par la muqueuse buccale dont le chorion renferme des glandes salivaires accessoires mixtes.

Les joues

Elles sont tapissées par un épithélium malpighien non kératinisé. Le chorion est abondant, riche en fibres élastiques ; il est doublé d'un tissu adipeux.

Les gencives

Elles sont revêtues par la muqueuse buccale, reposant directement sur le périoste des os maxillaires et mandibulaires. L'épithélium malpighien gingival est épais, comportant une fine couche cornée.

Le palais

Il se divise en deux parties :

- la partie antérieure (ou palais dur) recouvert d'un épithélium pavimenteux pluristratifié non kératinisé ; le chorion renferme de nombreuses glandes salivaires muqueuses ;

- la partie postérieure (ou palais mou), tapissé par un épithélium respiratoire cylindrique cilié ; le chorion renferme de nombreuses petites glandes salivaires de type mixte.

Le plancher buccal

Il comporte un tissu conjonctif sous-muqueux renfermant les glandes salivaires sublinguales.

La Langue

La langue triangulaire et aplatie est constituée d'une partie mobile (le corps) et d'une base attachée au plancher buccal. Sur la face dorsale se dessine un sillon en forme de V : Le V lingual. Les muscles linguaux sont des muscles striés, comportant des fibres intrinsèques (limitées à la langue) et extrinsèques (insérées sur le maxillaire inférieur et l'os hyoïde). Ce muscle est composé de faisceaux perpendiculaires les uns aux autres.

Entre ces faisceaux musculaires existent des glandes salivaires accessoires :

-**glandes muqueuses** à la base de la langue dont les canaux excréteurs s'ouvrent en arrière du V lingual ;

-**glandes séreuses** (glandes de Von Ebner) situées dans le corps. Leurs canaux s'ouvrent au niveau du V lingual ;

-**glandes mixtes serro-muqueuses** situées à la pointe.

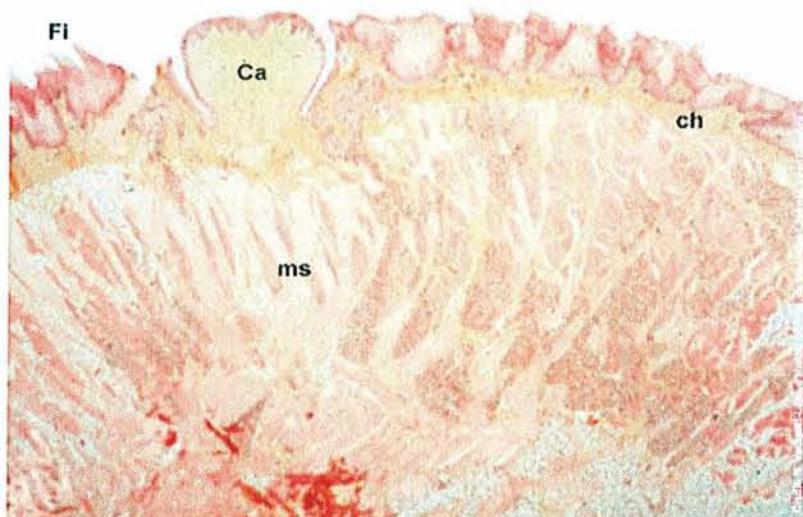
Dans sa partie postérieure, la surface de la langue est irrégulière du fait de la présence de nodules lymphoïdes (amygdales linguales), réalisant des cryptes.

La langue présente trois types de papilles :

- les **papilles filiformes** réparties sur toute la face dorsale de la langue (plus précisément les deux tiers antérieurs de la langue, le tiers postérieur correspondant à l'emplacement de l'amygdale linguale est dépourvu de papilles); elles sont formées d'un axe conjonctif unique ou dédoublé recouvert par un épithélium pluristratifié pavimenteux desquamant et un peu kératinisé ;

- les **papilles fungiformes** (fungus = champignon) sont beaucoup moins nombreuses; rouges et globuleuses, elles comportent un axe conjonctif ramifié recouvert par un épithélium de type buccal qui efface les saillies du chorion ;

- les **papilles caliciformes**, une dizaine, situées au niveau du V lingual, sont volumineuses, enfoncées dans le chorion et entourées par un sillon ou vallum (papille circumvallée); elles possèdent des bourgeons du goût sur leurs faces latérales. (19)



Coupe frontale de langue. (19)

3.2. Modifications infracliniques de la muqueuse buccale dues au tabac

3.2.1. Altérations des couches épithéliales

Valentine et coll. (1985) ont examiné les modifications histologiques sur des langues cliniquement saines de patients alcoolo-tabagiques. L'étude histologique des langues cliniquement saines a mis en évidence une réduction de l'épaisseur de l'épithélium due à une réduction des couches de maturation liée à la diminution de la taille des cellules caractérisant donc une atrophie de l'épithélium lingual. Parallèlement à ces observations, la couche basale de l'épithélium apparaît comme augmentée, ceci étant du à de l'hypertrophie cellulaire plutôt qu'à de l'hyperplasie cellulaire. (52)

Van Oijen et coll. (1998) ont évalué l'indice de prolifération cellulaire sur des muqueuses saines de fumeurs et d'anciens fumeurs par immunohistochimie en mettant en évidence le marqueur de prolifération cellulaire épithéial Ki-67. Ces

derniers ont mis en évidence par le biais de ce marqueur une augmentation du nombre de cellules en multiplication chez les fumeurs et les anciens fumeurs, alors que la muqueuse était cliniquement saine. Cette augmentation de prolifération cellulaire ne serait pas seulement une réponse adaptative du tissu qui compenserait les dommages occasionnés par le tabac mais serait aussi due à d'autres effets du tabac comme la mutation des gènes contrôlant le cycle cellulaire. D'autre part, la persistance d'une augmentation de la prolifération cellulaire après arrêt du tabac peut indiquer des altérations permanentes et réfuter l'idée d'une réponse épithéliale réversible à un agent nocif. (73)

En 1962, Banoczy publie une étude dans laquelle il pratiqua des examens cytologiques réalisés à partir de frottis de la muqueuse buccale chez des fumeurs et des non-fumeurs. Il a trouvé une augmentation significative du nombre de cellules kératinisées dans l'épithélium de la langue et du palais dur chez les fumeurs. De même une étude de Meyer et coll. (1970) concluait que fumer affecte les cellules épithéliales différemment selon l'exposition à la fumée de cigarette, directe ou non, dont elles font l'objet. Les changements initiaux sont plus marqués dans les régions non kératinisées que dans les régions kératinisées, et dans le sens d'un type cellulaire moins différencié. (58)

3.2.2. Modification de la pigmentation

Hedin et Larsson (1984) ont réalisé l'analyse histologique de tissus cliniquement sains au niveau de la muqueuse buccale chez des sujets fumeurs et non-fumeurs. Au niveau des tissus sains des fumeurs, on trouve de nombreux kératinocytes chargés en mélanine au niveau de la couche basale, et dans les mélanocytes, une prédominance de mélosomes aux stades III et IV de maturation alors que les tissus sains des non-fumeurs ne présentent pas ces caractéristiques. Les auteurs ont conclu que le fait de fumer ne provoque pas forcément une pigmentation mélanoïde de la muqueuse buccale visible cliniquement, et que d'autres facteurs contribuent à une visualisation clinique de la lésion. (74)

Bien que de nombreuses études concluent à des modifications précises au sein de l'épithélium de la muqueuse cliniquement saine des fumeurs par rapport aux non-fumeurs, l'interprétation de ces résultats est difficile et le lien entre ces modifications et le processus de cancérogenèse n'est pas clair.

3.3. Tabagisme et lésions de la muqueuse buccale

Certaines lésions de la muqueuse buccale sont très caractéristiques d'une exposition tabagique de par leurs aspects ou leurs situations. Les modifications pathologiques de la muqueuse buccale sont essentiellement liées aux brûlures thermiques causées par la fumée de cigarette, mais aussi aux brûlures chimiques en rapport avec certains des constituants : monoxyde d'azote, aldéhydes qui se lient à l'oxygène et forment du dioxyde d'azote hautement toxique. (11)

3.3.1. Lésions non cancéreuses de la muqueuse buccale associées aux tabacs

3.3.1.1. Les kératoses tabagiques

3.3.1.1.1. Définition et aspect clinique

Selon la définition de l'OMS, il s'agit d'une lésion d'aspect prédominant blanc de la muqueuse buccale ne correspondant à aucune autre entité nosologique connue.

Elles sont également décrites comme une lésion de la muqueuse buccale, blanche, non détachable au grattage, et associée au tabagisme. (66)

Elles font parties des leucoplasies, terme utilisé généralement pour définir toute lésion blanche de la muqueuse buccale, mais ce qualificatif est uniquement descriptif et ne tient pas compte de la nature histologique de la lésion.

On distingue classiquement 2 formes cliniques de kératoses tabagiques :

-la forme homogène : « c'est une lésion à prédominance blanche d'apparence mince, uniformément plate qui peut présenter des fissures peu profondes et qui a une surface lisse ou ridée avec une texture partout constante en épaisseur. »

-la forme inhomogène « c'est une lésion à prédominance blanche pouvant comporter un aspect érythémateux, et qui peut être plate, nodulaire ou verruqueuse. La lésion nodulaire est une lésion surélevée qui présente des excroissances blanches ou rougeâtres. La lésion verruqueuse est une lésion surélevée qui présente des projections exophytiques plus ou moins arrondies de façon irrégulière». (67)



Kératose réactionnelle tabagique homogène retrocommissurale droite. (91)



Kératose réactionnelle tabagique inhomogène retrocommissurale gauche. (91)

3.3.1.1.2. Prévalence des lésions kératosiques

Banoczy et coll., 2001, rapportent les résultats d'études sur la prévalence des kératoses de la muqueuse buccale chez les fumeurs et les non-fumeurs. (82)

	Pourcentage de non-fumeurs présentant une kératose	Pourcentage de fumeurs présentant une kératose	Pourcentage total de personnes présentant une kératose
Baric et coll., 1982	3,8	22,8	13,7
Rosabal-Lopez et coll., 1985	0,1	19,1	12,2
Fang et coll., 1986	2,4	25,0	10,5
Banoczy et Rigo, 1991	0,26	3,73	1,3
Dombi et coll., 1996	0,22	6,0	3,3

Il apparaît une nette prédominance masculine, ainsi qu'une prévalence accrue après 40 ans. (90)

Selon une étude de Barice et coll. de 1982, lors de laquelle ils ont observé la prévalence de lésions kératosiques chez des non-fumeurs, fumeurs de cigarettes, de cigares et de pipes, soit 925 personnes au total, parmi les fumeurs, la prévalence de la kératose tabagique :

- est la plus basse (13,8%) chez les fumeurs de cigares exclusifs ;
- est de 25,5% chez les fumeurs de cigarettes ;
- est la plus importante (28,3%) chez les fumeurs de pipes et de cigares.

La consommation d'alcool a également un rôle important dans le développement de telles lésions. Une étude de Jaber et coll. (1999), établit que si la consommation des deux produits (alcool et tabac) est concomitante, le risque relatif concernant la dysplasie épithéliale chez un fumeur de 20 cigarettes par jour également buveur, est de 5,61 par rapport à un non-fumeur/non-buveur.

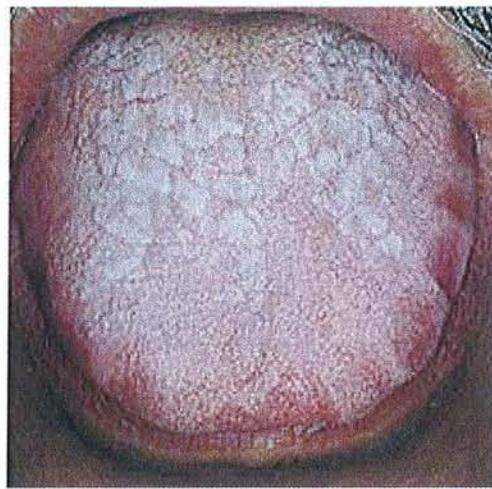
La consommation de tabac seule a plus de chance d'engendrer une dysplasie épithéliale au sein de la muqueuse que la consommation d'alcool seule. En effet, chez les fumeurs de 20 cigarettes et plus, le risque relatif concernant la dysplasie épithéliale par rapport au non-fumeur est de 4,38 ; et chez les fumeurs de cigarettes sans filtres, il est de 6,60 ; alors que chez le buveur seul, ce risque relatif par rapport au non-buveur est de 1,59. (68)

3.3.1.1.3. Localisations anatomiques des lésions kératosiques

Les sites les plus fréquemment touchés par ce type de lésion sont les commissures labiales, les joues et le plancher buccal. (90)

Les pathologies hyperkératosiques rétrocommissurales, homogènes ou inhomogènes d'origine tabagique peuvent revêtir exactement le même aspect qu'une candidose végétante hyperkératosique de même localisation.

Chez l'homme fumeur, la kératose tabagique se trouve le plus fréquemment au niveau des bords de la langue, du plancher de la bouche de la muqueuse jugale (y compris les commissures des lèvres).



Hyperkératose réactionnelle tabagique parquetée. (Noter l'aspect festonné des bords linguaux). (91)

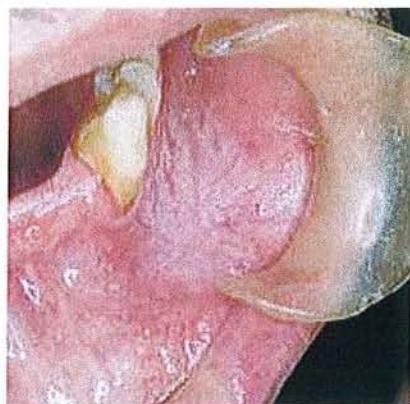
Chez la femme, la kératose tabagique se trouve préférentiellement au niveau du plancher buccal.

La kératose idiopathique, chez l'homme ou la femme, est le plus souvent observée sur les bords de la langue. (92)

Chez les fumeurs qui consomment à la fois des cigarettes et la pipe, les lésions sont majoritairement observées au niveau des joues.

Les personnes fumant exclusivement la pipe, ou la pipe et le cigare, ont des lésions aussi bien au niveau des joues qu'au niveau du palais.

Les chiqueurs induiront des lésions kératosiques plutôt homogènes et planes, directement en regard de l'emplacement habituel de la chique.



**Kératose homogène parquettée réactionnelle à la chique de tabac.
(vestibule labial mandibulaire gauche). (91)**

3.3.1.1.4. Caractéristiques histologiques

Les lésions kératosiques sont dues à une anomalie du processus normal de kératinisation (dont la lésion élémentaire correspond à la squame cutanée). (75)

Les aspects histologiques peuvent varier, et on peut rencontrer :

-Des modifications bénignes de la muqueuse :

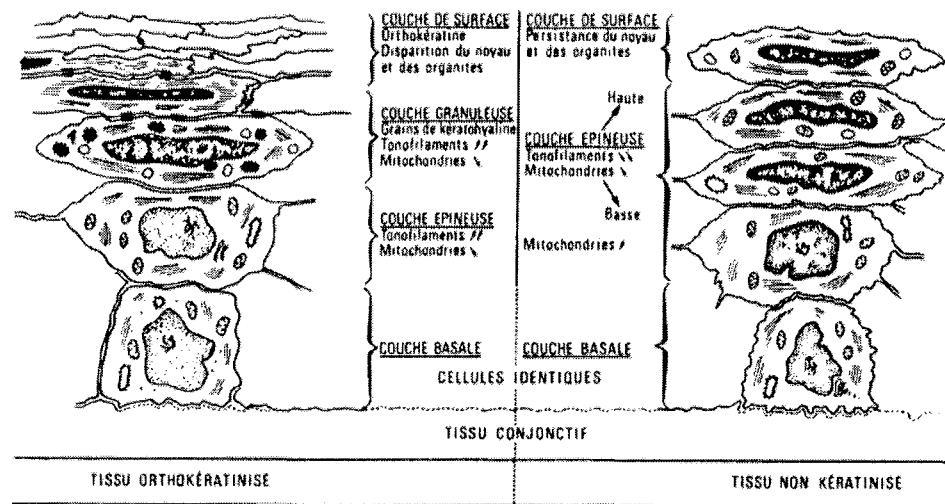
-une hyperkératose, et/ou une acanthose de l'épithélium (épaississement de l'épithélium) ;

L'hyperacanthose est caractérisée par une augmentation de l'épaisseur de la couche épineuse qui traduit une augmentation de l'index mitotique. Seules les lésions où la parakératose s'accompagne d'hyperacanthose, constituent un état pré-cancéreux susceptible d'une évolution maligne. Les lésions simples sans hyperacanthose et sans réaction inflammatoire sous-jacente n'évoluent pas vers la malignité. (93)

-une hyperkératose et une atrophie ou un amincissement de l'épithélium.

L'hyperkératose d'épaisseur variable, peut être due à l'hyperorthokératose, à l'hyperparakératose ou à leur association.

L'hyperorthokératose est généralement associée à une hyperactivité de la couche granuleuse ainsi qu'à une atrophie de la couche épineuse. Elle est caractérisée par une augmentation anormale de la couche d'orthokératine. Les cellules superficielles n'ont plus de noyau, ni d'organites cytoplasmiques.



Différence entre tissu orthokératinisé et tissu non kératinisé. (94)

L'hyperparakératose est caractérisée par une activité mitotique quatre fois supérieure à celle décrite dans l'hyperorthokératose. Les cellules superficielles conservent leur noyau et leurs organites cytoplasmiques.

Le tissu conjonctif est fréquemment infiltré de cellules inflammatoires chroniques.

-Des changements dysplasiques plus ou moins importants avec une membrane basale intacte :

-Les changements les moins sévères touchent la couche basale de l'épithélium ;

-Les changements les plus sévères touchent toute la hauteur de l'épithélium.

La dyskératose est définie par :

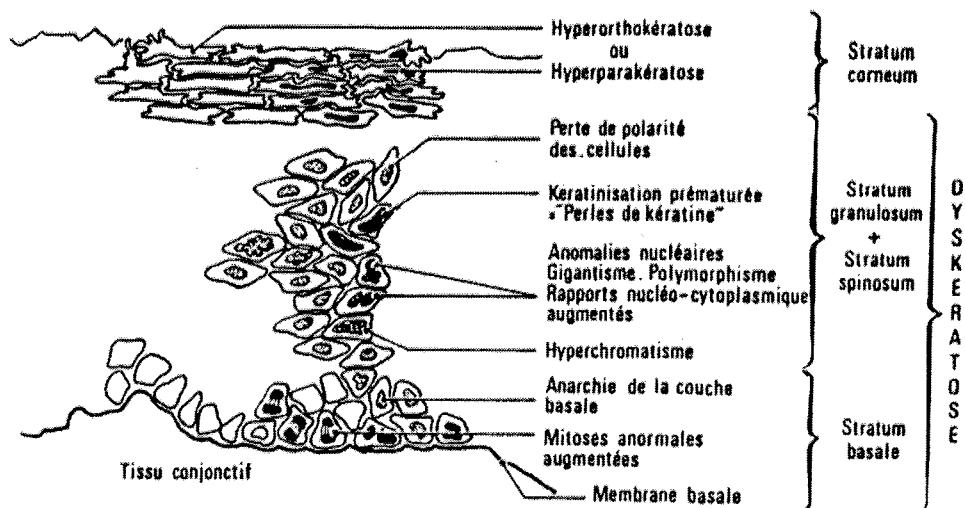
-une augmentation du nombre de mitoses. Le temps de renouvellement cellulaire et les cycles mitotiques des cellules sont plus rapides que ceux d'un tissu sain ;

-une kératinisation prématuée de certaines cellules ;

-l'apparition de perte de kératine dans la couche épineuse ;

-l'altération de la membrane basale et un tissu conjonctif sous-jacent moins abondant ;

-une atypie nucléaire : le volume des noyaux augmente de façon considérable et il se divise alors que le cytoplasme ne se divise pas. (93)



Principales caractéristiques de la dyskératose. (84)

-Des changements malins avec une membrane basale franchie par la tumeur

Selon les études, 10 à 25% des kératoses tabagiques et idiopathiques présentent des signes histologiques de dysplasie ou de carcinome in situ.

En ce qui concerne les kératoses tabagiques exophytiques, verrueuses ou papillomateuses, il est à noter qu'en dépit d'une absence de dysplasie épithéliale,

ces lésions peuvent évoluer dans le temps en carcinome épidermoïde, d'où l'importance d'un suivi à long terme. (96)

D'autre part, dans les kératoses tabagiques, on a observé histologiquement un type de kératinisation particulier dit « en chevron » ; ceci correspond à des stries de parakératine qui dessinent des vagues et au-dessus des papilles conjonctives apparaissent des chevrons constitués de stries disposées verticalement .

Il est intéressant de remarquer qu'il n'y a pas de stries dysplasiques.

A ce motif histologique de kératinisation en « chevron », correspond cliniquement un aspect « en pierre ponce » (comme une tache blanche avec des stries).

Ce type de kératinisation est associé à différentes façons de consommer le tabac : tabac à priser scandinave, *hookli* (pipe en terre indienne à fumer), mais aussi cigarettes et pipes. Le mécanisme expliquant ce type de kératinisation n'est pas élucidé. (97)

3.3.1.1.5. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se pose avec l'ensemble des kératoses buccales d'étiologies diverses:

Irritation

Traumatique (irritation dentaire ou prothétique)

Electrogalvanisme (bimétallisme buccal)

Thermique (souffleur de verre)

Infection

Candidose chronique

Virale (HPV, leucoplasie orale chevelue)

Dermatoses

Lichen plan

Lupus

Psoriasis, acanthosis nigritans, dermatomyosite
Dermatoses bulleuses

Maladies héréditaires

Maladie de Darier
Kératodermie palmo-plantaire (Thost-Unna)

Tumeurs

Bénignes : papillome, diapneusie, angiome
Malignes : carcinome épidermoïde, carcinome verruqueux (75)

3.3.1.1.6. Les kératoses tabagiques : des lésions pré-cancéreuses

L'importance de diagnostiquer les lésions kératosiques de la cavité buccale est liée au caractère précancéreux de ces lésions ; or les cancers de la cavité buccale représentent 5% de tous les cancers.

Le diagnostic de kératose précancéreuse est souvent un diagnostic clinique d'élimination et nécessite une biopsie. Un arbre décisionnel simple face à toute lésion blanche permet le diagnostic.

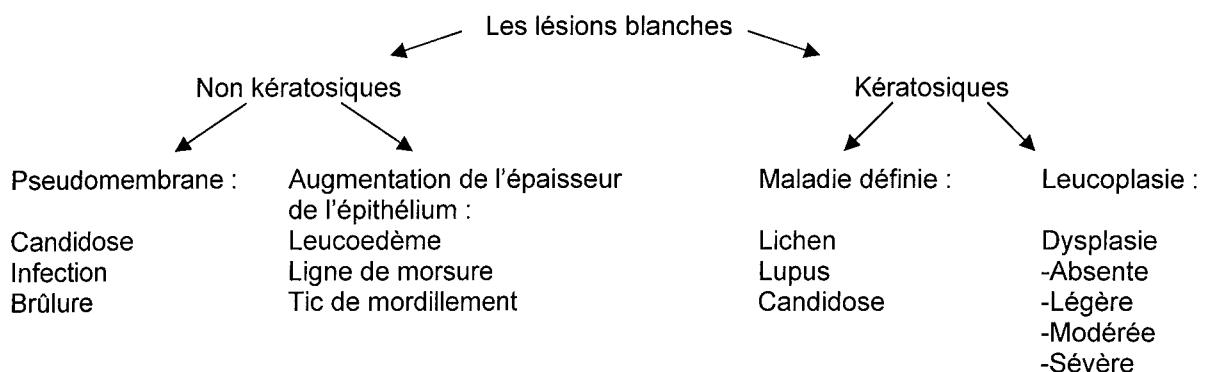


Figure Diagnostic d'une lésion blanche : arbre décisionnel. (75)

Le risque de dégénérescence en épithélioma spinocellulaire est estimé à 20% pour les leucokératoses tabagiques. (90)

Le risque de transformation d'une kératose en carcinome épidermoïde est en moyenne de 5% ; il est lié à la présence et à l'importance d'une dysplasie histologique. Le risque de transformation en carcinome augmente avec l'ancienneté de la lésion ; la transformation survient en moyenne deux ans et demi après le diagnostic.

Une disparition des lésions après arrêt du tabagisme est observée dans 50% des cas en un an. (75) L'élimination du facteur de risque que constitue le tabac est donc un élément principal de la prise en charge thérapeutique des kératoses de la muqueuse buccale. (98)

Que l'on suspecte un carcinome, ou que la lésion persiste malgré la suppression des facteurs étiologiques, ou encore pour confirmer la bénignité de la lésion, la biopsie de la muqueuse buccale s'avère impérative. (91)

Sites anatomiques les plus à risque de dégénérescence maligne :

D'après l'étude Silverman et coll. (99), les sites qui dégénèrent le plus souvent sont par ordre décroissant :

- La langue (28,9%) ;
- La gencive (24,4%) ;
- Le plancher de bouche (15,6%) ;
- Les joues (11,1%) ;
- Le palais (11,1%) ;
- Les lèvres (8,9%).

Formes cliniques et histologiques les plus à risque de dégénérescence maligne :

Toujours d'après Silverman et coll., 23,4% des lésions cliniques inhomogènes se transforment en des formes malignes contre 6,5% des lésions homogènes.

De plus, 36,4% des lésions présentant une dysplasie à l'examen histologique se transforment en une forme maligne.



Kératose pigmentée et bien limitée de la demi-muqueuse labiale inférieure, dont la partie centrale est ulcérée : c'est un carcinome épidermoïde micro-invasif lié au tabac. (91)

3.3.1.2. Les candidoses

3.3.1.2.1. Définition

Les champignons sont des germes qui vivent à l'état saprophyte dans l'organisme. Ceux du genre *Candida* font partie des levures ; ces *Candida* commensaux sont parfaitement tolérés chez le sujet sain chez lequel on les retrouve fréquemment dans l'oropharynx et l'estomac en quantité modérée.

L'infection se produira à partir de leur pouvoir pathogène acquis, de leur prolifération, de leur virulence accrue sous l'action de différents facteurs, dont le tabac.

Ces levures saprophytes, sages et inexprimées au niveau de la cavité buccale, peuvent alors engendrer des manifestations pathologiques lorsque survient une modification de leur site d'hébergement, leur permettant de devenir pathogènes et d'entraîner une candidose.

Parmi les nombreuses espèces du genre *Candida*, quelques unes seulement peuvent se développer à une température de 37°C et devenir pathogènes pour l'homme.

La plus retrouvée est *Candida Albicans*. Les autres sont les *Candidas tropivalis*, *pseudo-tropicalis*, *krussi*, *guillermondi*, *glabatra*.

Plusieurs circonstances favorisantes peuvent rompre l'équilibre physiologique entre levures et hôte :

- Causes physiologiques : âge (nouveau-né ou vieillard) ;
- Causes générales : facteurs endocriniens, alimentaires, déficit immunitaire, toxicomanie, iatrogène (médicamenteux) ;
- Causes locales : mauvaise hygiène bucco-dentaire, brûlures, morsures, prothèse inadaptée ou tabac.

3.3.1.2.2. Formes cliniques

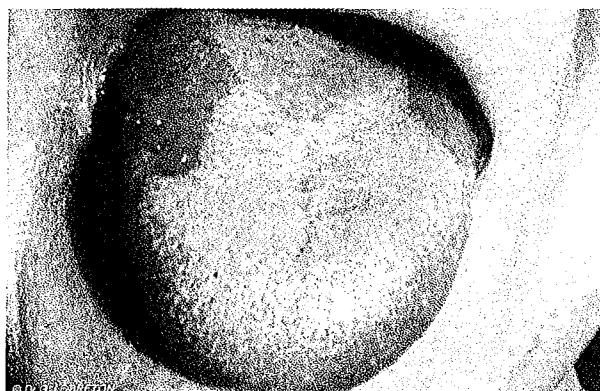
3.3.1.2.2.1. Les candidoses aiguës

3.3.1.2.2.1.1. La candidose linguale

Soit la langue est lisse, dépolie et érythémateuse, soit elle est blanchâtre, épaisse, avec des sillons érythémateux. L'épaisse couche pseudo-membraneuse est détachable, même difficilement.

Il y a très peu de signes fonctionnels, sauf parfois une sensation de brûlure.

Le traitement antifongique local a une bonne efficacité.



Candidose linguale avec son dépôt blanchâtre. (81)

3.3.1.2.2.1.2. Le muguet

Cette candidose représente la forme aiguë la plus courante.

C'est une affection peu douloureuse, le patient a une sensation de bouche sèche, il présente une modification ou une perte du goût, parfois il ressent un goût métallique dans la bouche.

Dans les formes les plus graves, on observe une dysphagie entraînant des troubles importants.



Muguet dans la région du palais. (81)

3.3.1.2.2.1.3. La candidose des prothèses

Les patients se plaignent parfois de douleurs de type irritation ou brûlure, avec sécheresse buccale, signes qui les amènent à parler « d'allergie à leur prothèse », ce qui est presque toujours faux.

La mauvaise hygiène buccale, le mauvais entretien des prothèses et leur mauvaise adaptation, associés au tabagisme, sont le plus souvent la cause de l'infection candidosique.

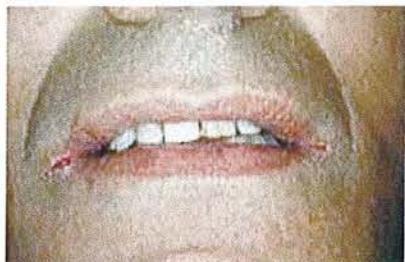
3.3.1.2.2.2. Les candidoses chroniques

3.3.1.2.2.2.1. La chéilite angulaire ou perlèche

L'humidification en permanence des plis de la commissure labiale par la salive, la macération constante et parfois le défaut d'occlusion entretiennent cette candidose.

On observe aussi des lésions des commissures en fissures érythémateuses sur le versant cutané, d'aspect blanc crèmeux sur le versant muqueux, à fond

épaisse, devenant parfois croûteuses, avec extension aux lèvres. L'affection est souvent bilatérale.



Cheilitis commissurale bilatérale associée à une hyposialie. (81)

Forme particulière :

La kératose candidosique du pli commissurale chez le fumeur

C'est une lésion opaline et lisse, dans un contexte plus ou moins inflammatoire. La biopsie montrera l'infiltration de filaments candidosiques dans l'épithélium et éliminera une kératose réactionnelle tabagique non fongique.

3.3.1.2.2.2. La candidose végétante hyperkératosique

Elle est en principe associée à un tabagisme conséquent.

Sa localisation est le plus souvent rétrocommissurale et labiale, parfois linguale. Les autres localisations buccales sont très rares.

C'est une lésion en général inhomogène rouge et blanche, c'est-à-dire présentant des granulations ou des placards kératosiques sur un fond érythémateux et souvent érosif.

L'aspect mixte érythémateux et kératosique témoigne d'une réaction inflammatoire, d'une souffrance, à la fois du chorion et de l'épithélium.

Elle est très souvent hyperkératosique, voire verrueuse et en relief, d'allure alors franchement tumorale.

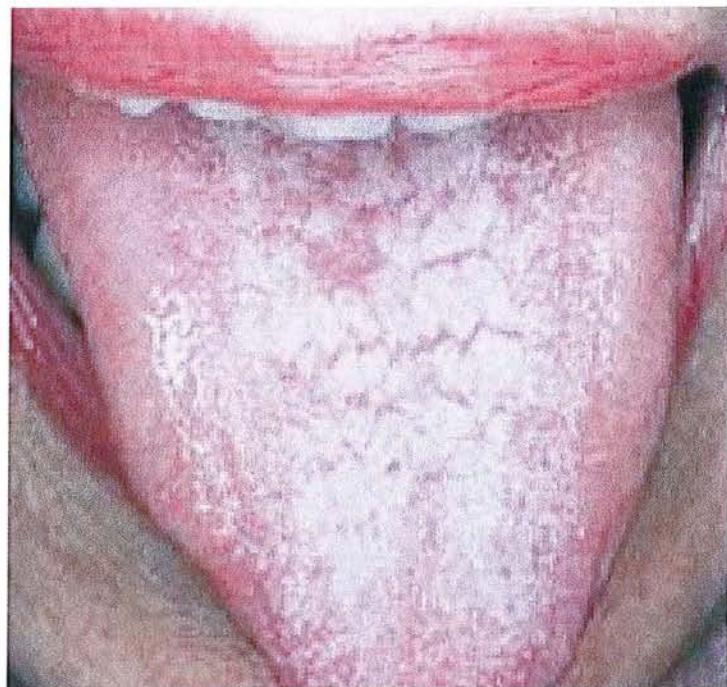
La palpation révèle une induration de surface, l'ensemble reposant sur une base souple.

Cette lésion est précarcinomateuse, en particulier chez le sujet à risque (tabac - alcool - personne âgée...), d'où une biopsie impérative.



Candidose hyperkératosique rétrocommissurale.(très inhomogène)

Lésion non dysplasique. (91)



Candidose hyperkératosique homogène.
(à *candida stellatoidea*) (91)



Candidose hyperkératosique rétrocommissurale.
(inhomogène)
Lésion non dysplasique. (91)



Carcinome épidermoïde jugal sur candidose. (91)

3.3.1.2.2.2.3. La glossite médiane candidosique

La face dorsale de la langue est recouverte par un enduit plus ou moins épais qui peut être enlevé en faible partie par un raclage appuyé. Dans cet enduit on mettra en évidence un enchevêtrement de filaments mycéliens et de blastopores. L'aspect est souvent un peu vilain et de couleur allant du blanchâtre au marron foncé, en passant par le jaunâtre, verdâtre...

Le patient percevra en général un goût métallique et poivré, présentera parfois une dysgueusie et aura une sensation de bouche sèche. La lésion n'est pas douloureuse.

L'examen mycologique permettra le diagnostic différentiel avec une langue saburrale.

Il faudra rechercher une éventuelle lésion en miroir correspondante sur la voûte palatine.



Glossite candidosique pseudomembraneuse. (91)

3.3.1.2.2.2.4. L'ouranite candidosique

Ce sont souvent des plaques rouges, ou des petites lésions rouges en semis, à la jonction du palais dur et du voile, en position médiane.

3.3.1.2.3. Conduite à tenir

La relation entre candidose et cancer est actuellement encore mal définie. Il faut être particulièrement vigilant face aux formes chroniques des candidoses. Les formes kératosiques peuvent masquer ou même « faire le lit » d'un cancer.

Il faut également se méfier des formes rétro-commissurales labiales présentant un aspect verruqueux. Ces formes simulent parfois une lésion cancéreuse mais elles peuvent également la dissimuler. (101)

Même lorsque le diagnostic peut être apporté sur des signes majeurs ou devant une lésion élémentaire candidosique typique, la collaboration avec le laboratoire est indispensable. Elle est nécessaire pour la confirmation de l'espèce du champignon parasite en cause, le choix du médicament et les règles thérapeutiques à observer. Elle devient impérative lorsque peuvent se superposer des causes multiples.

L'examen mycologique

Le prélèvement, se fait par écouvillonnage à l'aide d'un porte-coton, de la zone muqueuse choisie. Les régions, pour le meilleur choix, sont la partie de la langue près du V lingual, la muqueuse jugale rétro-commissurale, la voûte palatine et la commissure labiale elle-même. Le patient ne devra pas être sous traitement antifongique au moment du prélèvement.

L'examen proprement dit sera, ou direct si la flore fongique est très abondante, et/ou par culture sur milieu de Sabouraud. La densité des colonies sera précisée par le laboratoire. L'antifongigramme sera effectué systématiquement en cas de positivité.

L'examen anatomo-pathologique

Dans certaines formes où les lésions peuvent évoquer cliniquement des diagnostics de carcinomes ou prennent un aspect particulier dysplasique, l'examen histologique sera pratiqué. Il n'exclura pas pour autant la recherche d'une candidose. Ces deux examens sont donc complémentaires.

3.3.1.2.4. Traitement des candidoses

3.3.1.2.4.1. Traitement par voie générale

Il existe de nombreux antifongiques utilisables par voie générale de type Miconazol (Daktarin®), Fluconazol (Trifulcan®), Amphotéricine B (Fungizone®), Flucytosine (Ancotil®)

3.3.1.2.4.2. Traitement local

Les bains de bouche bicarbonatés n'ont pas une activité radicale, ils peuvent cependant aider à améliorer l'affection, de même que la détersión des lésions avec une solution bicarbonatée.

Les antifongiques locaux sont utilisés sous différentes formes :

-Nystatine (Mycostatine®)

- en suspension, en application sur les lésions muqueuses ;
- en comprimés à sucer (peu utilisés à cause de leur mauvais goût) ;
- en pommade, dans les lésions de chéilité et de perlèche ;
- en dragées à croquer et à garder le plus longtemps possible dans la bouche pour obtenir une bonne imprégnation des muqueuses.

En effet, ces fongicides n'ont pas d'absorption intestinale et n'agissent que par contact direct prolongé avec les muqueuses.

-Amphotéricine B (Fungizone®), également en suspension buvable, en comprimés à sucer ou en pommade.

-Miconazol (Daktarin®), en gel dermatique sur les lèvres et les lésions commissurales.

Dans tous les cas d'un traitement anti-candidosique, qu'il soit local ou général, ou qu'il associe les deux actions, l'hygiène bucco-dentaire devra être particulièrement active, impliquant un brossage correct après chaque repas, un nettoyage des prothèses et un arrêt indispensable du tabagisme. Ce n'est qu'à ce prix que des résultats positifs seront obtenus. (75, 90, 101)

3.3.1.3. Le leucœdème

C'est une teinte opalescente de la muqueuse jugale qui a un aspect finement plissé, et dont la consistance est identique à la muqueuse normale. (19) Cette apparence, non kératosique, est très fréquente, surtout observée chez les sujets de race noire. (84, 74)



Leucœdème affectant la muqueuse jugale. (74)

L'épithélium de la muqueuse buccale est augmenté de volume, avec un œdème intracellulaire réalisant un aspect opalescent ou blanc grisâtre. Il atteint rarement la langue et les lèvres et prédomine à la face interne des joues et dans les vestibules. (102) Le film à l'aspect de velours peut rapidement être ôté par grattage mais il réapparaît rapidement. (103)

Cette lésion est le plus souvent bilatérale et résulterait de petites irritations répétées telles que celles causées par le tabac, les nourritures épicées, ceci se surajoutant à un défaut d'hygiène bucodentaire. (87)

La palpation montre une consistance normale. (74)

Le leucœdème survient surtout aux alentours de 30 ans, au-delà sa prévalence diminue, et touche préférentiellement les hommes.

3.3.1.4. Palais du fumeur ou Ouranite glandulaire

3.3.1.4.1. Définition et aspect clinique

Il s'agit d'une lésion blanche kératosique du palais associée à une inflammation des glandes salivaires accessoires qui y siègent.

Cette lésion est également appelée « leucokératose tabagique », elle correspond à la *stomatitis nicotina* des anglosaxons ce qui en France se traduit par stomatite nicotinique. (74) En effet, elle fut décrite dès 1926 par Thomas qui l'a ainsi nommée du fait qu'il l'observait préférentiellement chez des patients fumeurs. Cependant, ce terme paraît inapproprié, la nicotine n'étant pas le facteur étiologique de cette lésion bénigne. (80)

Cette lésion, s'observe au niveau du palais chez les fumeurs, principalement les fumeurs de pipes, plus rarement chez les grands fumeurs de cigares ou de cigarettes. (75) Elle n'est pas appelée leucoplasie, probablement en raison de son faible potentiel de transformation maligne. (74)

Elle touche essentiellement les individus âgés de plus de 45 ans.

Cliniquement, le palais du fumeur se présente sous l'aspect d'une rougeur du palais qui prend un aspect diffus blanc grisâtre, parfois ridé. La muqueuse s'épaissit ensuite et présente des nodules (les conduits salivaires inflammatoires dilatés), avec une petite tâche rouge centrale (les orifices de ces conduits salivaires) (81).





Ouranite glandulaire typique du fumeur de pipe : kératose recouvrant la fibromuqueuse palatine, hyperplasie et métaplasie dans la région ostiale de l'épithélium canalaire des glandes salivaires accessoires. (74)

3.3.1.4.2. Caractères histologiques de la lésion

En surface, l'épithélium s'épaissit, il est hyperkératosique et acantosique.

Le chorion sous jacent est également atteint. Le tissu conjonctif est oedémateux, infiltré par des cellules inflammatoires.

Les glandes salivaires accessoires présentent au niveau des conduits excréteurs une réaction inflammatoire (sialadénite). Le tissu conjonctif entourant les orifices salivaires est inflammé et on observe des changements pathologiques au sein du parenchyme glandulaire profond tels que :

-accumulation locale de cellules inflammatoires et de mucus dans le stroma ;

-dilatation des orifices salivaires avec rétention de mucus (du à l'obstruction par le mucus);

-atrophie des acini avec dépôt de tissu adipeux remplaçant ce tissu atrophié.

Toutes ces altérations conduisent à une diminution du volume de salive secrétée par les glandes salivaires accessoires. (82, 83,84)

Le palais du fumeur est une lésion bénigne réversible à l'arrêt du tabac. Cependant, si la lésion persiste un mois après cessation, il faut la considérer comme une kératose pour laquelle un risque de cancérisation existe et l'appréhender comme tel. (86)

3.3.1.5. Mélanose du fumeur

3.3.1.5.1. Définition et aspect clinique

Hedin, en 1977, a décrit pour la première fois une pigmentation de la muqueuse buccale liée au tabac. Etant donné l'absence de rapport avec une éventuelle pathologie ou médication, ce dernier l'a nommé « mélanose du fumeur ». (79)

Brown et Coll., en 1991, ont également rapporté un cas de mélanose lié au tabac. Ils la définissent alors comme une pigmentation bénigne au niveau de la gencive attachée antérieure mandibulaire, indépendante des facteurs génétiques, thérapeutiques et des désordres systémiques et survenant à un âge avancé. (73)

L'hyperpigmentation du fumeur est liée à une hyperactivité mélanocytaire qui pourrait être induite par la nicotine, directement corrélée avec la consommation de tabac. (73) Dans une étude de 1982, Axell et Hedin relève un taux de 21,5% de pigmentation prononcée dans le groupe de sujets fumeurs contre seulement 3% dans celui des non fumeurs (cette pigmentation étant alors soit physiologique, soit médicamenteuse). (77)

La mélanose du fumeur est une lésion bénigne de la cavité buccale, réversible quelques mois seulement après cessation du tabagisme.



Mélanose du fumeur diffuse à la gencive vestibulaire. (74)

3.3.1.5.2. Prévalence

Chez les Nord Européens, la prévalence de la mélanose tabagique est de 7%.

Il apparaît que la prévalence de cette lésion est fonction de l'intensité et de l'ancienneté du tabagisme. Ainsi, on retrouve une mélanose tabagique chez 14,6% des fumeurs qui fument depuis un an, et jusqu'à 26% chez des fumeurs qui fument depuis 6 à 10 ans. (76)

3.3.1.5.3. Localisation

La mélanose du fumeur concerne, par ordre décroissant :

- la gencive attachée des procès alvéolaires antérieurs, à la mandibule surtout, puis au maxillaire ;
- la muqueuse buccale ;
- la gencive des régions molaires et prémolaires ;
- la bordure du vermillon des lèvres.

Il est à remarquer que dans le cas des fumeurs de pipes, cette mélanose peut se développer au niveau du palais, et le site le plus fréquemment touché est la muqueuse commissurale. (77)

3.3.1.5.4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se discute avec l'ensemble des autres lésions pigmentées de la muqueuse buccale. (79)

Il existe également une pigmentation de la muqueuse buccale physiologique qui est très fréquente, surtout chez les individus de race noire (40 à 100% des cas), ou à la peau très pigmentée, le plus souvent sur le palais dur ou la muqueuse jugale. (75) Chez les Nord Européens, la prévalence de la pigmentation physiologique de la muqueuse buccale descend aux alentours de 3%. (76)

La mélanose du fumeur est à distinguer de la pigmentation jaune chamois des lèvres ou du palais et des dents fréquemment rencontrée en cas de tabagisme important. (74)

Elle peut poser une difficulté de diagnostic différentiel avec le mélanome malin. (74)

Pour certains, cette pigmentation mélânique pourrait avoir un effet positif sur la protection de l'épithélium, à l'image de ce qui se passe pour la peau exposée aux rayons ultraviolets. (58,78)

3.3.2. Lésions cancéreuses de la cavité buccale associées aux tabacs

Les cancers de la cavité buccale qui se situent au 4ème rang des cancers chez l'homme, touchent avec préférence l'homme de 50 ans, tabagique. Le diagnostic est posé devant une ulcération chronique de la cavité orale. Près de 2/3

des cancers sont diagnostiqués à un stade avancé, ce qui explique leur mauvais pronostic (35 % de survie globale à 5 ans). Leur traitement repose le plus souvent sur l'association chirurgie - radiothérapie.

Le risque élevé de seconde localisation et de récidive locale justifie une surveillance prolongée. Leur prévention passe avant tout par la diminution de la consommation tabagique.

Le carcinome épidermoïde (ou malpighien) plus ou moins différencié représente plus de 90 % des tumeurs malignes de la muqueuse buccale.

Le carcinome verruqueux en représente une forme d'évolution lente souvent observé sur une lésion pré-cancéreuse de type papillomatose orale floride. Les autres types de cancers sont rares : adénocarcinomes (cancer des glandes de la muqueuse), lymphomes malins (cancers développés au niveau de cellules lymphoïdes), sarcomes. (178, 11,19)

3.3.2.1. Carcinome épidermoïde

3.3.2.1.1. Définition et aspect clinique

Le carcinome épidermoïde est une transformation maligne de l'épithélium buccal, invasive (la membrane basale séparant l'épithélium du chorion sous-jacent est détruite), se développant sur une muqueuse apparemment saine ou sur une lésion préexistante. (11)

Les premières lésions peuvent être asymptomatiques, érythémateuses ou blanchâtres ou les deux ; elles peuvent prendre l'aspect d'une érosion, d'une fissure , d'un bourgeonnement de la muqueuse, d'une petite ulcération ou d'une masse exophytique, d'une lésion parodontale ou même d'une croûte, par exemple dans le cas du carcinome labial. (178, 81)

Le sujet peut parfois ressentir certaines douleurs ou brûlures au contact de certains aliments. La douleur apparaît lorsque la tumeur envahit les fibres nerveuses

ou qu'il existe des phénomènes inflammatoires importants liés à la nécrose ou à la surinfection.

La lésion peut s'accompagner de troubles de la déglutition, d'hypersialorrhée, parfois sanglante, d'une haleine fétide, de mobilités dentaires, de trismus, et d'une baisse de l'état général. Elle peut également être associée à une gène à la protrusion de la langue.

Une douleur importante souvent associée à une otalgie réflexe est le témoin d'une lésion avancée (l'otalgie réflexe s'explique par la communauté d'innervation sensitive entre la langue et la région auriculaire par les branches du trijumeau et du nerf glossopharyngien). (178)

Les différentes formes cliniques

Les trois formes les plus fréquentes sont :

-La forme ulcéro-végétante : c'est la forme la plus fréquente. La lésion est constituée par une ulcération de forme plus ou moins régulière, à fond végétant rougeâtre, parsemé de points blanchâtres, avec des zones nécrotiques et/ou hémorragiques. Le fond de la lésion est situé au-dessus du plan de la muqueuse ; l'ulcération est donc creusée sur une base exophytique.

-La forme ulcéreuse : il s'agit également d'une forme fréquente caractérisée par une ulcération reposant sur une base indurée. Son contour est irrégulier, son bord épais et induré, le fond bourgeonnant, sur le même plan que la muqueuse saine ou sur un plan inférieur à celle-ci, et saignant au contact.

-La forme végétante : il s'agit d'une lésion plus rare que les autres formes, elle se traduit par des végétations papillaires, exophytiques, avec alternance de zones roses ou rouges vif et des zones blanchâtres ou opalines. Le plus souvent, la tumeur reste souple car l'induration sous-jacente est peu marquée ou absente. (178,182)

Il existe d'autres formes, plus rares encore que la forme végétante, telles que : la forme ulcéreuse atypique, la forme fissuraire, la forme en nappe, la forme infiltrante. (182)

3.3.2.1.2. Épidémiologie

La fréquence du carcinome épidermoïde est de 10 % de l'ensemble des cancers (incidence de 20 pour 100.000 habitants) ; la France occupe avec l'Inde le premier rang mondial quant à la fréquence de ce cancer.

En raison de l'importance de la consommation d'alcool et de tabac, les cancers LPB (Lèvre, Cavité buccale, Pharynx) arrivent au 4ème rang des tumeurs les plus fréquentes chez l'homme en France. La France est le pays au monde le plus touché par ce type de cancer, responsable de plus de 10 000 décès par an. (11, 183)

Le sex-ratio est d'environ 6 hommes pour une femme, avec une augmentation régulière du nombre de femmes depuis les 20 dernières années.

50 % de ces cancers surviennent entre 50 et 65 ans (178), mais la fréquence du tabagisme dès l'adolescence explique qu'aujourd'hui plus de 25% des cas soient diagnostiqués avant 50 ans. (19)

3.3.2.1.3. Étiologie

L'étiologie du carcinome épidermoïde de la cavité buccale est plurifactorielle, on parle donc de cocarcinogénèse pour expliquer la formation des tumeurs malignes.

Les différents facteurs de risque sont :

-**le tabac** : le tabac est un agent carcinogène direct et la fréquence de survenue de ces cancers est directement corrélée à l'importance de la consommation tabagique, en quantité et en durée. 85% des patients atteints d'un carcinome de la cavité buccale sont fumeurs. (86)

Le risque relatif d'un fumeur de cigarettes non buveur de développer un cancer de la cavité buccal est compris entre 2 et 4. Pour réduire et éliminer ce risque une abstinence de 5 à 10 ans est nécessaire. (185)

Les fumeurs de pipes ont un risque relatif compris entre 2 et 3,5. (184)

Les fumeurs de cigares présentent un risque relatif de 7 à 10. (184)

Les chiqueurs de tabac, aux Etats-Unis, ont un risque relatif variant entre 2,3 et 11,2. (25)

-l'alcool : l'alcool agit en synergie avec le tabac (co-carcinogène) en facilitant la dissolution des cancérogènes contenus dans la fumée de tabac, facilitant ainsi leur pénétration et leur diffusion dans la muqueuse. (19) Les fumeurs et gros buveurs ont un risque de développer un cancer de la cavité buccale 6 à 15 fois plus important que les non-fumeurs, non-buveurs. (127)

-les états pré-cancéreux (kératose, leucoplasie, lichen érosif...) : 10 à 15 % des cancers buccaux se développent sur des lésions pré-cancéreuses chroniques anciennes (en particulier chez la femme).

-d'autres facteurs : papillomavirus, soleil (cancer de la lèvre), traumatisme chronique...

3.3.2.1.4. Localisation anatomique

Les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale sont les plus fréquents au niveau de la langue et du plancher de bouche. Viennent ensuite par ordre décroissant : le palais mou, la gencive, la muqueuse buccale, la muqueuse labiale et le palais dur. (86)

3.3.2.1.4.1. Carcinome épidermoïde de la langue

Dans 95% des cas, le carcinome intéresse la partie mobile : sur les bords de langue, et/ou sur la face ventrale de la langue le plus souvent dans la région du tiers moyen. Le carcinome peut s'étendre vers le plancher buccal (carcinome pelvi-lingual).

Dans 5% des cas, le carcinome siège sur la base de la langue, et il ne peut pas être observé par l'examen direct. C'est souvent tardivement qu'il est découvert, révélé par une dysphagie, une gêne à la protrusion linguale ou par l'apparition de métastases ganglionnaires. (182)

3.3.2.1.4.2. Carcinome épidermoïde de lèvres

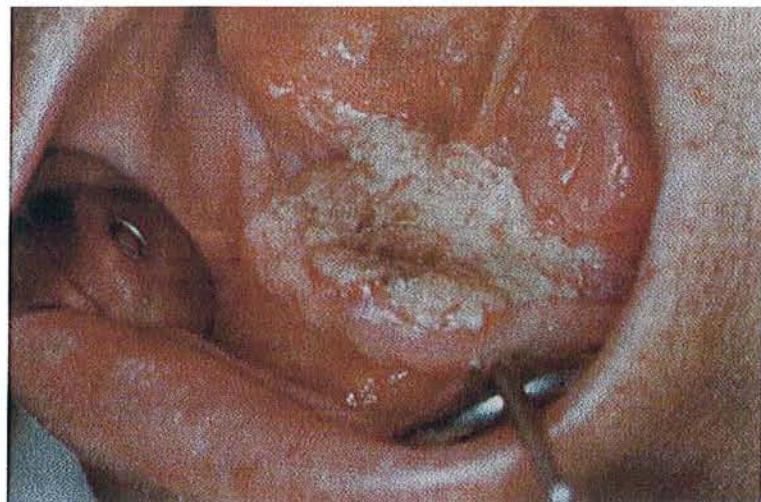
Il se développe majoritairement sur la demi-muqueuse de la lèvre inférieure sous l'action du tabac (mégot gardé à la bouche). Il peut se présenter sous de nombreuses formes mais il se manifeste souvent initialement par une ulcération superficielle, recouverte d'une croûte brunâtre, qui se reforme dès que le malade l'arrache. (182)

3.3.2.1.4.3. Carcinome épidermoïde du plancher buccal

Il se développe le plus souvent sur le plancher buccal antérieur chez des sujets présentant presque toujours une intoxication tabagique ou éthylo-tabagique sévère.

L'atteinte du plancher latéral et postérieur est moins fréquente, mais la lésion est dans ce cas découverte plus tardivement.

Toutes les formes cliniques peuvent être rencontrées mais la forme fissurale est nettement plus fréquente que dans les autres localisations. (182)



Ulcération du plancher de la bouche, s'étendant à la face inférieure de la langue et du rebord alvéolaire. (89)

3.3.2.1.4.4. Carcinome épidermoïde de la muqueuse jugale et vestibulaire

Cette localisation, peu fréquente, apparaît sur une kératose tabagique chez le fumeur de pipe ou le chiqueur de tabac. (182)



Carcinome de la muqueuse jugale, en évolution au niveau même où une leucoplasie a été excisée quelques temps auparavant. (89)

3.3.2.1.4.5. Carcinome épidermoïde du voile du palais et de ses piliers

Cette localisation est fréquente, notamment chez le fumeur de pipe où la tumeur siège alors préférentiellement sur le voile que sur les piliers. (182)

3.3.2.1.4.6. Carcinome épidermoïde du palais

Cette localisation est plus rare, elle touche particulièrement les fumeur de cigarettes dit « à rétro » (ou « reverse smocking »), ce qui consiste à placer l'extrémité incandescente de la cigarette directement dans la bouche. Ce type de consommation de tabac se pratique surtout en Inde. (182)



Carcinome de la muqueuse palatine. (89)

3.3.2.1.4.7. Carcinome épidermoïde de la fibro-muqueuse gingivale

Cette forme est relativement rare. La gencive est le plus souvent touchée par extension d'une tumeur du plancher buccal, voire par un carcinome primitif intra-osseux. (182)

Il touche rapidement les structures sous-jacentes, notamment l'os alvéolaire, et les dents deviennent alors rapidement mobiles.

Parmi tous les carcinomes épidermoïdes buccaux, il est le moins associé au tabac et on le trouve plus fréquemment chez la femme que l'homme. (179)

3.3.2.2. Carcinome verruqueux

3.3.2.2.1. Définition et aspect clinique

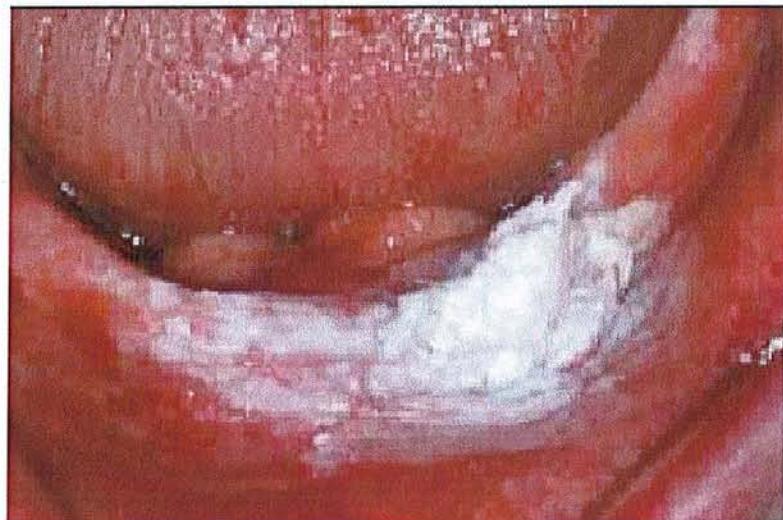
Ce carcinome fut autrefois appelé « cancer du priseur de tabac » car il fut décrit pour la première fois en 1948 par Ackerman comme étant une tumeur de la muqueuse buccale associée au tabac à priser ou à mâcher. Depuis, il a été diagnostiqué au niveau de différents sites extraoraux (muqueuse laryngienne, vaginale, rectale, canal auditif...), ces sites de développement de la tumeur n'étant pas reliés à la consommation de tabac.

Il correspond à un carcinome épidermoïde de bas grade dont la capacité à envahir les tissus avoisinants est limitée, il s'agit d'un carcinome *in situ* (CIS).

La lésion apparaît comme une plaque épaisse, asymptomatique, bien démarquée, diffuse avec des projections en surface papillaires ou verruciformes. Elle est typiquement blanche, mais peut aussi apparaître érythémateuse ou rose ; la couleur dépendant de la quantité de kératine produite et du degré de réponse inflammatoire de l'hôte vis-à-vis de la tumeur. Une kératose peut être présente au niveau des zones adjacentes à la tumeur. (86)



Carcinome verruqueux intéressant la crête alvéolaire gauche. (13)



Carcinome verruqueux intéressant la fibromuqueuse de la crête alvéolaire para-symphysaire gauche. (13)

3.3.2.2.2. Epidémiologie

Le carcinome verruqueux représente 1 à 10% de tous les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale, selon la popularité locale des tabacs non fumés. (86)

Il est trouvé de façon prédominante chez des hommes âgés de 65 à 70 ans.

3.3.2.2.3. Etiologie

La plupart des carcinomes verruqueux naissent de la muqueuse buccale au niveau des zones où le tabac est placé de façon habituelle chez les consommateurs réguliers de tabac à chiquer ou priser.

20% de ce type de lésion est diagnostiqué chez des non-consommateurs de tabac. (86)

3.3.2.2.4. Localisation anatomique

Les sites les plus souvent atteints par le carcinome verruqueux sont le vestibule buccal, la muqueuse buccale et le palais dur, le site impliqué correspond souvent à l'endroit où est placée la chique. (86)

3.3.2.2.5. Evolution

20% des carcinomes verruqueux de la cavité buccale développent simultanément au sein même de la lésion un carcinome épidermoïde classique.

Une biopsie adaptée est une fois encore impérative au diagnostic. (86)

3.3.2.3. Conduite à tenir face à un cancer de la cavité buccale

3.3.2.3.1. Examen clinique

Il est indispensable de pratiquer un examen clinique minutieux face à toute lésion suspecte de la cavité buccale. On utilise pour ce faire un miroir laryngé, un

doigtier et un éclairage correct (éclairage frontal). L'exploration doit être systématique et concerner l'ensemble de la cavité orale : langue mobile, plancher, gencive, lèvre, palais et oropharynx (base de langue en arrière du V lingual, sillon amygdaloglosse et région amygdalienne, voile du palais). L'examen initial s'attachera à rechercher une éventuelle seconde localisation.

Un examen complémentaire de l'hypopharynx et du larynx en laryngoscopie indirecte sera réalisé dans la mesure du possible. La palpation de l'ensemble de la muqueuse explorée et des aires ganglionnaires cervicales sera systématique.

Il faut tenir compte de l'aspect clinique de la lésion (forme ulcéreuse, végétante, ulcero-végétante...) ainsi que des différents signes d'appel associés à la lésion (douleur, dysphagie, hypersialorrhée...) afin de poser un diagnostic précis. Dans tous les cas l'induration sera recherchée.

L'examen endobuccal sera complété par un examen soigneux de la denture.

L'examen cervical recherche des adénopathies sous mentales, sous mandibulaires, jugulo-carotidiennes hautes ou moyennes, spinales.

L'ensemble de ces constatations sera consigné sur un schéma daté. (178)

3.3.2.3.2. Diagnostic

Le diagnostic positif sera facile, l'essentiel étant de suspecter l'origine néoplasique de l'ulcération. Une biopsie sera dans tous les cas indispensable avant la mise en route du traitement.

Il sera facile d'éliminer :

- des lésions inflammatoires (stomatite, chéilité) ;
- des lésions ulcérées non néoplasiques (aphte géant, maladie bulleuse, ...) ;
- des tumeurs bénignes ;

- des tumeurs malignes d'origine salivaire suspectées cliniquement (nodule sous-muqueux sans ulcération muqueuse), confirmées par la biopsie ;
- des lésions traumatiques en particulier sous-prothétiques : guérison après suppression de la cause ;
- des lésions pré-cancéreuses (biopsie). (178)

3.3.2.3.3. Extension ganglionnaire

L'extension locale se fait soit par voie muqueuse, soit par infiltration le long des plans musculaires et des axes vasculo-nerveux. Le temps de doublement moyen est d'environ 80 jours.

L'envahissement ganglionnaire varie selon les localisations et le stade tumoral. Il est exceptionnel qu'une adénopathie cervicale soit révélatrice de la maladie. Environ 20 % des patients sans adénopathie palpable présentent des ganglions histologiquement envahis. On retrouve environ 30 % d'adénopathies dans les T2 et plus de 50 % dans les T3 et T4.

Une seconde localisation est retrouvée soit simultanément, soit successivement dans plus de 20 % des cas.

L'évolution métastatique est rare et tardive.

Le pronostic semble directement corrélé à la taille de la tumeur et à l'extension ganglionnaire (nombre et topographie des ganglions envahis, rupture capsulaire).

Il n'existe pas actuellement de marqueur biologique fiable pour ce type de tumeur.

Classification TNM :

T :

T1 : tumeur de moins de 2 cm

T2 : tumeur entre 2 et 4 cm

T3 : tumeur supérieure à 4 cm

T4 : tumeur ayant dépassé la cavité buccale ou avec signe d'envahissement musculaire profond ou avec atteinte osseuse

N :

N0 : pas d'adénopathie palpable

N1 : un ganglion omolatéral inférieur à 3 cm

N2a : un ganglion homolatéral supérieur à 3 cm, inférieur à 6 cm

N2b : plusieurs ganglions homolatéraux de moins de 6 cm

N2c : un ou plusieurs ganglions bilatéraux ou controlatéraux de moins de 6 cm

N3 : un ou plusieurs ganglions de plus de 6 cm

M : M0 absence de métastase

M1 présence de métastase

Il est parfois difficile de définir une lésion T4, en particulier pour la langue. L'extension à la musculature extrinsèque se traduira par une fixité linguale (ankyloglossie). (178)

3.3.2.3.4. Examens complémentaires

-**La biopsie** : elle doit systématiquement avoir lieu, elle confirmera le diagnostic de carcinome et précisera sa qualification (épidermoïde ou verruqueux).

-**L'endoscopie** : il s'agit d'une panendoscopie sous anesthésie générale qui permet d'apprécier l'extension réelle de la tumeur, de dépister efficacement une seconde

localisation synchrone (10 à 15 % des cas) et qui permet éventuellement de réaliser la mise en état bucco-dentaire initiale.

L'utilisation de coloration spéciale n'est pas systématique et n'est pratiquée que par certaines équipes (bleu de Toluidine).

-**La radiographie panoramique** : également systématique, elle permet la recherche d'une atteinte osseuse (ostéolyse mal limitée, dent suspendue dans le vide) ; elle permet également de préciser l'état bucco-dentaire et pourra être complétée par des radiographies rétro-alvéolaires.

-**L'examen tomodensitométrique** : l'indication n'est pas systématique et l'examen ne sera pratiqué qu'en cas d'extension tumorale importante (T3 ou T4), chez les patients à l'examen difficile. Une I.R.M peut également être proposée. Si cet examen est réalisé, il devra comporter une étude des adénopathies cervicales.

-**L'échographie cervicale** : elle trouve son utilité chez les patients obèses et à cou court rendant l'examen clinique difficile.

-**La radiographie pulmonaire** : systématique, à la recherche d'une métastase ou d'une autre localisation néoplasique pulmonaire primitive.

-**L'échographie abdominale** : elle est non systématique, elle aide à la recherche d'une métastase. (178)

3.3.2.3.5. Bilan général

Il correspond à l'étude des grandes fonctions vitales.

Il doit également comprendre une phase d'étude du retentissement de l'éthylo-tabagisme du patient.

Il comprend une recherche de pathologie associée et un bilan standard pré-opératoire et pré-chimiothérapique.

3.3.2.3.6. Evolution

L'évolution spontanée est toujours fatale par aggravation loco-régionale et apparition de métastases.

L'évolution traitée est grave, la survie globale étant d'environ 35 % à 5 ans, tous stades confondus.

La survie est de plus de 80 % pour les T1, 50 % pour les T2. Elle est très médiocre pour les T3 et T4 (10 % pour les T4).

L'apparition d'une seconde localisation (oesophage) représente jusqu'à 20 % des causes de décès. Ce risque est d'autant plus élevé que l'intoxication tabagique est poursuivie. Il apparaît également plus élevé chez la femme. (178)

3.3.2.3.7. Traitement

3.3.2.3.7.1. Moyens

3.3.2.3.7.1.1. Chimiothérapie

La place de la chimiothérapie est en cours d'évaluation. Dans l'état actuel des connaissances, elle est néo-adjuvante et repose sur l'association du 5 Fluorouracil et du Cis-Platyl.

3.3.2.3.7.1.2. Chirurgie

La chirurgie intéresse soit la tumeur (résection tumorale large) soit les ganglions (curage cervical) soit les deux. Une exérèse chirurgicale large nécessitera une reconstruction muqueuse et éventuellement osseuse qui fera appel aux techniques de réparation par lambeau pédiculé ou libre.

Le curage cervical est le plus souvent fonctionnel, c'est à dire conservateur des éléments vasculo-nerveux, soit radical c'est à dire sacrifiant le muscle sterno-cléïdo-mastoidien, la jugulaire interne, le nerf spinal.

En cas d'adénopathie palpable, le curage est dit "de nécessité". Dans le cas contraire, il est dit "de principe".

3.3.2.3.7.1.3. Radiothérapie

La radiothérapie est soit :

- Externe (cobaltothérapie)
- Interstitielle ou curiethérapie, limitée alors à des lésions de moins de 3 cm situées à distance de la mandibule.

Dans les deux cas, une mise en état bucco-dentaire stricte est indispensable avant tout traitement et un suivi odontologique régulier est nécessaire, avec mise en route d'une protection fluorée de la denture. Une sécheresse buccale importante (xérostomie) est toujours observée après radiothérapie. (178)

3.3.2.3.7.2. Indications

Les critères de choix sont le siège et la taille de la tumeur, son caractère superficiel ou infiltrant, sa situation par rapport à la mandibule, l'existence d'une éventuelle atteinte osseuse et/ou cutanée, l'existence d'adénopathies cervicales.

Pour les tumeurs de moins de 3 cm, la chirurgie seule ou la radiothérapie seule permet habituellement d'obtenir un contrôle local satisfaisant.

Pour des tumeurs de plus de 3 cm, le protocole thérapeutique repose habituellement sur l'association d'une chirurgie première avec reconstruction par lambeau suivie d'une radiothérapie post-opératoire.

Le traitement des aires ganglionnaires dépend de l'état clinique du patient et du traitement initialement mis en route. L'abstention avec simple surveillance ganglionnaire doit être réservée aux tumeurs de petite dimension (T1 N0) sur des patients dont la surveillance post-opératoire sera aisée.

Dans tous les autres cas, un traitement de principe ou de nécessité par curage cervical et/ou irradiation sera réalisé. (178)

3.3.2.3.7.3. Complications

La principale complication secondaire à un traitement par radiothérapie est l'apparition d'une ostéoradionécrose. Il s'agit d'une ostéite post-radique qui aboutit à la destruction progressive de l'os mandibulaire. Sa symptomatologie est caractéristique :

- douleurs parfois très importantes ;
- signes d'infection loco-régionale ;
- ostéolyse irrégulière de la mandibule ;
- risque de fracture pathologique.

A l'examen, on constate le plus souvent une exposition endo-buccale de l'os mandibulaire souvent associée à une fistule.

Le diagnostic d'élimination est la récidive néoplasique.

Le traitement curatif repose sur l'ablation du segment nécrotique (séquestre fréquent), avec ou sans reconstruction osseuse par lambeau, éventuellement associé à un traitement par oxygénothérapie hyperbare.

Le traitement préventif repose sur :

- la mise en état bucco-dentaire préalable à la radiothérapie (extraction de toutes les dents mortifiées, soins de toutes les dents cariées conservables, détartrage).

- surveillance odontologique post-radique avec pose de gouttières fluorées plusieurs minutes par jour tous les jours pour une durée de plusieurs années.
- surveillance régulière de l'état dentaire avec contre-indication aux extractions sous anesthésie locale. Si un traitement dentaire conservateur est impossible, l'extraction devra être réalisée sous anesthésie générale avec couverture antibiotique. (178)

3.3.2.3.8. Surveillance

- surveillance clinique : tous les deux mois la première année, tous les trois mois les deuxième et troisième années, tous les six mois les quatrième et cinquième années puis tous les ans ;
- cliché thoracique annuel ;
- surveillance odontologique régulière ;
- le sevrage éthylo-tabagique et les conseils hygiéno-diététiques doivent être systématiques. (178)

Chapitre 3

Prise en charge du patient tabagique au cabinet dentaire

1. Rôles du chirurgien dentiste dans la prise en charge du tabagisme

Le chirurgien dentiste, comme tout professionnel de santé a un rôle prépondérant à jouer dans l'élan de prévention tabagique qui se développe depuis maintenant un certains nombre d'années. Si plus personne ne remet en cause la nocivité du tabac, tous ne connaissent pas l'ensemble des répercussions que celui-ci peut entraîner sur la santé, notamment au niveau de la sphère buccale. Notre position est privilégiée dans ce combat à plusieurs titres. Les premiers signes de l'impact d'une consommation de tabac sont souvent situés au niveau de la bouche, véritable « chambre à combustion du tabac », il nous est donc facile d'aborder le sujet avec nos patients, de leur faire part de nos observations; et en cas de visite régulières, nous pouvons juger de l'évolution de cette consommation.

Devant la gravité de la situation, nous ne pouvons banaliser ce risque. La prévention du tabagisme doit rester une priorité absolue et s'inscrire au quotidien dans notre arsenal thérapeutique pour améliorer la prise en charge bucco-dentaire de nos patients. Ceci pour deux raisons : d'une part, à la différence des autres acteurs de santé nous disposons d'armes originales pour sensibiliser nos patients fumeurs : comme la possibilité de montrer les dégâts causés, mais aussi les améliorations qui suivent un arrêt. D'autre part, nous devons répondre à la demande de plus de la moitié des consommateurs réguliers, qui souhaitent « sortir du tabagisme », en leur offrant un service de conseil.

Le rôle du chirurgien-dentiste dans la lutte anti-tabac se trouve donc être double : informer les patients des dangers du tabac et évoquer avec ces derniers les différents moyens de cessation. Une étude, menée au Canada en 1996, a montré que près de 60% des patients estiment que leurs chirurgiens-dentistes devraient leur offrir des services de conseil et prévention du tabac. (113)

1.1. Compréhension du phénomène d'addiction

Avant de pouvoir expliquer à nos patients l'ensemble des méfaits du tabagisme et les moyens de lutter contre ce fléau, il nous indispensable de bien comprendre les phénomènes qui font de ce produit une drogue. Chaque fumeur a son histoire propre qui l'a amené à consommer pour la première fois une cigarette ; sans forcément jouer le rôle du psychothérapeute, la discussion avec notre patient reste impérative. Il faut que les notions de dépendance et ses différentes composantes, ainsi que la notion de manque, soient claires dans notre esprit de praticien. Pour ceux d'entre nous qui n'ont jamais subi la dépendance à la cigarette, il faudra être prudent de ne pas tomber dans le piège classique et facile de préjuger que l'arrêt du tabac n'est qu'une question de volonté, il qu'il incombe au patient seul de s'en défaire.

Deux notions constamment mises en avant dans les écrits du Pr Lagrue situent parfaitement la dialectique du tabagisme :

- Le tabagisme est un comportement renforcé par une dépendance ;
- jamais la connaissance d'un risque ne suffit à elle seule à modifier un comportement. (111)

1.1.1. Pourquoi commence-t-on à fumer ?

L'initiation au tabagisme dépend de certains facteurs propres à l'adolescent mais elle est souvent favorisée par : les difficultés scolaires, l'interruption prématurée de la scolarité, l'affirmation d'un esprit d'autorité et d'indépendance, le peu de sensibilité au méfaits du tabagisme, une attitude positive déclarée envers l'usage du tabac. D'autres facteurs sont liés à l'environnement social : le tabagisme est fortement influencé par le tabagisme des pairs et des parents. Mais l'initiation au tabac est souvent motivée chez le jeune par le besoin d'une reconnaissance sociale par son entourage. Le processus d'initiation et de développement de l'usage du tabac se déroule sur plusieurs années. L'adolescent se forge d'abord une opinion et une attitude à l'égard du tabac (qu'il peut donc rejeter). L'usage s'installe

progressivement avant de devenir régulier. Le stade dépendance est atteint lorsque le jeune pense ne plus pouvoir s'en passer.

1.1.2. Le syndrome de manque

Le fumeur régulier privé brutalement de sa consommation ressent une sensation de manque. (110) Ce syndrome de manque est dû à la baisse brutale de la quantité de nicotine dans l'organisme par rapport à un seuil auquel le fumeur s'était habitué. Le manque de nicotine est perçu par le fumeur comme désagréable, voire dans certains cas, insupportable. (111) Les différentes manifestations caractéristiques du syndrome de manque le plus fréquemment citées par les fumeurs sont :

- des pulsions fortes à fumer ;
- une irritabilité, de la nervosité, de l'agitation, de l'anxiété ;
- des perturbations du sommeil ;
- une humeur dépressive ;
- des troubles de la concentration intellectuelle, de même qu'une augmentation de l'appétit ou une constipation.

Tous ces troubles sont les principales causes de difficultés et des échecs à court terme. Ils sont essentiellement liés au manque de nicotine et peuvent être considérablement améliorés par un traitement de substitution nicotinique adapté.

1.1.3. La dépendance

Le phénomène de dépendance est la résultante de trois facteurs concomitants :

La dépendance environnementale ou comportementale

Elle résulte de la pression sociale et conviviale. Le tabac est en effet associé à des circonstances, à des personnes et à des lieux qui suscitent l'envie de fumer.

Quand on envisage d'arrêter de fumer, il est donc important de réfléchir à ce que l'on pourrait faire dans ces circonstances pour pallier l'envie de fumer ou éviter ces situations, au moins au début. Cette préparation est essentielle pour apprendre à vivre dans son environnement habituel sans avoir recours au tabac.

La dépendance psychologique

Pour le fumeur, la cigarette est un moyen de se faire plaisir, de gérer son stress ou son anxiété, de surmonter ses émotions, de se stimuler, de se concentrer, etc. Cette dépendance est liée aux effets psychoactifs de la nicotine. Elle peut apparaître peu de temps après les premières cigarettes fumées et varie considérablement d'un fumeur à l'autre.

La dépendance physique

Elle est due en majeure partie à la présence de nicotine dans le tabac. Elle peut se manifester très rapidement chez certains fumeurs. Elle se traduit par une sensation de manque lorsque le fumeur s'arrête de fumer. Les substituts nicotiniques peuvent être utiles pour la surmonter.

Rôle de la nicotine dans le phénomène de dépendance

La dépendance pharmacologique est due à l'action de la nicotine sur les récepteurs nicotiniques. La fixation entraîne une modification de la conformation du récepteur et laisse entrer le sodium dans la cellule. S'ensuit une inexcitabilité temporaire : c'est un phénomène de désensibilisation. Associé à ce mécanisme, se produit une « *up-regulation* », c'est à dire une augmentation du nombre de récepteurs en présence de la nicotine, son agoniste. Ceci explique le phénomène de tolérance, c'est à dire qu'une dose donnée de nicotine, après administration répétée, produit un effet moindre sur l'organisme. (114)

La nicotine sert également de stimulant dopaminergique au niveau de l'hypothalamus et de l'hippocampe. Elle crée des effets de relaxation et de plaisir que le fumeur peut aisément contrôler : chaque bouffée entraîne une brusque augmentation de la concentration de nicotine dans le sang et crée une arrivée

importante au niveau des récepteurs dans le cerveau en 7 à 10 secondes. Le fumeur peut réguler « en direct » la quantité de fumée nécessaire à la sensation recherchée. (115,116)

La dépendance physique au tabac est confirmée chez la plupart des fumeurs, la dépendance psychique tenant par ailleurs une place importante dans leur vie. (110)

Trop de médecins considèrent encore que « le tabagisme est un problème personnel, car la responsabilité revient bien sûr au patient » (104). Il y a encore une méconnaissance des données capitales récentes en matière de dépendance tabagique malgré les efforts de certains (105,106). Certes, il y a eu un progrès majeur ces dernières années car le rôle nocif du tabac est reconnu et il est maintenant toujours écrit que « l'arrêt du tabac est impératif ». (107) Cependant, si les malades sont avertis des dangers du tabac, l'information est bien souvent limitée.

Pendant longtemps, le tabagisme était considéré comme une simple habitude, un comportement social : l'appel de la volonté devait alors suffire pour obtenir l'arrêt du tabac.

En fait, le tabagisme est un comportement renforcé par une dépendance dont la nicotine est la principale responsable. Cette notion a été établie dans le volume du « Surgeon General » de 1998 intitulé « Nicotine addiction » (108) :

-la cigarette et les autres formes de consommation de tabac induisent une dépendance,

-la nicotine est la principale substance responsable de cette dépendance,

-les processus pharmacologiques et les comportements responsables de cette dépendance sont les même que ceux qui déterminent la dépendance aux drogues telles que l'héroïne et la cocaïne.

Effectivement, le comportement vis-à-vis du tabac est similaire à celui des autres substances addictives quand un sujet est en sensation de manque. La nicotine inhalée provoque un effet « *shoot* », la cigarette jouant alors le rôle de « *seringue à nicotine* » (ce phénomène ne se produisant pas avec la plupart des

substituts nicotiniques qui libèrent lentement la substance active). La nicotine met 7 secondes pour passer des alvéoles pulmonaires au cerveau. Ce *shoot* est 2 fois plus rapide qu'avec une injection intraveineuse ! Un fumeur prend une douzaine de « shoots » par cigarette : cet effet crée et entretient la dépendance.

La plupart des cigarettes ne sont pas allumées par plaisir comme le pensent les fumeurs, mais principalement par besoin (les récepteurs nicotiniques cérébraux se trouvent en manque de nicotine), pour éviter le manque et les sensations désagréables qui l'accompagne. Passé l'adolescence beaucoup de fumeurs se comportent et réagissent comme des drogués. (11)

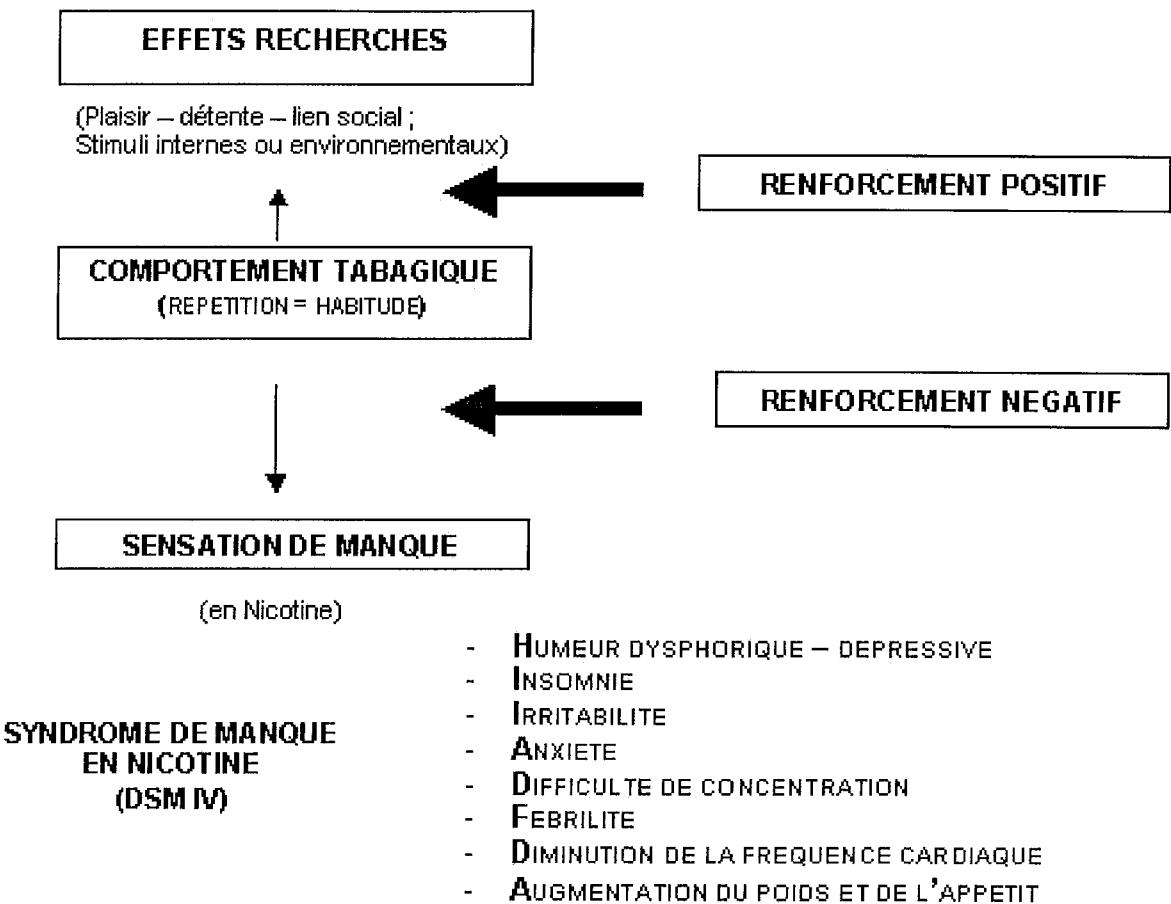
Olievenstein rappelle que toute dépendance résulte de la rencontre entre :

- une ou plusieurs substances à effets psycho-actifs ;
- un individu possédant une vulnérabilité personnelle (génétique et/ou acquise) ;
- un environnement socioculturel.

Ainsi, le tabagisme est un comportement qui s'acquiert et se maintient, renforcé par de nombreux stimuli internes ou environnementaux ; à une dépendance psycho-comportementale s'ajoute une dépendance pharmacologique dans laquelle la nicotine tient une place centrale (schéma 1). Ces dernières s'installent chez un individu dont personnalité et histoire sont uniques.

Schéma 1 - LA DEPENDANCE TABAGIQUE

G. LAGRUE. ARRETER DE FUMER. Editions Odile Jacob, Paris, 1998



Ce schéma nous montre également comment le DSM IV (Diagnostic and statistical Manual 4th edition) qui définit les maladies psychiatriques et comportementales, qualifie très précisément le syndrome de manque. (110)

La dépendance, qui se traduit donc par un besoin irrépressible de fumer pour rétablir un confort en situation de manque, se constitue plus ou moins rapidement alors que le tabac a été utilisé en réponse à des situations et pour des besoins variés :

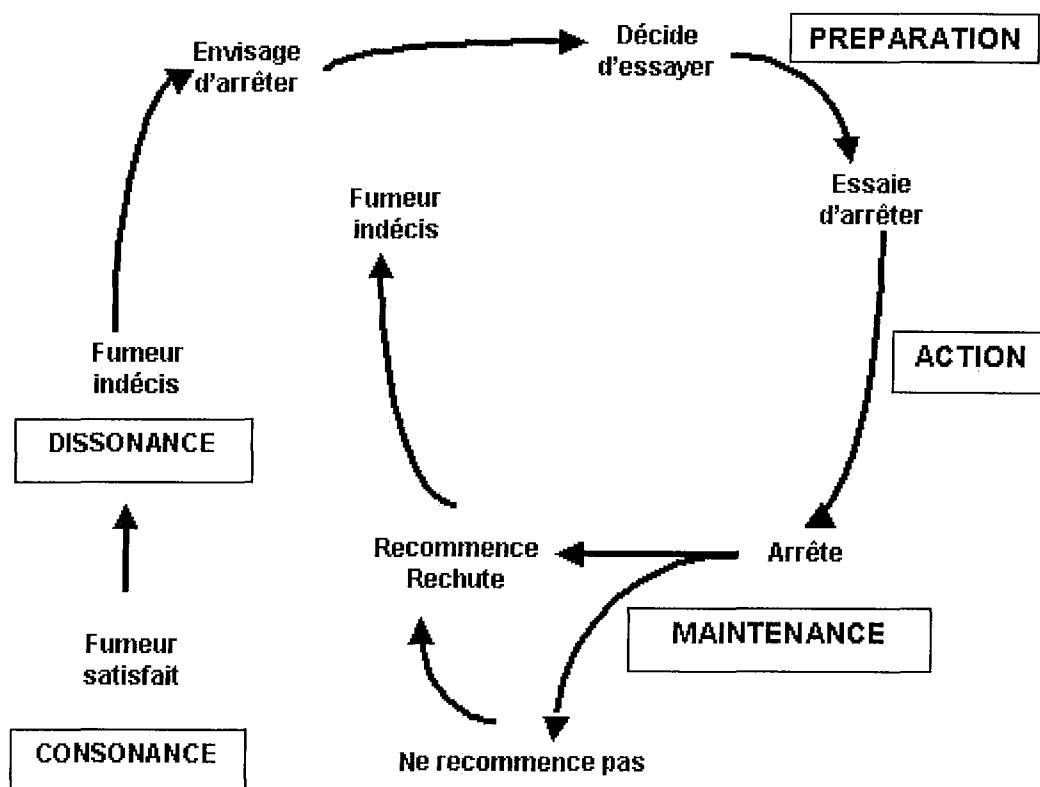
- sociaux, comportementaux, réflexes de convivialité ;
- plaisir, gestion du stress, soutien moral, stimulant intellectuel ;
- détente et effet antidépresseur du tabac, etc.

Dans la gestion de ce comportement, Prochaska a identifié 6 étapes vécues de la façon suivante (schéma 2) :

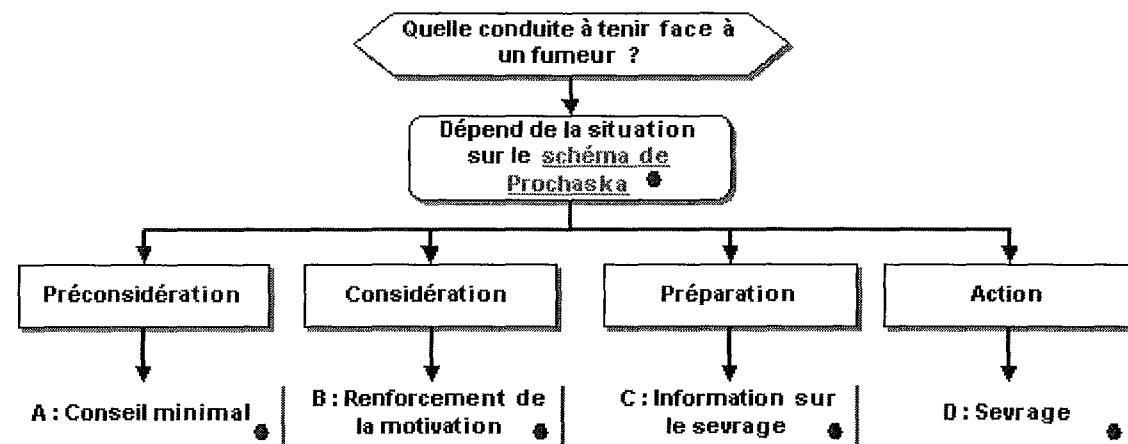
- 1) J'aime fumer et je ne vois pas pourquoi j'arrêterais (phase du fumeur « heureux », ou « satisfait ») ;
- 2) Il faudrait que j'arrête (phase d'intention) ;
- 3) J'envisage d'arrêter (phase de préparation) ;
- 4) J'arrête de fumer (phase d'action) ;
- 5) J'évite de reprendre (phase de maintien) ;
- 6) Je fume à nouveau (rechute).

Schéma 2. EVOLUTION NATURELLE DU TABAGISME

J. PROCHASKA. Amer. Psychologist 1992, 47.



En fonction de la phase dans laquelle se situe le patient vis-à-vis de l'arrêt, l'intervention du chirurgien-dentiste auprès de lui en sera nuancé, tel que le montre le schéma suivant (117):



1.2. Evaluation du degré d'intoxication

1.2.1. Un questionnaire médical pertinent

Avant de permettre le sevrage de nos patients, il nous faut pouvoir connaître précisément leurs habitudes tabagiques ainsi que l'importance de leur dépendance au tabac, d'où l'importance d'un questionnaire médical comprenant une partie concernant le tabagisme.

Nos dossier médicaux devraient pouvoir nous renseigner comme suit :

- Le patient est-il fumeur ?
- Si oui, depuis combien de temps ?
- Quelle est sa consommation quotidienne ? (S'agit-il d'une accoutumance légère, 1 à 5 cigarettes par jour ; modérée, jusqu'à 10 cigarettes par jour ; grave, jusqu'à 20 cigarettes ou plus par jour.)
- Quelle est la nature du tabac fumé ? (Blond, brun, cigare, pipe)

-Le questionnaire médical doit également porter sur son éventuel tabagisme passif pendant l'enfance, lors de ses loisirs ou sorties, au travail ou à la maison. Et, dans la mesure du possible, quantifier ce tabagisme passif en nombre d'année d'exposition.

Lors de la discussion avec le patient, le praticien doit également se renseigner sur les éventuelles tentatives d'arrêt du patient, les motifs de rechutes, les moyens utilisés pour le sevrage. Nous verrons lors d'un chapitre suivant qu'il existe un large panel de méthodes aidant à l'arrêt du tabac, et comment conseiller le plus judicieusement nos patients.

1.2.2. Le Co-Testeur

Un bon marqueur de l'intoxication tabagique consiste en une mesure du taux de carbone (CO) dans l'air expiré du patient.

L'appareil de mesure (Co-Testeur) est très simple d'utilisation et représente un excellent vecteur de communication et de motivation. De plus, la mesure est rapide à effectuer et tout à fait réalisable au sein du cabinet dentaire. (49)



Co-testeur (49)

1.2.3. Les tests

Un grand nombre de questionnaires et de tests est à notre disposition pour permettre de quantifier la dépendance tabagique d'un patient, mais également pour évaluer leur motivation à l'arrêt, le pronostic de ces tentatives d'arrêt, la nature de la personnalité de nos patients tabagiques. En effet, l'analyse pertinente des dépendances nicotinique, psychologique et comportementale conditionne une prise en charge immédiate. Ces tests sont complémentaires de l'interrogatoire médical et nous permettent de mieux cerner le type de consommateur que l'on doit aider.

1.2.3.1. Test de Fagerström ou test de dépendance

Il représente sans nul doute le test le plus connu et permet d'évaluer la dépendance nicotinique sur une échelle de 1 à 10. Les questions de ce test utilisent des éléments clefs permettant de juger du niveau de dépendance (par exemple à quel moment de la journée la personne fume sa première cigarette), ainsi qu'à établir d'éventuels antécédents de symptômes de manque (par exemple, est-ce que le patient trouve difficile de ne pas fumer dans les endroits interdits).

Ce test de dépendance est **incontournable** avant de débuter une tentative d'arrêt du tabac.

Le nombre de cigarettes fumées par jour n'est pas le seul critère qui permet d'évaluer précisément la dépendance. Le test de Fagerström nous permettra de déterminer précisément la posologie de la substitution nicotinique du début de la tentative d'arrêt.

Il repose sur 6 questions :

1) Combien de temps après le réveil fumez-vous votre première cigarette

?

- Moins de 5 min 3
- Entre 6 et 30 min 2
- Entre 31 et 60 min 1

- Au-delà de 60 min 0

Le délai de la prise de la première cigarette après le réveil est un bon critère d'évaluation de la dépendance et doit donc être précis.

2) Trouvez-vous difficile de ne pas fumer dans les endroits interdits ?

- Oui 1
- Non 0

La plupart des fumeurs restent assez facilement pendant 2 heures 30 sans fumer dans des lieux où il est acquis qu'on ne fume pas. Ces endroits ne sont pas des lieux renforçateurs du comportement. Mais si le fumeur prend souvent une cigarette à la sortie de ces lieux interdits de fumer, il convient de noter une réponse positive à cette question.

3) À quelle cigarette renonceriez-vous le plus difficilement ?

- La première 1
- Une autre 0

4) Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?

- 10 ou moins 0
- 11 à 20 1
- 21 à 30 2
- 31 ou plus 3

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

- Oui 1
- Non 0

6) Fumez-vous lorsque vous êtes malade (Angine, grippe...) ?

- | | |
|-------|---|
| ➤ Oui | 1 |
| ➤ Non | 0 |

Interprétation des résultats :

De 0 à 3 : Patient peu ou pas dépendant à la nicotine.

Il faut surtout lui prodiguer un accompagnement et des conseils ; il lui faut éviter toute situation à risque de rechute. Le tabagisme fait partie de l'identité sociale et culturelle de l'individu. Le thérapeute tentera d'amener le patient à s'interroger sur son statut de fumeur par rapport à son environnement (famille, amis, collègues de travail ...). Le tabagisme s'inscrit-il dans la « normalité » vis à vis des autres dans la société ? L'affirmation de soi ne passerait-elle pas par l'abandon du tabac pour une vraie qualité de vie ? Il est possible de proposer au patient de ne pas fumer pendant 8 jours. En évaluant ensuite le syndrome de manque, on peut ainsi déterminer la nécessité ou non d'une substitution nicotinique.

De 4 à 6 : Patient de moyennement à fortement dépendant à la nicotine.

Il paraît presque indispensable de passer par une phase de traitement de substitution nicotinique pour aider le patient lors de son sevrage. Il faudra judicieusement choisir avec lui le mode d'administration et la posologie adaptée, telle que nous le verrons au chapitre suivant.

De 7 à 10 : Patient très fortement dépendant à la nicotine.

Le patch nicotinique 21 mg/24 heures sera vraisemblablement le plus indiqué avec en complément de la gomme à la nicotine 4 mg si l'envie de fumer survient ou lors de situations pièges.

1.2.3.2. Echelle de motivation

Elle quantifie le désir de stopper son tabagisme sur une échelle de 1 à 10 :

- 0 : Je ne veux absolument pas arrêter de fumer
- 10 : Il faut absolument que j'arrête de fumer

Cette évaluation est à faire indépendamment du pronostic de réussite de l'arrêt. En effet, si le patient ne se sent pas capable d'arrêter de fumer, il avancera l'argument qu'il ne veut pas stopper son tabagisme. Mais si le patient est rassuré sur l'aide qu'on peut lui apporter, il peut alors franchir le pas qui lui semblait alors jusque là infranchissable.

1.2.3.3. Fiche d'évaluation du syndrome de manque

La fiche d'évaluation du syndrome de manque, rapide à utiliser, sera un excellent outil en complément du discours au patient. Rapidement, il nous permet de constater si la posologie de la substitution nicotinique est adaptée. On peut ainsi suivre de façon plus objective le déroulement de la tentative d'arrêt du tabac. Avec notre aide, le test sera rempli par le patient qui entoure le chiffre correspondant à ce qu'il ressent.

Date :	Nul	Modéré	Moyen	Maximum	
Envie de fumer	0	1	2	3	X10
Irritabilité	0	1	2	3	X10
Accès de colère	0	1	2	3	X10
Agitation	0	1	2	3	X10

Envie de fumer

- 0 : Je n'ai pas du tout envie de fumer. L'arrêt de tabac se passe très bien.
- 1 : J'ai parfois envie de fumer mais c'est tout à fait gérable.

- 2 : Il m'arrive d'avoir envie de fumer et ce n'est pas toujours facile à gérer.
- 3 : L'arrêt de tabac est très difficile. J'ai très envie de fumer.

Irritabilité

Susceptibilité. Je relativise moins les événements. Je gère moins bien un conflit.

- 0 (nul, pas du tout)
- 1 (léger modéré)
- 2 (moyen)
- 3 (maximum, extrême)

Accès de colère

- 0 (nul, pas du tout)
- 1 (léger modéré)
- 2 (moyen)
- 3 (maximum, extrême)

Agitation

Ne pas tenir en place pour éviter de fumer.

- 0 (nul, pas du tout)
- 1 (léger modéré)
- 2 (moyen)
- 3 (maximum, extrême)

Interprétation des résultats :

Chaque chiffre est multiplié par dix et reporté sur la fiche de consultation :

- Si le syndrome de manque est inférieur ou égale à 20/120, la posologie semble bien adaptée.
- Si le syndrome de manque est de 30/120 :

- avec une envie de fumer à 10, la posologie peut être maintenue
- avec une envie de fumer supérieure ou égale à 20, il sera vraisemblablement nécessaire d'augmenter la posologie.
- Si le syndrome de manque est supérieur à 30/120, la posologie sera sans doute à augmenter.

1.2.3.4. Le test de Horn

Ce test permet d'évaluer les habitudes tabagiques du patient et ainsi de mieux cerner son profil, ce qui permet d'adapter les conseils ou les traitements éventuels.

L'instruction consiste à attribuer un chiffre comme réponse à chaque question :

5= Toujours 4= Souvent 3=Moyennement 2=Parfois 1=Jamais

- a) Les cigarettes m'aident à rester éveillé(e), concentré(e), efficace ?
- b) C'est agréable de tenir une cigarette entre les doigts
- c) Fumer est pour moi une détente
- d) J'allume une cigarette quand je suis soucieux(se), contrarié(e)
- e) Quand je n'ai plus de cigarettes, je cours en acheter
- f) Je ne remarque même plus quand je fume, c'est tout à fait automatique
- g) Je fume pour me donner du courage, pour me mettre en forme
- h) Le simple fait d'allumer une cigarette procure aussi du plaisir
- i) Il y a une quantité de plaisirs dans l'acte de fumer
- j) Je fume quand je suis mal à l'aise ou quand je suis énervé(e)
- k) Je ne suis pas dans le coup quand je ne fume pas
- l) J'allume une cigarette alors que l'autre brûle dans le cendrier
- m) Je fume pour retrouver mon entrain
- n) J'ai du plaisir à regarder les volutes de fumée
- o) Je fume quand je me sens bien et détendu(e)
- p) Je fume pour oublier car j'ai le cafard
- q) Quand je n'ai pu fumer pendant un moment, le désir devient irrésistible

r) Je constate parfois avec étonnement que j'ai une cigarette dans la bouche

On obtient des notes correspondant à ce que peut représenter la cigarette pour le fumeur en additionnant les réponses de certaines questions :

Stimulation : a+g+m=

Plaisir du geste : b+h+n=

Relaxation : c+i+o=

Anxiété-soutien : d+j+p=

Besoin absolu : e+k+q=

Habitude acquise f+l+r=

1.2.3.5. Le test H.A.D.

Le test HAD (Hospital Anxiety Dépression) est indispensable lors d'une consultation d'aide à l'arrêt du tabac. Ce test nous permet d'identifier une note anxieuse ou dépressive des fumeurs. En effet, des études récentes ont permis de retrouver dans la fumée de tabac des substances inhibitrices de monoamine-oxydases (IMAO), parmi lesquelles l'harmane et le norharmane. L'effet antidépresseurs des IMAO est bien connu et il n'est pas rare de voir apparaître un syndrome dépressif à l'arrêt du tabac. La nicotine participe de même à la régulation de l'humeur par la distribution de neurotransmetteurs tels que la dopamine, la noradrénaline ou la sérotonine.

Ce test est rempli par le patient qui entoure les chiffres qui correspondent à ses réponses. Il convient de présenter ce test au patient lors de la première consultation.

A. Je me sens tendu, énervé

- | | |
|-----------------------|---|
| ➤ La plupart du temps | 3 |
| ➤ Souvent | 2 |

- De temps en temps 1
- Jamais 0

D. J'ai toujours autant de plaisir à faire les choses qui me plaisent qu'autrefois

- Oui, toujours 0
- Le plus souvent 1
- De plus en plus rarement 2
- Tout est plus difficile 3

A. J'éprouve des sensations d'angoisse et j'ai une boule dans la gorge ou l'estomac noué

- Très souvent 3
- Assez souvent 2
- Parfois 1
- Jamais 0

D. J'ai l'impression de fonctionner au ralenti

- Pratiquement tout le temps 3
- Très souvent 2
- Quelquefois 1
- Pas du tout 0

D. J'ai perdu l'intérêt pour mon apparence

- Totalement 3
- Je n'y fais plus attention 2
- Je n'y fais plus assez attention 1
- J'y fais attention comme d'habitude 0

A. J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place

- Oui, c'est tout à fait le cas 3
- Un peu 2
- Pas tellement 1
- Pas du tout 0

D. J'envisage l'avenir avec optimisme

- Comme d'habitude 0
- Plutôt moins qu'avant 1
- Beaucoup moins qu'avant 2
- Pas du tout 3

A. J'ai une sensation de peur, comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver

- Oui, très nettement 3
- Oui, mais ce n'est pas trop grave 2
- Un peu, mais cela ne m'importe pas 1
- Pas du tout 0

D. Je sais rire et voir le bon côté des choses

- Toujours autant 0
- Plutôt moins 1
- Nettement moins 2
- Plus du tout 3

A. Je me fais du souci

- Très souvent 3
- Assez souvent 2
- Occasionnellement 1
- Très occasionnellement 0

D. Je suis de bonne humeur

- Jamais 3
- Pas souvent 2
- Quelquefois 1
- La plupart du temps 0

A. Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir heureux

- Jamais 3

➤ Rarement	2
➤ Oui, en général	1
➤ Oui, quoiqu'il arrive	0

D. Je m'intéresse à la lecture d'un bon livre ou à un bon programme de radio ou télévision

➤ Souvent	0
➤ Assez souvent	1
➤ Rarement	2
➤ Pratiquement jamais	3

A. J'éprouve des sensations soudaines de panique

➤ Très souvent	3
➤ Assez souvent	2
➤ Rarement	1
➤ Jamais	0

Interprétation des résultats

- Additionner les chiffres des réponses aux questions A (anxiété)
- Additionner les chiffres des réponses aux questions D (dépression)

Si anxiété > 12 : Le patient présente une anxiété notable mais fréquente chez le fumeur consultant. Cette anxiété a tendance à diminuer si l'arrêt du tabac est obtenu. S'il y a persistance de ce symptôme, un traitement anxiolytique peut être débuté.

Si Dépression > 7 : Il convient d'être particulièrement attentif à ce résultat. Si ce résultat apparaît dès la première consultation, il serait souhaitable de débuter un traitement par antidépresseur 3 semaines avant le début de la tentative d'arrêt du tabac. Si ce résultat apparaît en cours de tentative d'arrêt du tabac, compléter la substitution nicotinique par un antidépresseur (il peut être nécessaire de stopper

l'expérience d'arrêt du tabagisme et de débuter le traitement antidépresseur 3 semaines avant une nouvelle tentative).

Dans ce même domaine, il existe d'autres tests, comme l'échelle de BECK, évaluant plus finement les états dépressifs ou encore le test EMILE ROUX qui lui est plus sommaire mais plus rapide.

1.3. L'argumentaire du chirurgien dentiste

La proximité répétée, avec des patients de tout âge, par des consultations simples à intervalles régulier, est idéale pour divulguer des messages de conseil et d'information. Cette action devrait être suivie de près tout particulièrement chez les adolescents qui sont la cible prioritaire des industriels du tabac, notamment lors du bilan bucco-dentaire des 13-18 ans, et chez les femmes enceintes en raison des effets néfastes du tabac sur le fœtus.

Lors de la discussion avec notre patient, nous pouvons commencer par énoncer un certain nombre de retentissements pathologiques ayant lieu sur la santé générale, parmi la multitude de complications liée au tabagisme, comme par exemple les problèmes de dysfonction érectile (100 000 fumeurs concernés en Grande Bretagne) et d'altération de la qualité du sperme, arguments qui gênent mais qui ont un impact réel. (48) Dans un second temps, nous devons nous attarder à décrire les problèmes spécifiques engendrés au niveau de la cavité buccale par le tabac.

Pour prévenir au mieux ses patients des risques qu'ils encourrent en maintenant leur consommation tabagique, tout chirurgien dentiste se doit de connaître les principaux impacts de ce fléau sur la cavité buccale. Un bref rappel permet de synthétiser ces données :

Rappel des impacts du tabagisme sur la cavité buccale

(à chaque zone concernée correspondent les principaux effets locaux et systémiques). (113)

➤ **Système immunitaire de la salive et des tissus conjonctifs :**

- Altération du métabolisme des leucocytes polymorphonucléaires (PMNL) : diminution de la phagocytose et du chimiotactisme.
- Diminution de la prolifération des lymphocytes T.
- Diminution d'anticorps IgG2.

➤ **Ecosystème bactérien :**

- Risque plus élevé pour les fumeurs d'être infectés par des paropathogènes : *actinobacillus actinomycetemcomitans, porphyromonas gingivalis, bacteroides forsithus*.
- L'augmentation de la température intra-buccale favorise la prolifération de bactéries paropathogènes.

➤ **Tissu osseux :**

- Perte osseuse significativement plus importante chez le fumeur par augmentation de la libération d'un médiateur de l'inflammation, l'interleukine 1.
- Accélération de l'alvéolyse.

➤ **Muqueuse :**

- Lésions leucoplasiques qui représentent 85% des lésions précancéreuses.
- Carcinomes épidermoïdes qui représentent 90% des cancers de la cavité buccale.
- Hyperkératinisation.
- Sécrétion de mélanine.

➤ **Vaisseaux sanguins :**

- Ralentissement du flux sanguin et donc des signes inflammatoires : la nicotine entraîne une augmentation de la libération d'adrénaline qui elle-même entraîne une augmentation de la vasoconstriction, on observe donc une gencive pâle et fibreuse et peu ou pas de saignement au sondage.

➤ **Fibroblastes :**

- La nicotine et autres toxiques contenus dans la fumée, altèrent le métabolisme des fibroblastes (réduction de la fibronectine et augmentation de la synthèse des collagénases). Ceci entraînant une accélération de la perte d'attache et la formation des poches parodontales.

➤ **Salive :**

- Hyposialie du grand fumeur.
- Halitose.

➤ **Réponse au traitement parodontal :**

- Effet défavorable sur la cicatrisation.
- Altération de la réponse (récidive, abcès). Plus de 90% des échecs aux thérapeutiques parodontales se retrouvent chez les patients fumeurs.

➤ **Pose d'implants :**

- Taux d'échecs significativement plus importants chez les fumeurs : +20%.

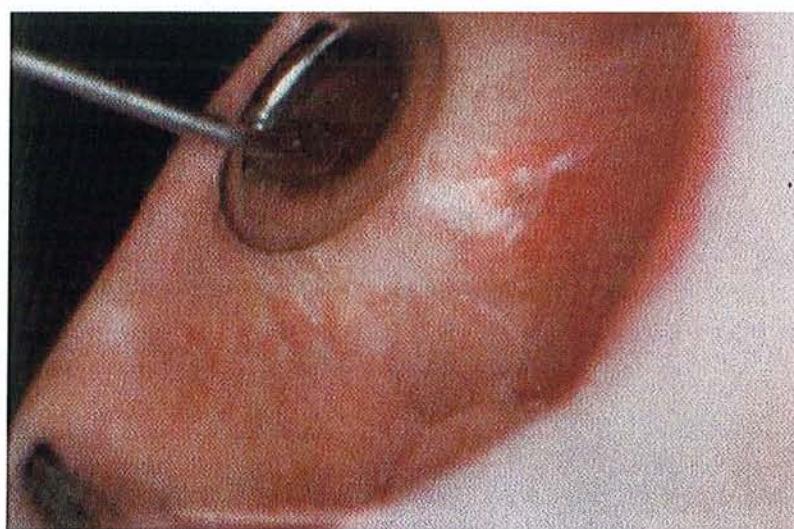
➤ **Email :**

- Colorations.
- Abrasion.

Nous expliquerons, en termes clairs et intelligibles pour le patient, les conséquences néfastes que peut avoir le tabac sur le parodonte et la muqueuse buccale telles que nous les avons étudiées lors des chapitres précédents. Nous pouvons, pour renforcer le poids des mots, adjoindre le « choc des images » en nous aidant de photographies présentant les différentes lésions développées suite à un tabagisme telles les photos suivantes :



Leucoplasie et tabagisme (cigarette). Ce patient était un grand fumeur (50 cigarettes par jour). La lésion observée a révélé à l'histologie des atypies et une infiltration candidosique de l'épithélium. Le tabagisme a été interrompu et une thérapeutique antifongique instituée. (89)



Régression de la lésion trois mois après l'arrêt de la cigarette. (89)

qu'en cas d'hypoglycémie, l'animal préfère la solution sucrée, enfin en cas de parathyroïdectomie, la préférence de l'animal va à la solution contenant du chlorure de calcium. (75) Ceci nous montre qu'une altération des bourgeons du goût sous l'influence de la cigarette pourrait avoir, par extrapolation, de graves retentissements sur le régime alimentaire des fumeurs.

L'altération de la voix, même si elle dépasse notre domaine, est un changement facilement évaluable par le patient et ses proches. Celle-ci devient rauque et désagréable, surtout pour une femme. Il faut être particulièrement vigilant car les troubles de la voix par altération des cordes vocales peuvent être les prémisses du cancer de ces dernières.

Nous devons faire participer l'assistante à ce travail militant. Elle peut informer et distribuer des documents éducatifs et divers outils pédagogiques. Sa contribution à la sensibilisation des patients sera d'autant plus efficace qu'elle aura été elle-même formée à ce problème. Le travail en équipe permet d'obtenir de meilleurs résultats.

De même, les messages ont plus d'impact quand ils font écho à ceux prodigués par le médecin ou tout autre spécialiste traitant. C'est pourquoi le chirurgien-dentiste doit s'associer aux autres professionnels de santé pour une prise en charge efficace.

Le test PST: Periodontal Susceptibility Test

Ce test permet d'analyser le gène de l'interleukine 1 à partir de la salive, tel que nous l'avons abordé dans le chapitre concernant l'impact du tabac sur le parodonte.

Une réponse positive à ce test implique que le patient manifeste une réponse inflammatoire exagérée avec un plus grand risque de dégradation tissulaire et donc de perte dentaire.

Selon ses promoteurs, le risque de perte dentaire est multiplié par 2,9 chez un patient PST+ et par 7,7 chez un patient PST+ et fumeur. Bien que partiel, ce test est censé apporter des informations sur certaines prédispositions génétiques à la maladie parodontale. La positivité de ce test peut donc constituer une motivation supplémentaire pour arrêter de fumer. (113)

Il nous faudra adapter notre discours en fonction de l'âge ou du sexe de nos patients. Par exemple, pour les patients adolescents, nous pouvons insister sur les problèmes esthétiques que le tabac engendre. En effet les **colorations** noirâtres ou brunâtres laissées par le tabac ont tout de disgracieux. Nous pouvons, à l'aide d'un miroir ou d'une caméra intrabuccale montrer les prémisses de ces colorations dans sa propre bouche, ceci pouvant sensibiliser et engendrer une prise de conscience.

Parce que les effets du tabac s'estompent visiblement lorsque l'usage du tabac est interrompu (Bergstrom, 2004), le chirurgien-dentiste peut directement montrer ces changements, toujours à l'aide d'un miroir ou d'une caméra, et ainsi aider à encourager les patients à arrêter de fumer bien plus efficacement qu'un autre professionnel de santé.

On peut également s'aider d'un bilan radiographique qui permet de visualiser l'alvéolyse de manière concrète.

Nous pouvons aborder le problème de l'**halitose**. Révéler à une patiente qui manifestement fait attention à son image, qu'elle a mauvaise haleine peut constituer un argument choc pour la motiver à l'arrêt. Il nous faut expliquer que dans 85% des cas, la mauvaise haleine est d'origine buccale ; qu'elle est souvent due à la production par des bactéries, et notamment celles mises en cause dans les maladies parodontales dont le tabagisme est un facteur étiologique, de composés volatils sulfurés (CVS) et que les composés à froid du tabac tels que les goudrons entretiennent aussi une halitose spécifique chez les fumeurs.

Au même titre, une altération ou la perte du goût (**dysgueusie** et **agueusie**) peut être un argument de poids pour un certain nombre de patient. Le goût est une sensation complexe qui naît à la fois d'une stimulation gustative provenant de la fraction rapide de l'aliment, d'une stimulation odorante à partir de la fraction volatile de la nourriture, et de stimulations tactiles liées à la texture, la consistance, la dimension, la forme, la température de la substance ingérée. (75) Pour des patients épicuriens, soucieux d'apprécier tel ou tel met, tel ou tel vin, la perte du goût peut se révéler comme un handicap suffisant à déclencher une volonté d'arrêt du tabac.

De plus, grâce au goût, un sujet peut contrôler son régime alimentaire en fonction de ses besoins ; des expériences sur les animaux ont en effet montré qu'après surrénalectomie, l'animal choisit une solution aqueuse salée, de même

Les bénéfices de l'arrêt du tabac

L'arrêt du tabac, s'il suscite bien des difficultés, engendre rapidement des modifications positives sur lesquelles il faut lourdement insister lors de notre dialogue avec le patient. Quelle que soit la quantité de tabac consommée et aussi longtemps qu'on ait fumé, il n'est jamais trop tard pour arrêter. (27)

- **20 minutes** après la dernière cigarette, la pression sanguine et les pulsations du cœur redeviennent normales.
- **8 heures** après la dernière cigarette, la quantité de monoxyde de carbone dans le sang diminue de moitié.
- **24 heures** après la dernière cigarette, le risque d'infarctus du myocarde diminue. Les poumons commencent à éliminer le mucus et les résidus de fumée, le corps ne contient plus de nicotine.
- **48 heures** après la dernière cigarette, le goût et l'odorat s'améliorent, les terminaisons nerveuses gustatives commencent à repousser.
- **72 heures** après la dernière cigarette, respirer devient plus facile, les bronches commencent à se relâcher et on se sent plus énergique.
- **2 semaines à 3 mois** après la dernière cigarette, la toux et la fatigue diminuent. On récupère du souffle, on marche plus facilement.
- **1 à 9 mois** après la dernière cigarette, les cils bronchiques repoussent, on est de moins en moins essoufflé.
- **1 an** après la dernière cigarette, le risque d'infarctus du myocarde diminue de moitié, le risque d'accident vasculaire cérébral rejoint celui d'un non-fumeur.
- **5 ans** après la dernière cigarette, le risque de cancer du poumon diminue presque de moitié.
- **10 à 15 ans** après la dernière cigarette, l'espérance de vie redevient identique à celle des personnes n'ayant jamais fumé.

Il est également nécessaire d'insister sur les bienfaits d'un sevrage et de valoriser ce sevrage et ses effets notamment par rapport à :

- La santé
- L'augmentation des bénéfices d'un traitement anti-hypertenseur, vaso dilatateur, bronchodilatateur... si arrêt du tabagisme
- L'accompagnement d'une grossesse
- La récupération d'une bonne condition physique, du goût, de l'odorat...
- La protection de la santé des proches
- La possibilité de faire des économies
- La récupération d'une belle peau
- La perte de la dépendance
- L'aide d'un proche dans sa démarche d'arrêt
- L'exemple donné par les adultes aux adolescents afin de ne pas les inciter à commencer à fumer

Pour éviter un échec, il faut, avant même d'entamer celui-ci, prévenir les patients qu'une rechute est toujours possible, et insister sur les circonstances habituelles de rechute pour éviter de « se faire piéger » :

- Stress
- Episode de convivialité
- Prise de poids
- Cigarette plaisir-récompense
- Environnement tabagique

Et si, malgré l'ensemble de ces conseils, le sevrage aboutit à l'échec, une conduite particulière et à tenir (100) :

- Ne pas dramatiser, ni culpabiliser
- Rassurer : il s'agit d'une étape normale

- Analyser les circonstances de la rechute
- Valoriser les efforts
- Assurer le suivi
- Suggérer une nouvelle tentative

1.4. Les différentes thérapeutiques de sevrage

1.4.1. Les Thérapies de Remplacement de la Nicotine (TRN) ou traitements nicotiniques de substitution (TNS)

Ces traitements ont pour but une atténuation des manifestations de manques, ils correspondent à des substituts nicotiniques qui sont commercialisés en France et en vente libre dans les pharmacies sous différentes formes : patchs transcutanés (ou timbres transdermiques), gommes, comprimés à sucer, comprimés sublinguaux ou inhalateurs. (118)

Afin de pouvoir adéquatement conseiller ses patients tabagiques sur les différents moyens de sevrage existant actuellement en France, le chirurgien dentiste se doit de connaître les spécificités de chaque système d'administration de nicotine, ainsi que les contre-indications éventuelles liées à l'usage des TRN.

Il convient toutefois de noter que la charge systémique en nicotine générée par la TRN est en général plus faible que lors de la consommation active de tabac. De plus la nicotine n'est qu'un des milliers de constituants de la fumée de tabac et les thérapies de remplacement de la nicotine ne sont généralement que de courte durée (quelques semaines). Aussi le remplacement de la nicotine est-il considéré comme un outil relativement sûr et efficace pour faciliter le renoncement au tabac. (119)

Ces dernières années, le nombre de boîtes de substituts nicotiniques vendues a été multiplié par 5, passant de 800 000 unités en 1995 à 4,4 millions en 2000. (120)

1.4.1.1. Indication de la TRN

Il est important de noter que 20 à 30 % des fumeurs désirant arrêter nécessitent une aide physique pour réussir. (121)

On rencontre la plupart du temps chez les patients en cours de sevrage 4 de ces symptômes possibles : augmentation de l'appétit et/ou du poids, irritabilité, frustration, agressivité, anxiété, insomnie, agitation, impatience, difficultés de concentration, besoin impérieux de nicotine (signe le plus long à disparaître) et diminution de la fréquence cardiaque. Tous ces signes apparaissent rapidement pour être à leur maximum au bout d'une semaine de sevrage et disparaissent progressivement en quatre à six semaines. L'utilisation de substituts nicotiniques va permettre un apport régulier de nicotine qui empêche un dérèglement trop important de l'activité au niveau des récepteurs et ainsi l'apparition trop incommodante de ces effets secondaires. (122)

Ces substituts sont cependant réservés aux fumeurs réguliers présentant une forte dépendance physique. La principale méthode d'évaluation de cette dépendance utilisée est le test de Fagerström vu précédemment. En fonction du score obtenu à ce test sont déterminées les doses des TRN à utiliser.

1.4.1.2. Innocuité relative de la TRN

Les mélanges de quelques 4000 substances chimiques et plus présentes dans la fumée de tabac, et dont un grand nombre sont toxiques et cancérogènes, agissent comme médiateurs dans de multiples processus pathogènes, et la nicotine (une amine tertiaire) ne doit pas être considérée comme une molécule inerte, au contraire. Cette substance cause en effet la vasoconstriction de certains réseaux vasculaires, mais a l'effet contraire (vasodilatation) sur d'autres. (123,124) La nicotine peut aussi augmenter la fréquence cardiaque (de 10 à 15 battement/min (123)), éléver la tension artérielle (de 5 à 10 mm de Hg (123)) et induire dans l'endothélium des changements pathogènes associés aux processus athéroscléreux. (123, 125, 126) Enfin, bien que le tabagisme soit mis en cause dans l'apparition du

cancer, la nicotine n'est pas en soi cancérogène sauf lorsqu'elle subit une nitrosation et forme des nitrosamines (un phénomène qui se produit durant le séchage et la combustion du tabac (123)). Il importe donc de poursuivre les recherches sur le potentiel pathogène de la nicotine.

On croit que la dose létale aiguë de nicotine chez les humains se situe entre 420 et 60 mg (<1 mg/kg). (148) Durant la TRN, la nicotine est administrée à faible doses (par exemple, la gomme à la nicotine est offerte en doses de 2 mg et 4 mg), et la concentration moyenne de nicotine dans la circulation, chez les sujets traités par TRN, se situe entre 10 et 15 mg/ml. (123) Le risque de mortalité dû à une intoxication directe par la nicotine est donc faible. Il peut néanmoins se produire une surdose de nicotine si la TRN est mal utilisée, par exemple si la personne continue de fumer pendant la TRN ou qu'elle combine plus d'une forme de TRN. Nausées, salivation, douleurs abdominales, transpiration, maux de tête, diarrhée, étourdissement et faiblesse figurent parmi les symptômes d'une surdose de nicotine. (148).

1.4.1.3. Contre-indication de la TRN

Plusieurs études, incluant des études de cas, font état d'un risque potentiel de problèmes vasculaires chez les personnes utilisant la TRN. (148, 128) Notons cependant que d'autres études récentes à grande échelle semblent indiquer que la TRN est sans danger pour les personnes souffrant de diverses anomalies cardiovasculaires. (129) Enfin s'il s'avérait que la nicotine contribue en soi à l'athérosclérose, la nicotine absorbée durant la TRN n'aurait sans doute aucune importance clinique, compte tenu de la courte durée de cette thérapie. (130) Cependant, en raison des doutes qui persistent quant à l'innocuité du produit, la TRN est contre-indiquée pour les personnes qui souffrent d'affections vasculaires précises, incluant l'angine instable ou de récents troubles vasculaires aigus.

Les irritations cutanées aigues (érythème, irritation, œdème, léger) associées à la nicotine sont courantes et se produisent chez 30% à 50% des personnes qui utilisent des timbres de nicotine, un effet qui peut être atténué en faisant une rotation

dans l'emplacement des timbres. (148) Les cauchemars et la perturbation du sommeil sont d'autres effets susceptibles de se manifester, mais il est possible de les atténuer en enlevant les timbres avant le coucher. (131) Cependant, comme bon nombre de patients trouvent particulièrement difficile de résister à l'envie de fumer au réveil, ceux-ci doivent évaluer le risque de cauchemars en regard des effets qui résultent de la privation de nicotine durant toute la nuit, suite à l'enlèvement du timbre.

Enfin, la nicotine ingérée peut exacerber les symptômes chez les personnes souffrant de gastrite ou d'ulcères gastroduodénaux. (131)

Comme la nicotine induit la libération de catécholamines par la médullosurrénale, une mise en garde a été émise concernant l'utilisation de la TRN chez les patients souffrant de diabète sucré, d'hyperthyroïdie ou de phéochromocytome. (148,131)

De plus, il est conseillé aux personnes en réadaptation cardiolologique d'enlever les timbres transdermiques avant toute activité physique épuisante. (148)

Le tabac pourrait avoir un effet anti-dépresseur et de solides données indiquent que la dépression profonde pourrait survenir chez les sujets déjà atteints de maladies mentales (dont la schizophrénie, la dépression, le syndrome de stress post-traumatique et le trouble déficitaire de l'attention) qui cessent de fumer. (131,132) Il paraît donc important que les cliniciens et autres personnels de santé tiennent compte de la santé mentale de leur patient avant de leur recommander l'abandon du tabac. Certains recommandent même l'administration d'un traitement d'appoint combiné aux stratégies de renoncement au tabac, par exemple l'administration de bupronion à libération prolongée, tel que le Zyban (également utilisé comme traitement de sevrage à part entière), un antidépresseur qui agit sur les transmetteurs de la dopamine et de la noradrénaline. (133)

Maladies ou affections pour lesquelles la TRN est contre-indiquée ou exige la prudence. (135)

Maladie, affection ou autre caractéristique	Actuellement contre-indiquée	Prudence suggérée	Sans danger
Inflammation buccale ou pharyngienne		Gomme	
Problème temporomandibulaire	Gomme		
Port de prothèses		Gomme	
Non-fumeur	TRN		
Grossesse	TRN		
Allaitement	TRN		
Age>18 ans	TRN		
Arythmie (grave)	TRN	TRN	
Angine instable ou qui s'aggrave	TRN	TRN	
Problème cardiovasculaire ou vasculaire cérébral récent	TRN	TRN	
Autres problèmes vasculaires*		TRN	
Maladie cardiovasculaire stable		TRN	TRN
Phéochromocytome		TRN	
Diabète sucré		TRN	
Hyperthyroïdie		TRN	
Asthme		TRN	
Ulcères gastroduodénaux		TRN	
Dermatite de contact	Timbre		
Problèmes cutanés généralisés	TRN		
Allergie à la nicotine	TRN		
Antécédents de maladies mentales		TRN	

*Hypertension, artériopathies oblitérantes et syndromes angiospastiques (comme l'angor de Prinzmetal et la maladie de Buerger) et insuffisance cardiaque.

Pour certaines pathologies la TRN est marquée comme contre-indiquée et à prescrire avec prudence à la fois, ceci résultant d'avis différents selon les auteurs.

Grossesse et allaitement :

Chez la femme enceinte, le premier conseil à donner est d'arrêter de fumer sans substitution. Toutefois, en cas d'échec, il est moins dangereux pour le fœtus de tenter un arrêt sous substitution nicotinique plutôt que de continuer à fumer, car à la toxicité de la nicotine et de son métabolite, s'ajoute celle des goudrons et des substances irritantes. Il s'agira alors de conseiller l'usage de patchs au plus faible

dosage possible, avec une forme de diffusion sur 16 heures pour permettre un lavage amniotique, si la patiente ne veut pas en parler à son médecin. L'objectif est de réussir à stopper toute consommation avant le troisième trimestre de grossesse pour éviter les problèmes d'une exposition tabagique intra-placentaire. (134)

1.4.1.4. Particularités de l'odontologie face aux TRN

La gomme à la nicotine peut avoir des effets qui intéressent tout particulièrement la profession dentaire, et qui a trait au risque d'exacerbation des problèmes temporo-mandibulaires et de l'inflammation buccale. Pour être efficace, l'administration systémique de nicotine requiert un contact prolongé avec la muqueuse buccale, et la gomme doit être utilisée comme suit : mastiquer, goûter, retenir. Cela signifie que le sujet doit mastiquer la gomme lentement, jusqu'au moment d'en percevoir le goût ou de ressentir un picotement ; il doit ensuite placer la gomme entre le parodonte et la joue (« rétention ») jusqu'à ce que le goût ou le picotement disparaîsse, puis il recommence le processus. Donc, utilisée correctement, la gomme à la nicotine devrait être moins susceptible de causer une irritation à l'articulation temporo-mandibulaire que la mastication de gomme régulière.

On imaginera aussi sans problème que la gomme n'est sans doute pas le meilleur système d'administration de la nicotine aux patients porteurs de prothèses. Il est probable que les interactions entre la gomme et les prothèses et autres restaurations dentaires dépendront de plusieurs facteurs, notamment de la composition des biomatériaux, du flux salivaire et de la présence ou non de xérostomie. (135)

Enfin, l'apparition d'aphes est possible pour toutes les formes de TRN. Les études sur le sujet ne désignent pas les substituts comme responsables, ce phénomène étant peut-être dû à l'arrêt tabagique en lui-même. (129) Il paraît donc judicieux de ne pas conseiller ce type de substitut à des patients présentant déjà une certaine susceptibilité à développer des aphes.

1.4.1.5. Interactions médicamenteuses

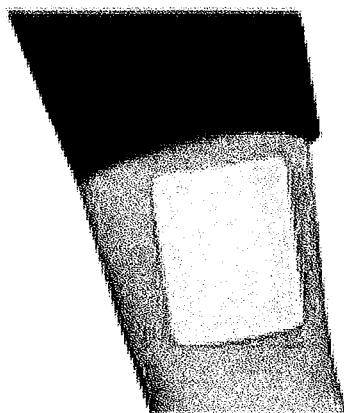
Avant de recommander un traitement de substitution, le professionnel de santé doit s'intéresser aux interactions qui vont suivre l'arrêt du tabac. La nicotine fonctionne comme un inducteur enzymatique chez le consommateur et son arrêt provoque donc une augmentation des doses circulantes de certains médicaments utilisés à posologie constante (par exemple la nifédipine, les béta-bloquants, les diurétiques). (136,137) L'abandon du tabac peut également intensifier les effets de l'aminophylline, l'insuline, le labétalol, l'oxtriphylline, la prazosine, le propoxyphène, le propranolol et, inversement diminuer les effets d'autres médicaments tels l'isoprotérénol et la phényléphrine.(135) Si certains de ces médicaments présentent une marge thérapeutique étroite, comme la théophylline, une surveillance médicale sera nécessaire pour vérifier que l'ajustement thérapeutique est efficace. Dans la pratique, l'orientation du patient vers un suivi médical paraît souhaitable dans ces cas de précautions d'emplois et d'interactions potentielles, pour sensibiliser le patient à ces différents dangers et lui faire prendre l'habitude d'un suivi régulier de son arrêt du tabac (ce qui pourra lui être d'un grand soutien). (129)

1.4.1.6. Les différentes formes galéniques de la TRN et leurs posologies

Il existe plusieurs formes galéniques de distribution de la nicotine :

- les patchs ou timbres (passage transdermique) ;
- les gommes, les tablettes ou comprimés sublinguaux (passage par la muqueuse buccale) ;
- les inhalateurs (passage par inhalation buccale).

1.4.1.6.1. Les dispositifs transdermiques



Nicopatch®. (150)

Ce traitement est disponible en pharmacie sans ordonnance (arrêté du 30.11.99. JO du 5.12.99). (138)

Il existe quatre spécialités de timbres à la nicotine : Nicopatch®, Nicotinell®, TTS, Niquitin® et Nicorette®.

Les trois premiers se conservent pendant 24 heures puis se changent, le dernier se place pendant 16 heures dans la journée et se change le lendemain. Le fait de ne pas garder de patch pendant la nuit permet de retrouver le rythme du fumeur, qui ne fume pas la nuit et donc qui ne maintient pas sa nicotinémie, et de limiter le risque de troubles du sommeil engendré par l'administration nocturne de nicotine. (134) Son alternative sur 24 heures a, à l'opposé, l'avantage de ne pas créer une chute massive de la nicotinémie et donc d'éviter l'envie matinale de cigarette. L'efficacité des deux types de patch (diffusion sur 16 heures et 24 heures) est semblable d'après une méta-analyse de 2001 portant sur 108 essais comparatifs randomisés versus placebo. (122)

L'emplacement d'application doit être une zone de peau sèche et à faible pilosité (hanche, omoplate, face interne du bras), afin de faciliter l'adhésion du timbre. La zone doit être saine et différente chaque jour, afin de limiter les risques d'irritations.

Il se peut que des réactions locales se présentent sur la zone d'application : érythèmes, prurits et plus rarement oedèmes, sensation de brûlure. (136)

C'est un système pratique et simple à gérer au niveau de la dose administrée. En fonction des spécialités, les protocoles sont variables, adaptables au degré de dépendance physique évalué par le test de Fagerström et aux sensations obtenues. Le but est d'éviter les surdosages tout en trouvant la posologie la plus efficace possible.

Les tableaux suivants décrivent les différents protocoles recommandés pour les patchs en fonction des résultats obtenus en exprimant les dosages en milligrammes par 24 heures ou en milligrammes pour 16 heures. Un résultat positif est un arrêt de la cigarette qui ne donne pas de symptômes de sevrage. (139)

Posologie pour NICORETTE® transdermique (sur 16 h)

Score de Fagerström de 5 et plus

Dosage phase initiale	Résultat	Dosage phase de sevrage	
		2 à 4 semaines	2 à 4 semaines
15 mg/16 h	Si stabilisation	10 mg/16 h	puis 5 mg/16 h

Score de Fagerström de 4 ou moins

Dosage phase initiale	Résultat	Dosage phase de sevrage	
		2 à 4 semaines	2 à 4 semaines
10 mg/16 h ou 15 mg/16 h	Si stabilisation	5 mg/16 h	puis arrêt
		10 mg/16 h	puis 5 mg/16 h

Posologie pour NICOPATCH® , NICOTINELL TTS® et NIQUITIN ® (classique et CLEAR ®). Protocoles identiques (sur 24 h)

Score de Fagerström de 5 et plus				
phase initiale 3 à 4 semaines		phase de suivi 3 à 4 semaines		phase de sevrage 3 à 4 semaines
Dosage	Résultat	Dosage	Résultat	Dosage
21 mg/24 h	Positif	14 mg/24 h	Positif	7 mg/24 h
			Négatif	14 mg/24 h puis
	Négatif	21 mg/24 h	Positif	7 mg/24 h
			Négatif	Arrêt (inadapté)

Score de Fagerström de 4 ou moins				
phase initiale 3 à 4 semaines		phase de suivi 3 à 4 semaines		phase de sevrage 3 à 4 semaines
Dosage	résultat	Dosage	résultat	Dosage
ou 14 mg/24 h	Positif	7 mg/24 h	Positif	Arrêt (réussite)
			Négatif	
	Négatif	14 mg/24 h	Si négatif rester plus sur 14 mg sinon passer vite à 7 mg	14 mg/24 h puis 7 mg/24 h
			Positif	
21 mg/24 h si manque	Négatif	21 mg/24 h	Négatif	Arrêt (inadapté)

Dans une méta-analyse de 17 études, le taux d'abstinence pour les utilisateurs de timbres de nicotine s'élevait à 22 % après 6 mois de traitement alors qu'il était de 9% avec le placebo. (140)

1.4.1.6.2. LES GOMMES



Nicorette®. (150)

Depuis 1997, les gommes dosées à 2 mg sont en vente en pharmacie, sans ordonnance. Les gommes à 4 mg restent disponibles sur prescription médicale (avec l'aide d'un médecin). (141)

Trois grands types de gommes nicotiniques à mâcher sont disponibles sur le marché : NICOGUM® (2mg), NICORETTE® (2mg et 4 mg), et NICOTINELL® gommes à mâcher (2 mg et 4 mg), certains de ces produits sont déclinés avec différents goûts.

La gomme peut être mastiquée pour soulager une obsession soudaine ou l'apparition momentanée de symptômes de sevrage. Son pic d'action retardé (concentrations maximales obtenues après 30 minutes de mastication) limite le potentiel d'engendrer la dépendance. (142,143) Il est recommandé d'utiliser la gomme de nicotine 4 mg chez les fumeurs avec une dépendance élevée à la nicotine (pointage au test de Fangerström 7 ou consommation 25 cigarettes par jour) et la dose de 2 mg dans les cas de dépendance modérée à légère (pointage au test de Fangerström 6 ou < 25 cigarettes par jour). (144, 145,146) La gomme de nicotine doit être utilisée sur une période minimale de 3 mois. (144) Lorsque l'habitude de fumer a été surmontée et que les symptômes de sevrage sont contrôlés, la gomme

pourra être utilisée par la suite de façon sporadique. (142, 144,145,) La prise concomitante de cigarette et de gomme de nicotine doit être évitée. (147)

Le patient devra éviter de manger et de boire 15 minutes avant la prise des gommes pour ne pas créer d'interférences avec l'absorption buccale de la nicotine. Le mode d'emploi est simple mais ne provoque pas la même absorption de nicotine à chaque prise car la manière de mâcher fait varier fortement la libération de l'alcaloïde.

La gomme doit être mâchée lentement une première fois pour le libérer progressivement puis de laisser ramollir durant dix minutes. Dans un deuxième temps, le patient devra mâcher la gomme environ 20 fois en 20 minutes, régulièrement afin de permettre une absorption maximale par la muqueuse buccale. En effet si le patient mâche trop vite, la libération sera trop brusque, la nicotine se perdra par déglutition et sa concentration dans le sang sera diminuée par phénomène de premier passage hépatique. Avalée, elle est alors inefficace car détruite en grande partie dans le foie. (147)

L'inobservance est plus fréquente chez les utilisateurs de gomme que chez les utilisateurs de timbres transdermiques en raison de certaines particularités. Entre autres, la gomme exige l'apprentissage d'une technique de mastication particulière afin de limiter les effets secondaires (troubles buccaux, nausées, indigestion, hoquet, flatulence, céphalées) et d'assurer l'efficacité de la thérapie. Pour remplacer la nicotine, de 10 à 20 morceaux de gomme doivent être mastiqués par jour. De plus, on doit éviter la prise de boissons acides (café, jus d'orange, cola, etc) qui altèrent l'absorption de la nicotine. (149,150)

Une méta-analyse traitant de 39 études sur l'usage de la gomme de nicotine dans la cessation tabagique avec une thérapie comportementale a démontré que les rapports de cote d'abstinence après au moins 6 mois de suivi étaient 1,61 fois plus élevés chez les utilisateurs de gomme de nicotine que chez le groupe contrôle. (148)

1.4.1.6.3. LES TABLETTES ET COMPRIMES SUBLINGUAUX



Nicorette microtab®. (150)

Deux marques commercialisent ces produits: NIQUITIN® comprimé, en 2 et 4 mg, et NICORETTE MICROTAB®, en 2 mg. On place le comprimé dans la bouche pour le dissoudre et il faut régulièrement le déplacer jusqu'à dissolution complète. L'utilisateur doit s'abstenir de manger et de boire durant l'utilisation du comprimé. (137)

Ce médicament a des contre-indications, parmi lesquelles l'infarctus du cœur récent ou l'accident vasculaire cérébral récent et la phénylcétonurie (déficit enzymatique héréditaire), en raison de la présence d'aspartam, remplaçant le sucre. Certaines pathologies (hypertension artérielle sévère, diabète, hyperthyroïdie, ulcère évolutif....) nécessitent cependant un avis médical, par ailleurs souhaitable pour les femmes enceintes. Réservés aux adultes de plus de 18 ans, les comprimés peuvent, du fait de la nicotine, provoquer chez les enfants des intoxications graves voire mortelles. (151)

L'usage des tablettes peut provoquer une légère irritation de la muqueuse buccale qui disparaît rapidement après la fin du traitement. (150)

Posologie pour NICORETTE MICROTAB®

PHASE INITIALE DE TRAITEMENT	PHASE DE SEVRAGE	
<p>1 comprimé toutes les 1 à 2 h En général 8 à 12 par jour Fagerström < 7</p>	<p>Maximum 30 par jour dans tous les cas.</p>	<p>Réduction progressive des comprimés Arrêt du traitement à 1 ou 2 comprimés par jour</p>
<p>2 comprimés toutes les 1 à 2 h En général 16 à 24 par jour Fagerström à partir de 7</p>		

Posologie pour NIQUITIN® comprimés

Phase initiale : semaine 1 à 6	Suivi de traitement : semaine 7 à 9	Phase de Sevrage : semaine 10 à 12
1 comprimé toutes les 1 à 2 h Au moins 9 par jour	1 comprimé toutes les 2 à 4 h	1 comprimé toutes les 4 à 8 h
Maximum 15 par jour en 2 mg : Fagerström < 7		
Maximum 11 par jour en 4 mg : Fagerström à partir de 7		

1.4.1.6.4. Les inhalateurs ou inhaleurs



Nicorette inhaler®. (150)

Il n'existe actuellement qu'une seule spécialité délivrant de la nicotine par inhalation buccale. Il s'agit de NICORETTE INHALEUR®. Ce médicament peut être délivré sans ordonnance à un fumeur de plus de 15 ans. Dans une première phase de traitement d'environ trois mois, le fumeur arrête complètement la cigarette et utilise une cartouche de nicotine chaque fois que le besoin s'en fait sentir. La fréquence et l'intensité des aspirations seront à adapter en fonction des besoins du patient. Ce type de substitution peut être utilisé en cas d'abstinence ponctuelle. Le temps d'utilisation d'une cartouche est d'environ vingt minutes et le nombre moyen de cartouches utilisées est de 6 à 12 avec un maximum autorisé de 12 pendant les trois premiers mois de stabilisation. La deuxième phase va correspondre à une diminution progressive des doses. Elle peut durer de 6 à 8 semaines. La nicotine est dispersée au niveau de la muqueuse buccale, où se fait majoritairement l'absorption. L'inhalateur contient 10 mg de nicotine, mais n'en libère dans des conditions normales d'utilisation que 40%, soit 4mg. La quantité absorbée est encore divisée par deux, soit 2 mg. Des conditions normales sont définies comme une inhalation de 5 secondes toutes les 15 secondes, durant vingt minutes. Dans ces conditions, une cartouche délivre une dose de nicotine équivalente à une gomme dosée à deux milligrammes. (137,152)

Il faut noter que le patient doit être surveillé s'il souffre d'une affection chronique de la gorge ou d'asthme car l'utilisation de cette forme galénique provoque des irritations de la gorge et une toux.

Aspirée à l'aide d'un embout inséré entre les lèvres, la nicotine est absorbée par la membrane buccale. L'inhalateur entretient ainsi le rituel du fumeur qui porte une cigarette à sa bouche. (153) Ainsi, avec cette méthode, il ne se déshabituera pas du geste de fumer, ce qui est présenté par certains comme une étape importante du sevrage tabagique. (154) De plus, le geste est très peu discret et les doses délivrées correspondent aux besoins d'un petit fumeur qui utiliserait des gommes dosées à 2mg. L'utilisation chez le gros fumeur (plus de 20 cigarettes par jour) paraît inadaptée.

1.4.1.6.5. Spray nasal ou jet nasal

Nicorette® spray nasal à la nicotine est disponible en pharmacie uniquement sur ordonnance médicale.

Le jet nasal se compose d'une solution de nicotine à 10mg/ml dans une petite bouteille avec un dispositif mécanique de jet, utilisé par l'intermédiaire d'un pulvérisateur simple (livrant 0.5mg de nicotine) dans une narine.

Les effets secondaires possibles spécifiques au jet nasal incluent l'irritation locale ainsi que l'arrosage éventuel de la gorge du nez et de l'oeil. (155)

Deux études randomisées sur les sprays nicotiniques ont été publiées. Sutherland en 1992 (156), sur 227 fumeurs, retrouve à 1 an un taux d'abstinence complète de 26 % sous spray et de 10 % sous placebo.

Tonnesen en 1993 (157) sur une étude portant sur 286 malades retrouve 17 % d'abstinentes à 6 mois dans le groupe traité, et 8 % dans le groupe placebo. La tolérance des sprays est cependant médiocre sur le plan local, provoquant fréquemment une irritation chronique.

1.4.1.7. TAUX DE REUSSITE DU SEVRAGE TABAGIQUE DES SUBSTITUTS NICOTINIQUES

Le tableau suivant reprend les variations extrêmes de résultats obtenus en prenant en compte de 15 études sur les gommes et les timbres transdermiques, 3 sur les inhalateurs et 2 sur les tablettes. (158)

Taux extrêmes de réussite comparée entre substituts nicotiniques et placebos à court et long terme pour les différentes formes de substitution

Produit	Court terme (6 à 12 semaines)		Long terme (6 mois à 2 ans)	
	Nicotine	Placebo	Nicotine	Placebo
Gomme	23-89%	11-59%	3-49%	2-37%
Timbre	14-77%	6-51%	9-35%	4-21%
Inhalateur	17-17%	8-9%	13-28%	5-18%
Tablette	20-33%	11-18%	17-23%	10-15%

Par ailleurs, une méta-analyse de 1994 montre une multiplication par deux des taux de réussite moyens de l'arrêt avec des substituts nicotiniques par rapport à un placebo. Nous pouvons voir ainsi une augmentation des chances de réussite moyennes, minimales et maximales de toutes les méthodes avec la nicotine par rapport au placebo. (159,160) On peut dire que le choix du substitut devra se faire plus en fonction du caractère du fumeur, que sur un critère d'efficacité à proprement parler.

Si le bon choix est fait en fonction du type de fumeur, il est prouvé que le taux de réussite sera plus important. (161)

1.4.2. Pharmacothérapies

1.4.2.1 Bupronion (Zyban®)

Le Zyban®, antidépresseur original mais difficile à manier, fait une deuxième carrière dans l'indication de sevrage tabagique. On s'est aperçu que cet antidépresseur d'action sérotoninergique et adrénalergique introduit aux Etats-Unis en 1989, entraînait de façon fréquente chez les patients une réduction, voire un arrêt du tabagisme. (49) Actuellement, les preuves de son efficacité sont solides, mais ses effets indésirables sont fréquents et les risques liés à son utilisation sont loin d'être négligeables.

ZYBAN® (bupropion) est commercialisé en France depuis le 17 septembre 2001 dans l'indication "aide au sevrage tabagique accompagné d'un soutien de la motivation à l'arrêt du tabac chez l'adulte présentant une dépendance à la nicotine".
(29)

En février 2002, le Comité des Spécialités Pharmaceutiques (CSP) de l'Agence Européenne pour l'évaluation des médicaments (EMEA), a engagé une procédure de réévaluation du rapport bénéfice/risque de cette spécialité dans l'indication du sevrage tabagique, à la demande des autorités sanitaires allemandes.

Ce médicament fait l'objet d'un suivi de pharmacovigilance renforcé depuis sa mise sur le marché. Ainsi dès septembre 2001, l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) a attiré l'attention sur les risques de survenue de convulsions, d'abus ou de dépendance et rappelé les conditions d'utilisation et de prescription. En janvier 2002, l'Afssaps a rendu public un premier bilan des données de pharmacovigilance après un trimestre de commercialisation.

Depuis 1991, environ 31,5 millions de patients, dont 9 millions dans l'indication de sevrage tabagique, ont été traités par cette molécule dans le monde.

En France, entre le 17 septembre 2001 et le 15 février 2002, environ 226 000 patients ont été traités durant 5,9 semaines en moyenne.

Pendant cette période, 666 notifications d'effets indésirables ont été transmises à l'Afssaps ou au laboratoire. Les effets indésirables rapportés sont principalement des réactions cutanées ou allergiques, des troubles neuropsychiatriques (insomnie, angoisse ou dépression), des troubles neurologiques (vertiges, céphalées ou convulsions) et quelques effets cardiovasculaires notamment hypertension artérielle, angor et/ou infarctus du myocarde.

Huit décès ont également été rapportés. Dans deux cas, la relation avec ZYBAN® est écartée. Quatre cas concernent des morts subites ou inexplicées parmi lesquels 3 patients présentaient des antécédents ou des facteurs de risque pouvant expliquer l'évolution fatale. Dans les deux derniers cas, le rôle du ZYBAN® ne peut pas être exclu (rupture d'anévrisme chez un patient hypertendu, arrêt cardiaque avec œdème de la glotte chez un patient traité par antibiotique).

L'analyse du profil de sécurité d'emploi ne met pas en évidence d'effets indésirables inattendus nécessitant la prise de mesures complémentaires immédiates. Toutefois, l'Afssaps reste vigilante et poursuit la surveillance de ce médicament en s'appuyant sur ses réseaux de vigilance (centres régionaux de pharmacovigilance (CRPV) et centres d'évaluation et d'information sur les pharmacodépendances (CEIP) auxquels les médecins, chirurgiens-dentistes, pharmaciens ou sages-femmes ont l'obligation de signaler immédiatement tout effet indésirable grave ou inattendu et tout cas de pharmacodépendance ou d'abus grave.

L'Afssaps rappelle que ZYBAN® est disponible uniquement sur prescription médicale dans le respect strict des contre-indications, mises en garde et précautions d'emploi, telles qu'elles sont définies dans l'autorisation de mise sur le marché. (162)

Il ne faut certainement pas le considérer comme une aide de première intention pour le sevrage tabagique, la préférence devant aller aux TRN en cas de dépendance pharmacologique, et aux méthodes cognitivo-comportementales en cas de dépendances psychologiques. Mais lorsque tout a échoué, le Zyban peut être un choix à envisager avec son médecin, et jamais sans ce dernier du fait des risques liés à son utilisation.

1.4.2.1.1. Posologie :

La durée du traitement est de 7 à 9 semaines.

Bien que la survenue d'un syndrome de sevrage à l'arrêt du traitement paraisse improbable, une décroissance posologique progressive peut être envisagée.

En l'absence d'efficacité à la septième semaine, il n'y a pas lieu de poursuivre le traitement par Zyban LP.

Il est recommandé de débuter le traitement avant l'arrêt effectif du tabac et de décider d'une date précise d'arrêt au cours des deux premières semaines de traitement par Zyban LP (de préférence au cours de la deuxième semaine).

La posologie initiale est de 150 mg par jour pendant les six premiers jours, puis de 300 mg/jour en 2 prises quotidiennes espacées d'au moins 8 heures à partir du 7ème jour.

La posologie maximale est de 150 mg par prise, et de 300 mg par jour. Elle ne doit en aucun cas être dépassée.

L'insomnie est un effet indésirable très fréquent qui peut être réduit en évitant de prendre Zyban LP à l'heure du coucher (à condition de respecter un intervalle d'au moins 8 heures entre les prises).

L'utilisation de Zyban LP chez l'enfant et l'adolescent de moins de 18 ans est déconseillée, de même il doit être utilisé avec prudence chez le sujet âgé, en raison d'une possible sensibilité individuelle accrue. (162)

4.1.4.2.1.2. Contre-indications

La liste des contre-indications absolues ou relatives étant relativement importante, elle justifie le fait que le Zyban ne doit pas être conseillé en première intention.

Contre-indication(s) absolue(s) :

- Hypersensibilité au bupronion
- Trouble convulsif
- Antécédent convulsif
- Tumeur du SNC
- Sevrage alcoolique
- Sevrage en benzodiazépines et produits apparentés à risque de convulsion
- Boulimie
- Antécédent de boulimie
- Anorexie mentale
- Antécédent d'anorexie mentale
- Insuffisance hépatique sévère
- Antécédent de trouble bipolaire

Contre-indication(s) relative(s) :

- Enfant
- Adolescent de moins de 18 ans
- Grossesse
- Allaitement
- Risque de convulsion
- Abus d'alcool
- Antécédent de traumatisme crânien
- Diabète
- Antécédent psychiatrique
- Surveillance pression artérielle
- Sujet âgé
- Insuffisance hépatique
- Insuffisance rénale

Effets indésirables

- Tachycardie
- Elévation de la pression artérielle
- Bouffées vasomotrices
- Vasodilatation
- Hypotension orthostatique
- Syncope
- Palpitation
- Insomnie
- Tremblement
- Troubles de la concentration
- Céphalée
- Sensation vertigineuse
- Dépression
- Agitation
- Anxiété
- Confusion
- Crise convulsive

- Irritabilité
- Agressivité
- Hallucinations
- Dépersonnalisation
- Dystonie
- Ataxie
- Syndrome Parkinsonien
- Trouble de la coordination
- Rêves anormaux
- Cauchemars
- Trouble de la mémoire
- Paresthésie
- Anorexie
- Modification de la glycémie
- Sécheresse de la bouche
- Nausée
- Vomissement
- Douleur abdominale
- Constipation
- Fièvre
- Douleur thoracique
- Asthénie
- Rétention urinaire
- Elévation des enzymes hépatiques
- Ictère
- Hépatite
- Eruption cutanée
- Prurit
- Sueurs
- Urticaire
- Urticaire allergique
- Oedème de Quincke
- Dyspnée
- Bronchospasme

- Choc anaphylactique
- Arthralgie
- Myalgie
- Maladie sérique
- Erythème polymorphe
- Syndrome de Stevens-Johnson
- Exacerbation d'un psoriasis
- Trouble du goût
- Acouphènes
- Troubles visuels
- Amnésie

En raison de toutes ces contre-indications et effets indésirables, il ne faut certainement pas considérer le Zyban®, dont l'efficacité est sensiblement similaire à celle des TRN (environ 30% des sevrages maintenus à six mois) (49), comme une aide de première intention pour le sevrage tabagique. La préférence doit aller aux TRN en cas de dépendance pharmacologique, et aux méthodes cognitivo-comportementales en cas de dépendance psychologique.

Mais lorsque tout a échoué, le Zyban® peut être un choix à envisager avec son médecin, et jamais sans ce dernier du fait des risques liés à son utilisation.

1.4.2.2. Les psychotropes, anxiolytiques et antidépresseurs

Les médicaments psychotropes sont des médicaments qui agissent sur le psychisme, soit comme stimulants, soit comme calmants. (29) La nicotine telle qu'administrée par la cigarette est à même de relâcher certaines tensions internes et a un effet antidépresseur. On doit admettre que nombre d'états dépressifs latents sont « masqués » par la cigarette qui est alors une sorte d'automédication spontanée. On sait aussi qu'un certain nombre de fumeurs « dépriment » à l'arrêt de la cigarette et que cet état est souvent la cause d'une rechute qui va ramener le patient à son équilibre antérieur...(146) De plus, chez les fumeurs à forte dépendance, l'association de troubles psychologiques est fréquente. (29)

Les imipraminiques agissent sur ces « dépressions » particulières lors du sevrage. On leur préfère cependant, car ils sont mieux tolérés, les IRS dont le prototype est le Prozac (fluoxétine). Une de leurs particularités est de nécessiter une quinzaine de jours d'imprégnation pour atteindre un bon niveau d'efficacité. Il est donc logique de les proposer dès que l'évolution vers la dépression devient prévisible. C'est la raison pour laquelle les tests simples, validés tels que le HAD (angoisse et dépression) sont utilisés en routine lors des consultations de tabacologie. (146)

Ces antidépresseurs utilisés avec pertinence ont également un effet anxiolytique limitant les indications et les posologies de benzodiazépines. (146)

Ainsi, dans le cas d'une prise en charge médicale, les médicaments psychotropes sont utiles pour lutter contre l'anxiété et les états dépressifs, cependant leur prescription ne doit pas être systématique. La place et le choix de ces traitements sont définis par le médecin.

Le recours aux produits psychotropes, anxiolytiques et/ou antidépresseurs, lors de l'arrêt du tabac a été proposé par plusieurs auteurs. Toutefois, il importe de bien distinguer l'indication de ces traitements pour traiter un trouble psychiatrique patent dont l'intérêt est reconnu, d'une éventuelle indication au cours du sevrage, en dehors de toute pathologie psychiatrique. Dans ce dernier cas les données actuelles nécessitent d'être confirmées. (29)

7.2.3. Autres pharmacothérapies

De nombreuses molécules de notre pharmacopée sont supposées jouer un rôle dans le sevrage tabagique. Les effets de certaines sont prouvés, pour d'autres, leur activité dans ce domaine reste à démontrer. Voici une liste non exhaustive de ces traitements.

1.4.2.3.1. Ascorbique acide

Il retarderait la survenue de la pulsion tabagique. (163)

1.4.2.3.2. Buspirone chlorhydrate

Les résultats sont contradictoires. (164) Elle pourrait être utilisée après échec de la nicotine transdermique. (165)

1.4.2.3.3. Clonidine chlorhydrate

Son activité reste non démontrée (166,167) et son indication est controversée. (168)

Bien qu'active à la dose de 300 microgrammes, ses effets secondaires limiteraient son utilisation. (169)

1.4.2.3.4. Lypressine

Son activité reste à confirmer. (170)

1.4.2.3.5. Mecamylamine chlorhydrate

En association avec les patchs de nicotine, elle réduirait nettement les échecs à six et douze mois. (171,172)

1.4.2.3.6. Nortriptyline chlorhydrate

En essai randomisé versus placebo: la nortriptyline permettrait d'augmenter les chances de réussite à court terme, et réduirait l'intensité des manifestations du sevrage. (173)

1.4.2.3.7. Ondansetron chlorhydrate

Ses effets restent à confirmer. (174)

1.4.3. Les prises en charge psychologiques : thérapies comportementales et cognitives

Les thérapies comportementales et cognitives (TCC) sont des thérapies psychologiques qui aident les personnes à modifier un comportement ou un système de pensées. Ainsi, elles peuvent aider un fumeur à ne pas « craquer » pour une cigarette quand il voit un autre fumeur, à rompre certaines habitudes, à gérer son stress autrement qu'en fumant. Les TCC sont largement reconnues par les experts pour leur efficacité dans l'accompagnement au sevrage.

A ce jour, seuls les traitements substitutifs nicotiniques, les thérapies comportementales et cognitives et les psychotropes ont donné la preuve scientifique de leur efficacité dans l'aide à l'arrêt du tabagisme.

Ces thérapies luttent notamment contre les dépendances psychologiques et environnementales (pression sociale, lieux et circonstances associés à la cigarette) ainsi que contre la dépendance psychologique (plaisir, anti-stress, psychostimulant, anti-dépresseur, coupe-faim...) alors que les TRN et le Bupronion LP luttent plus contre la dépendance physique. (175)

Les thérapies comportementales et cognitives constituent une approche nouvelle en psychologie. Elles reposent essentiellement sur l'apprentissage et l'analyse des pensées.

La psychothérapie a pour objectif, par un nouvel apprentissage, d'aider le sujet à se débarrasser du comportement anormal. Les approches cognitives considèrent non seulement le comportement observable, mais les idées et les pensées ou "cognitions" que le sujet se fait de son comportement et de son environnement. Les TCC constituent une discipline scientifique reposant sur des données expérimentales vérifiées et évaluées. Elles sont indispensables et interviennent aux diverses étapes successives de l'arrêt du tabac : la motivation, la préparation, l'arrêt, la prévention des récidives.

Les thérapies comportementales se prêtent moins aisément que les méthodes pharmacologiques à la méthodologie d'évaluation médicale (randomisation, double insu, groupe témoin, mesures biologiques). Il est difficile d'isoler l'agent actif et de recueillir des données homogènes en raison de la diversité des pratiques et de leur contingence. Néanmoins, certaines études contrôlées plaident en faveur de cette méthode. En France, le nombre des thérapeutes comportementalistes est faible, et la plupart d'entre eux sont peu concernés par le sevrage tabagique. (29)

Le tabacologue a appris des comportementalistes cet accompagnement psychologique qui va s'étaler en quelques consultations sur 3 à 6 mois. Il se fait au mieux lorsque sont utilisés en parallèle et de façon précise les moyens aptes à donner un confort physique au patient. Il s'agit ici :

- d'atténuer les symptômes de manque par la substitution ;
- de prévenir un éventuel passage dépressif en utilisant certains anti-dépresseurs ;
- de réduire l'envie de fumer par les médicaments à action centrale tel le bupronion (Zyban®). (49)

1.4.4. Méthodes de sevrage alternatives

Il s'agit ici des méthodes à caractère empirique (à effet non scientifiquement démontré, ou insuffisamment démontré). Celles-ci peuvent être utiles dans deux situations :

1. Si le fumeur "y croit". Dans ce cas, le moyen peut renforcer la motivation, et permettre à l'effet placebo de se développer.
2. Si ces moyens sont utilisés en parallèle avec le soutien psychologique et l'accompagnement du médecin. Dans ce cas, elles sont utiles en association des conseils généraux du médecin.

Ces intérêts ne doivent pas cacher un inconvénient : lorsque le sujet est très dépendant au tabac, les méthodes possibles ne sont pas des plus adaptées, et particulièrement pour lutter contre le syndrome de sevrage.

La personne court le risque d'une longue démotivation, et pourrait croire que "rien ne marche".

Il faut déterminer le plus judicieusement possible la méthode la plus adaptée en fonction de chaque patient.

1.4.4.1. L'acupuncture

L'acupuncture est une thérapeutique consistant à introduire des aiguilles très fines, en des points précis des tissus ou des organes où elles demeurent pendant un temps variable. Elle repose sur les principes de la médecine chinoise traditionnelle. Dans cette optique, la piqûre en certains points précis du corps "stimulerait les réseaux d'énergie" et entraînerait une diminution du besoin de fumer. (29)

1.4.4.2. L'auriculothérapie

L'auriculothérapie consiste à placer un fil dans l'oreille (pendant deux à trois semaines). Son principe peut être rapproché de celui de l'acupuncture car elle dérive également de la médecine chinoise traditionnelle. Selon cette optique, l'envie de fumer serait diminuée. (29)

1.4.4.3. L'homéopathie

L'homéopathie est une méthode thérapeutique qui consiste à soigner les malades au moyen de remèdes (à doses infinitésimales obtenues par dilution) capables, à des doses plus élevées de produire sur l'homme sain des symptômes semblables à ceux de la maladie à combattre.

Certains homéopathes utilisent un extrait de " *tabacum* "(*Tabacum 5 CH*). En fait, ce produit est destiné au traitement des très rares cas d'allergie au tabac (dont l'existence est contestée). Le sevrage tabagique n'est pas une bonne indication de cette substance. (29)

1.4.4.4. La mésothérapie

La mésothérapie est un traitement local par introduction dans le derme de micro-doses médicamenteuses au moyen de courtes aiguilles groupées en batterie. Les substances utilisées varient d'un praticien à l'autre. (29)

1.4.4.5. L'hypnose

L'hypnose est un sommeil provoqué par des manœuvres spéciales ou par des médicaments hypnotiques. Elle se rapproche des psychothérapies cognitives ayant pour objectif de modifier les pensées profondes du sujet vis-à-vis de l'utilisation du tabac. Selon les promoteurs de cette méthode, seuls certains sujets dits " répondeurs " pourraient bénéficier de cette approche. (29)

1.4.4.6. La phytothérapie

La valériane et d'autres plantes sont réputées actives, mais aucune étude ne soutient cette réputation ancestrale. (176)

1.4.4.7. La vitaminothérapie

Il existe chez le fumeur un déficit en vitamine C, mais l'arrêt du tabac entraîne un comblement rapide du déficit. La substitution est inutile. (176)

1.4.4.8. Relaxation et sophrologie

La kinésithérapie relaxatrice consiste en l'enseignement de techniques de relaxation.

La sophrologie utilise la suggestion verbale pour mettre la personne dans un état de réceptivité mentale. Les suggestions de rejet du tabac s'imprègnent dans son inconscient et elle aura tendance à les mettre en pratique. (177) Ils peuvent constituer un adjuvant chez certains patients mais aucun effet n'est démontré pour ces techniques. (176)

1.4.4.9. Le « Rapid smoking »

Cette technique consiste à fumer à saturation jusqu'à éprouver une aversion. Il s'agit là d'une méthode dangereuse et sans effet. (176)

1.4.4.10. Les cigarettes NTB

Ces cigarettes sans nicotine sont peut-être aussi, voire plus toxiques que les cigarettes de tabac. (176)

1.4.4.11. Le " plan de cinq jours "

On appelle " plan de cinq jours " une aide psychologique programmée dans un intervalle de temps bien déterminé (c'est-à-dire sans aucun suivi des candidats au sevrage au-delà des cinq jours fixés). Cette approche dérive d'une méthode mise au point aux États-Unis par les adventistes du septième jour (communauté religieuse chrétienne). Elle peut être rapprochée des psychothérapies comportementales et cognitives. (29)

1.4.4.12. Les thérapies de groupe

Pour arrêter de fumer, vous pouvez également recourir à des stratégies de groupe. Là encore, c'est un choix qui vous revient : certaines personnes refusent ce type de prise en charge, d'autres au contraire peuvent y trouver des avantages ; discuter avec d'autres fumeurs de toutes les difficultés, les confronter aux siennes, échanger les expériences peut indiscutablement être bénéfique pour aider à réussir les indispensables modifications psychologiques, et faire l'apprentissage de nouveaux comportements. Les arrêts en groupe dans le cadre des entreprises, à condition d'avoir la collaboration de réels professionnels du sevrage tabagique, apportent des avantages très intéressants. Pour les actions de groupe, il est utile que les séances durent au moins trente minutes avec cinq à sept sessions, sur une durée de quatre semaines, le nombre optimum de participants étant de huit à douze. L'analyse de l'efficacité a été faite : plus le soutien est important, plus grandes sont les chances de réussite. (29)

2. Implication du facteur « tabagisme » dans les diagnostics et les thérapeutiques.

Une prise en charge adaptée d'un patient fumeur suppose une rigueur particulière dans l'élaboration des diagnostics, pronostics et thérapeutiques.

Dans un premier temps, il est impératif de mener un examen clinique minutieux, en connaissant l'importance de ce facteur de risque, rechercher toute lésion suspecte, puis maîtriser les implications du tabac sur les réponses tissulaires en cas d'intervention afin d'éviter un maximum de complications et de pouvoir expliquer au patient les risques d'échecs encourus.

2.1. L'examen clinique

L'examen clinique de la bouche et des dents est basé sur l'inspection, la palpation et la percussion. Les examens complémentaires le plus souvent utilisés sont la radiographie panoramique dentaire et quelques examens de laboratoire.

L'examen clinique comporte deux temps successifs : l'examen exobuccal (plus souvent cervicofacial que facial pur, sur lequel nous ne nous étendrons pas car il est commun à celui réalisé chez chaque patient, fumeur ou non) et l'examen endobuccal.

L'examen endobuccal

L'examen de la cavité buccale nécessite un bon éclairage, scialytique d'un fauteuil dentaire ou miroir frontal. Cet examen nécessite également quelques instruments : « un miroir de bouche », qui permet d'écartier les lèvres, les commissures labiales et la langue de façon atraumatique, et de visualiser les endroits difficilement accessibles de la vision directe de l'examineur ; un abaisse langue, des precelles qui permettent la préhension de coton ou de compresses, afin d'essuyer les surfaces dentaires ou muqueuses pour leur examen à sec et une sonde, instrument pointu servant à explorer l'émail dentaire pour le dépistage des caries.

Nous procédons tout d'abord à l'examen classique par la recherche de caries, de douleur, de foyers infectieux, de dénudations radiculaires, de saignement gingivaux... Connaissant le tabagisme de notre patient, nous serons particulièrement attentifs à la langue, au parodonte, aux muqueuses et fibromuqueuses et à la recherche de lésions précancéreuses et cancéreuses.

2.1.1. Le parodonte

Un examen parodontal classique sera effectué chez chacun de nos patients.

Afin d'élaborer un diagnostic nous procéderons à :

-L'étude des clichés radiographiques qui nous indique l'état de l'alvéolyse, une estimation de la profondeur des poches parodontales, l'état des différents constituants du parodonte (ligament parodontal, lamina dura...), la densité osseuse, la présence de tartre sous-gingival, nous observerons de même les obturations ou prothèses débordantes, les éventuelles reprises de caries sous obturation et les caries radiculaires.

-La recherche de mobilités dentaires.

-Des contrôles de plaque et de saignement (en sachant que le saignement peut être largement amoindri en cas de tabagisme, tel que nous l'avons décrit dans les chapitres précédents).

-Un sondage des éventuelles poches parodontales.

-Un examen occlusal.

-Une quantification de la plaque et du tartre présent, une observation des colorations.

Nous prendrons en compte les facteurs susceptibles de développer une maladie parodontale, telle une maladie systémique sévère, des troubles endocriniens...

2.1.2. La langue

Une protraction douce de la langue, dont la pointe est maintenue par l'intermédiaire d'une compresse, est utile pour examiner les régions postérieures de la langue et du plancher buccal (inspection et palpation).

Certains aspects de la surface de la langue sont anatomiquement non pathologiques : langue géographique, langue scrotale, langue noire villeuse à la différence d'une langue rouge vernissée ou ulcérée qui doit faire rechercher une atteinte organique.

Les colorations de la langue par le tabac sont moins fréquemment observées, on les retrouve essentiellement chez les gros fumeurs ou les fumeurs de tabac brun, ou chez les patients associant une consommation excessive d'alcool et de tabac. Elle est particulièrement fréquente chez les fumeurs porteurs de prothèse amovible et dont l'hygiène est insuffisante, on parle alors de « langue tabagique ». Elle est d'aspect similaire à la langue saburrale, mais son évolution est chronique.

Le dos de la langue possède des irrégularités et des fosses où peuvent s'accrocher ces colorations brune et noires.



Langue tabagique. (91)

En plus de ces colorations, nous devrons faire preuve d'une attention particulière face aux risques de cancer de la langue. La musculature plexiforme de la langue et l'absence de barrières anatomiques favorisent le développement des tumeurs profondément infiltrantes, surtout au niveau de la portion moyenne.

L'extension peut se faire :

- En arrière, vers la base de la langue,
- En dehors, vers le pilier antérieur de l'amygdale et le voile du palais,
- En bas et en avant vers les plans musculaires mylo et géniohyoïdiens et le plancher buccal.

Le raphé médian n'entrave en rien la propagation tumorale.

2.1.3. Muqueuses et fibromuqueuses

Très méthodique, l'inspection examine chaque région de la cavité buccale, de l'extérieur vers l'intérieur, même si une lésion apparaît au premier coup d'œil.

Il est nécessaire d'écarter les lèvres vers l'extérieur, afin de visualiser parfaitement les culs-de-sac vestibulaires, la bouche étant en position demi-ouverte. De même, les commissures labiales doivent être déplissées, certaines lésions siégeant préférentiellement en rétro-commissural. L'examen des commissures est bimanuel, aidé du miroir et de l'abaisse langue. L'examen de la muqueuse palatine et des faces palatines des dents est facilité par l'emploi du miroir. La palpation, en particulier celle des joues, des lèvres ou du plancher buccal peut être exécutée de façon combinée avec une main exobuccale. On termine par l'examen du voile du palais, des amygdales et de la paroi postérieure du pharynx.

Sachant notre patient fumeur, on sera particulièrement vigilant lors de la recherche de lésions précancéreuses (ou précancéroses) et cancéreuses. Ces lésions regroupent un certain nombre de lésions rouges ou blanches susceptibles d'évoluer vers un cancer, soit au voisinage desquelles l'apparition d'un cancer paraît facilitée (Laufer, 1982).

Nous pourrons alors rechercher des lichens plans, des kératoses ou autre candidose, avec leurs signes cliniques tels que nous les avons décrits précédemment.

Certains signes doivent cependant alerter le praticien et lui évoquer une éventuelle lésion cancéreuse : induration, érythème, hémorragie, ulcération. Une lésion buccale rouge ou blanche et qui est dure doit être considérée comme suspecte. En cas de doute, le praticien ne doit pas hésiter à biopsier la lésion et entamer des examens complémentaires. Les formes débutantes de cancer sont difficiles à diagnostiquer et nécessitent donc des examens particuliers. (11, 75, 91)

2.2. Conduite à tenir en cas de lésions de la muqueuse buccale

2.2.1. Conduite à tenir face à une leucoplasie de la cavité buccale

La prise en charge d'une leucoplasie impose d'avoir évalué l'existence d'une dysplasie et sa sévérité. Une biopsie est donc indispensable devant toute leucoplasie. La biopsie peut être guidée par un test au bleu de Toluidine (66) ; elle doit être faite en bordure d'une ulcération, sur la zone érythémateuse d'une leucoplasie inhomogène. Le traitement doit être choisi après avoir évalué le risque de transformation en carcinome de la leucoplasie, dont les facteurs prédictifs sont l'ancienneté de la lésion, l'aspect clinique (inhomogène), la présence d'un érythème au sein de la lésion blanche, le caractère nodulaire ou verrueux, et la localisation (plancher de bouche, lèvre, face ventrale ou bords latéraux de la langue).

Le traitement curatif de la leucoplasie n'est pas indispensable s'il n'existe pas de dysplasie histologique. En revanche, il est impératif s'il existe une dysplasie sévère et *a fortiori* un carcinome *in situ* ; il est recommandé en cas de leucoplasie à risque élevé de transformation en carcinome. Dans ces cas, le traitement doit être l'exérèse chirurgicale avec vérification histologique de cette exérèse.

En cas de dysplasie légère ou modérée, une destruction par une méthode aveugle (laser, cryochirurgie) est possible ; un traitement médicamenteux (rétinoïde, bêtacarotène) a été proposé. (66) Le taux de récidive après exérèse ou destruction de la leucoplasie est compris entre 10 et 35%. Cela justifie une surveillance clinique au moins annuelle de tous les patients ayant eu ce type de lésion.

L'arrêt du tabac et la suppression de tous les facteurs de risque (alcool...) sont bien entendu indispensables en prévention primaire et secondaire des carcinomes buccaux. L'utilisation de bêtacarotène, de vitamine E, de vitamine A ou de rétinoïde semble avoir une efficacité préventive sur la survenue de leucoplasies et sur leur transformation en carcinome. (67) Des modifications du régime alimentaire

avec consommation importante de fruits et légumes semblent diminuer le risque de carcinomes buccaux. (66)

La diminution de la mortalité des cancers de la cavité buccale passe par la suppression du tabac mais aussi par le dépistage des lésions précancéreuses et en particulier des leucoplasies. (66,67)

Le rôle des dentistes et des généralistes dans ce dépistage, par l'examen systématique de la muqueuse buccale des patients tabagiques de plus de 35 ans a été souligné. (67) Pour que ce dépistage soit utile et efficace, il doit s'accompagner d'une lutte contre le tabagisme. La découverte d'une leucoplasie permet de motiver indéniablement son patient pour l'arrêt du tabac.

2.2.2. Conduite à tenir face à un carcinome de la cavité buccale

L'évolution clinique d'une tumeur de la cavité buccale se fait souvent à bas bruit, et c'est une fois encore l'examen systématique de la cavité buccale qui permettra de mettre en évidence une ulcération ou une tuméfaction.

2.2.3. Les signes évocateurs

La clinique est toujours insidieuse, même à un stade avancé de la maladie. L'aspect macroscopique est le même quelle que soit sa localisation. Il peut s'agir d'une ulcération atone, torpide, à type de « crevasse » persistant depuis plusieurs semaines et au niveau de laquelle le palper révèle une induration circonscrite. L'aspect peut être celui d'une « éluvre papillomateuse circonscrite ou non, encerclée d'un ourlet kératosique, à base très légèrement indurée »

Souvent, il s'agit d'une ulcération irrégulière dont les bords sont épais et durs ; le fond est bourgeonnant, sanieux, hémorragique au simple contact. La palpation bidigitale décèle toujours une induration limitée ou irrégulière. Le palper

combiné apprécie l'extension en profondeur. Dans les formes de début, l'aspect le plus souvent retrouvé est celui d'une lésion érythroplasique inflammatoire, plus que celui d'une lésion leucoplasique.

Il existe inconstamment d'autres signes cliniques, parfois eux-mêmes révélateurs : un ganglion cervical, une otalgie, une hypersalivation, un trismus, voire une halitose. (68,85)

Le diagnostic est fait en moyenne 12 à 18 mois après le début du cancer. (66,67)

2.2.4. Que faut-il biopsier ?

Certaines lésions doivent toujours être biopsierées. Cependant, il ne faut pas biopsier une tuméfaction battante, dès qu'il y a doute de tumeur vasculaire, ni une tuméfaction liquidienne (toute tumeur liquidienne doit être diagnostiquée cliniquement avant d'en pratiquer l'exérèse).

Avant toute biopsie, on élimine une possible contre-indication par l'interrogatoire (traitement anticoagulant en particulier). La biopsie doit toujours être faite dans de bonnes conditions.

Un résultat histologique n'a de valeur que lorsqu'il aboutit à un diagnostic étiologique précis. Il ne faut pas oublier que « la biopsie est un prélèvement chirurgical d'une zone suspecte choisie pour donner un maximum de renseignement à l'anatomopathologiste ». (88)

Lésions suspectes de cancer : quand doit-on y penser ?

- Toute lésion constatée en bouche doit être définie étiologiquement.
- Toute aphte durant plus de 10 jours doit être considérée comme suspect.
- Toute ulcération traumatique doit guérir dans les 10 jours suivant la levée de l'agent traumatisant.
- Toute lésion indurée doit être biopsierée.
- Toute ulcération ou induration localisée torpide accompagnée d'une adénopathie doit être biopsierée.

- Tout lichen érosif doit être régulièrement surveillé (inspection et palpation).
- Toute lésion précancéreuse doit être enlevée et analysée.
- Radiothérapie ne signifie pas guérison. Les récidives et/ou les secondes localisations peuvent survenir à court, moyen ou long terme après le traitement du premier cancer.
- Le caractère indolore ou « ancien » d'une tumeur buccale ne doit pas rassurer mais impose la biopsie.
- Une dent qui bouge ne provoque pas d'ulcération. Une ulcération dans cette situation clinique est suspecte. (75)

2.3. Tabagisme et traitements parodontaux

2.3.1. Evaluation du risque relatif

L'évaluation du risque devient de plus en plus importante dans la prévention des maladies chroniques et a été appliquée récemment à la maladie parodontale, notamment en tenant compte du facteur « tabagisme ».

Deux études sur des cas-contrôles, réalisées sur des échantillons de patients atteints de parodontites (Preber et Bergström, 1986 ; Haber et Kent, 1992), évaluent le risque relatif pour les fumeurs de contracter la maladie. Ces deux études rapportent que la valeur des odds ratios des fumeurs se situe entre 2 et 2,5. Grossi et coll. (1994) signalent une estimation identique (odds ratio=2,4) d'après une large enquête épidémiologique incluant 1 400 sujets. Pour les parodontites sévères, les odds ratios atteignent des valeurs situées entre 5 et 14 en fonction du degré de la maladie et du niveau de tabagisme (Bergström, 1989 ; Haber et Kent, 1992 ; Linden et Mullally, 1994).

Bien qu'une valeur de risque relatif proche de 2 (telle que nous pouvons l'observer dans le tableau suivant) ne paraisse pas très impressionnante, il faut garder à l'esprit que le nombre de cas liés au tabagisme est important, compte tenu du fait que la maladie parodontale est considérée comme une maladie fréquente.

(56) De ce fait, chaque praticien doit redoubler de vigilance face à un patient dont il connaît l'actif tabagique, dans le dépistage d'une éventuelle altération parodontale.

Etude	Année	Odds Ratio	Evaluation
Preber and Bergström	1986	2,1-2,4	Parodontite modérée/severe
Bergström	1989	6,4	Parodontite
Ismail et al.	1990	6,2	Parodontite
Horning et al.	1992	1,8	Parodontite modérée/avancée
Haber et Kent	1992	2,6	Parodontite
Locker end Leake	1993	2,9	Perte d'attache severe
Bergström and Preber	1994	2,2	Parodontite
Linden and Mullally	1994	14,1	Parodontite établie
Grossi et al.	1994	2,0-4,7	Perte d'attache
Grossi et al.	1995	3,2-7,2	Perte d'os alvéolaire
Mullally and Linden	1995	4,6	Parodontite établie

Etude sur les odds-ratio du tabac, calculés pour la maladie parodontale. (56)

2.3.2. Difficultés thérapeutiques

On peut affirmer que la cigarette augmente significativement les besoins en traitements parodontaux (Goultchin et coll.1990 ; Westman et coll.1995), et contribue donc à accroître le temps, et par conséquent les coûts d'un assainissement (Sintonen et Tuominen, 1989). D'autre part, nous avons vu au paragraphe précédent, qu'il y a une plus grande proportion de fumeurs parmi les patients qui consultent pour des soins parodontaux (ceci a été confirmé par Preber et Bergström,

1986, et Haber et Kent, 1992). Les patients qui fument présentent aussi plus fréquemment des atteintes interradiculaires et, de ce fait, nécessitent des traitements plus complexes (Mullally et Linden, 1996).

Avec un patient fumeur, le praticien risque de rencontrer des difficultés pendant chaque phase de son action thérapeutique, à commencer par le diagnostic ou le pronostic, suivis par les différentes phases du traitement (détartrage, curetage, techniques multiples de chirurgie, implants) et pour finir, la phase de maintien.

Tout d'abord, en établissant le diagnostic, il convient d'être attentif à l'examen par sondage et à l'observation des radiographies. En effet, comme nous l'avons déjà vu, les patients tabagiques présentent souvent des signes d'inflammation assez discrets même en présence d'une destruction tissulaire étendue. Ceci est particulièrement vrai pour les sextants antérieurs et les régions palatines (Preber et Bergström, 1986 ; Haber et Kent, 1992, Haber et coll., 1993).

Il faut également être prudent lorsque l'on doit faire un pronostic. On sait en effet que, tant du point de vue du niveau d'attache que de la survie d'une dent, le pronostic peut être influencé de façon négative par la cigarette (McGuire et Nunn, 1996).

D'autre part, le tabagisme peut avoir un effet négatif sur le déroulement et surtout les suites du traitement, les fumeurs étant connus pour présenter une moins bonne guérison des plaies après tout traumatisme ou intervention (Silverstein, 1992), y compris dans la cavité buccale (Sweet et coll., 1979). Le tabagisme est donc un facteur qui peut diminuer considérablement les chances de succès du traitement (Newman et coll., 1994), et il n'est pas surprenant que les patients souffrant de parodontite dite « réfractaire » soient majoritairement des patients fumeurs (McFarlane et coll., 1992 ; Magnusson et coll., 1994).

Après des interventions aussi simple que le détartrage et le surfaçage radiculaire, on a remarqué une guérison moins bonne chez les fumeurs, par rapport aux non-fumeurs, avec une plus faible diminution du nombre de poches, surtout dans

les zones antérieures et palatines, et une réduction moindre de la profondeur de sondage (Preber et Bergström, 1985 ; Preber et coll., 1995 ; Söder et coll., 1995).

Quand au traitement chirurgical de la perte d'attache, la guérison semble se faire de nouveau moins bien chez les fumeurs, ceux-ci présentant même, dans un plus grand pourcentage, au moins un site dont la profondeur augmente après chirurgie (Preber et Bergström, 1990). En 1994, dans une étude à long terme, Kaldahl et coll. ont démontré que, après détartrage ou curetage, même suivi de chirurgie, la réduction de la profondeur des poches et le gain d'attache étaient significativement moindre en cas de tabagisme. En dépit d'un programme de maintien régulier pendant 6 ans, les atteintes de furcations ont augmenté plus vite chez les fumeurs, sans que cela puisse être expliqué par la quantité de plaque. En poursuivant ces observations, Kaldahl et coll. (1996) ont aussi remarqué que la maladie avait tendance à récidiver chez les fumeurs. Par contre, chez les patients ayant abandonné la cigarette avant le début de l'étude, la réponse au traitement était comparable à celle des patients n'ayant jamais fumé. Cortellini et coll. (1996) ont aussi suivi des patients à long terme et remarqué que certains continuaient de perdre de l'attache après traitement. Ces sujets, en plus de présenter une hygiène défavorable, étaient généralement des fumeurs, suivant moins fidèlement le programme de maintien, un problème de « compliance » bien connu en cas de tabagisme (Mendoza et coll., 1991).

Les résultats de Cortellini et coll. (1996), ainsi que ceux de Tonetti et coll. (1995), concernent les traitements par régénération tissulaire guidée. Ces auteurs ont montré, après emploi d'une telle technique, une formation tissulaire équivalente chez les non-fumeurs et les fumeurs, mais un gain d'attache clinique moins important chez ces derniers, ceux-ci ayant même quatre fois plus de risque de présenter un site perdant l'attache dans la première année après retrait de la membrane.

Comme lors de toute intervention de chirurgie plastique où la formation d'escarres est très fréquente (Silverstein 1992, Riefkohl et coll., 1986), la chirurgie muco-gingivale comporte aussi des risques accrus chez le fumeur. Une corrélation positive a été remarquée entre une consommation d'au moins 10 cigarettes par jour et le pourcentage d'échecs de recouvrement complet de retraits, effets négatifs qui

peuvent par ailleurs être prévenus par l'arrêt du tabagisme pendant la première semaine post-opératoire (Miller, 1985, ; Miller, 1987). Cependant, comme il a été démontré en chirurgie esthétique (Webster et coll., 1986), l'influence du tabac peut être négligeable si la technique choisie peut maintenir une bonne vascularisation de la greffe (Harris, 1994). (56)

En résumé, il apparaît donc que le fait de fumer complique la procédure de diagnostic, influence défavorablement le pronostic, a des effets négatifs sur le traitement, et représente, pour certaines interventions, une contre-indication majeure.

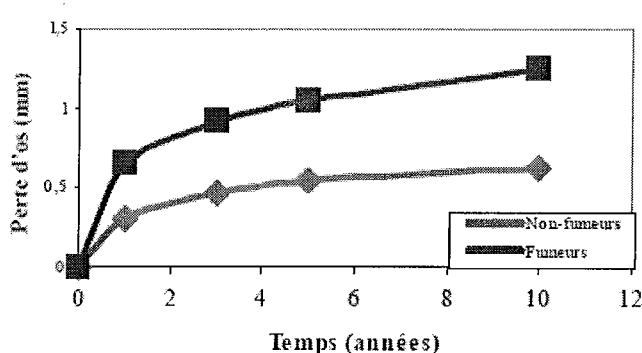
2.4. Tabac et implants

Les implants, eux non plus ne sont pas épargnés par les méfaits de la fumée. En clinique, on a remarqué que l'ostéointégration des implants dentaires chez les patients fumeurs connaissait un nombre d'échec plus élevé comparativement à celle des non fumeurs.

Selon plusieurs études (voire le tableau ci-dessous), le taux d'échec des implants dentaires chez les fumeurs est nettement plus élevé que chez les non fumeurs. Bain et Moy (1993), après avoir suivi plus de 2000 implants Brānemark sur une durée moyenne de 3 ans, ont constaté un échec entraînant la perte de l'implant dans 11% des cas chez les fumeurs contre seulement 5% chez les non fumeurs. Weyant (1994), n'a pas décelé un taux d'échec plus élevé chez les fumeurs, mais a remarqué près de 2 fois plus d'altérations des tissus mous péri-implantaires. Un fumeur sur 5 (Gorman et coll., 1994), voire un sur trois (De Bruyn et Collaert, 1994), avait perdu un implant au moins avant la mise en charge. (60)

Référence	Type d'étude	durée	Nombre de participant	Evidence d'un effet direct
Jones et Triplett, 1992	Longitudinale	Non-rapportée	15	Oui
Bain et Moy, 1993	Longitudinale	1-81 mois	540	oui
Weyant, 1994	Longitudinale	Non-rapportée	598	±
Gorman et coll., 1994	Longitudinale	Avant-chARGE	310	Oui
De Bruyn,	Longitudinale	Avant-chARGE	112	Oui

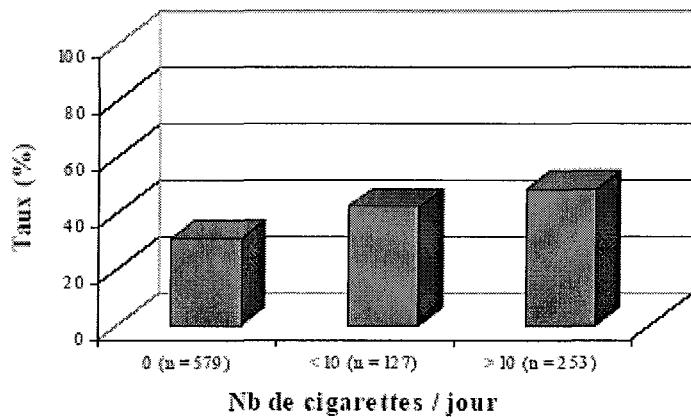
Etudes sur les échecs implantaires chez le fumeur. (60)



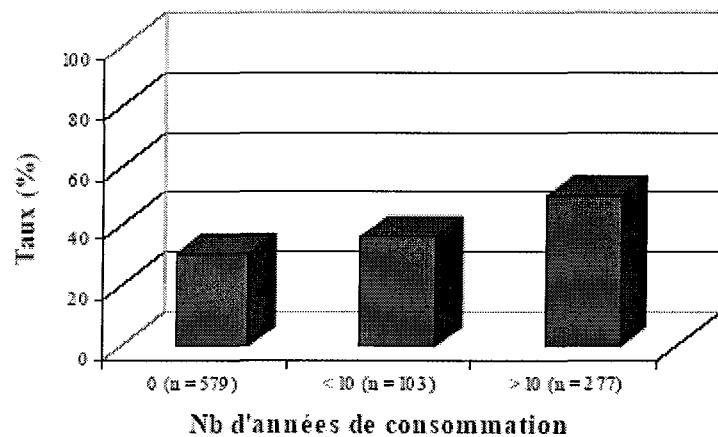
Graphique 1 : Survie à long terme des implants. (109)

Quant aux techniques plus complexes, comprenant une greffe d'os autogène conjointement au placement de l'implant, elles semblent particulièrement contre-indiquées en cas de tabagisme (Jones et Triplett, 1992).

Il a été également rapporté que le risque de complications chirurgicales est étroitement lié au nombre d'années de consommation de tabac ainsi qu'au nombre moyen de cigarettes fumées par jour, tel que le montrent les graphiques 2 et 3. (191)



Graphique 2:Taux de complication selon le degré de tabagisme. (109)



Graphique 3 : Taux de complication selon la durée de consommation de tabac. (109)

Ces échecs peuvent en partie s'expliquer lorsque l'on connaît les conditions biologiques requises pour le succès de l'ostéointégration :

- un apport suffisant de sang dans l'os ;
- la prolifération d'ostéoblastes et la production de facteurs ostéogéniques ;
- un scellement rapide du pourtour de l'implant par le tissu gingival.

De plus, on sait désormais que les trois constituants principaux de la fumée (nicotine, monoxyde de carbone, acide cyanhydrique) affectant la cavité buccale ont pour effets principaux :

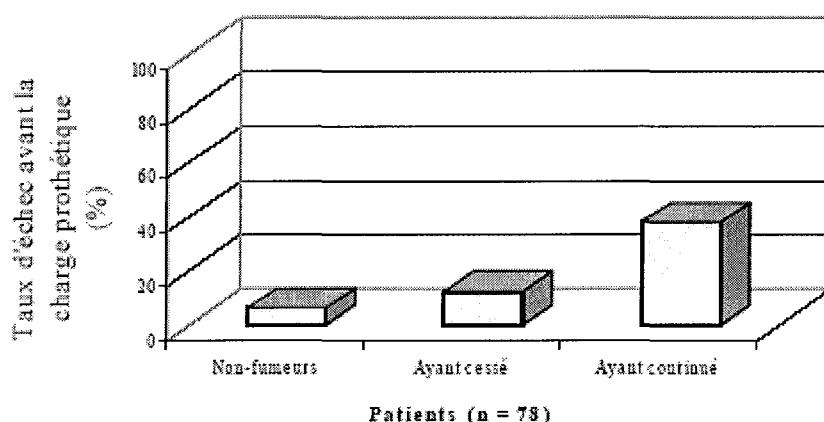
- une vasoconstriction périphérique ;
- un ralentissement de la guérison ;
- une dysfonction des neutrophiles (chimiotactisme et phagocytose) ;
- une diminution de l'efficacité de la réaction inflammatoire ;
- une diminution de la concentration d'oxygène dans les tissus ;
- un déséquilibre de la flore buccale en faveur des parodontogènes ;
- une diminution du débit sanguin dans l'os alvéolaire empêchant une arrivée suffisante de nutriments et d'oxygène ;
- une diminution de la qualité de l'os ;
- une diminution de la concentration d'anticorps dans la salive et dans le sang.

Tous ces facteurs concourent donc à une mauvaise ostéointégration des implants dentaires et augmentent le risque d'échec. (109)

Afin de réduire ces risques, il est nécessaire de prendre quelques précautions avant de procéder à un traitement implantaire chez un patient fumeur ; cela après avoir parfaitement cerné ses habitudes tabagiques grâce à un questionnaire médical pertinent et l'avoir informé de tous les risques encourus quand à la pose d'implant en cas de tabagisme :

- Prescrire un arrêt du tabac au minimum 15 jours avant la pose d'implant et 2 mois après (protocole de Bain et Moy, 1996) ; bien sur, la cessation complète restera toujours la meilleure recommandation que l'on puisse faire à notre patient.

- Protocole en deux temps opératoires avec des implants micro-texturés (mise en nourrice ; mise en fonction) pour limiter l'attaque thermique et chimique des agents toxiques contenus dans la fumée.
- Prescrire éventuellement de la Vitamine C à forte dose pour aider le patient pendant cette période. (109)



Graphique 4 : Influence d'un protocole de cessation d'une semaine avant et de huit semaines après la pose de l'implant. (109)

2.5. Chirurgie diverse chez le patient tabagique

Connaissant les modifications immunitaires induites par le tabac ainsi que les troubles de cicatrisation, l'idéal serait de réussir à faire cesser le tabac systématiquement au moins deux mois avant toute intervention. Dans la réalité, cette solution est souvent impossible à réaliser et ceci pour deux raisons :

-la première étant que nous sommes souvent amenés à intervenir en urgence,
-la seconde est qu'il est utopique de croire que chaque patient concerné se pliera à notre exigence.

Le praticien doit alors prendre des mesures préventives pour pallier à la fois le retard de cicatrisation et le potentiel risque infectieux.

En ce qui concerne la lenteur de cicatrisation, celle-ci découle de plusieurs facteurs.

Tout d'abord, la carence en vitamine C prolonge le phénomène inflammatoire, bloque la synthèse de collagène nécessaire à la réparation tissulaire et retarde l'épithérialisation.

Ensuite, l'effet vasoconstricteur de la nicotine induit une mauvaise vascularisation du site opératoire et retarde ainsi la cicatrisation.

Ainsi, non seulement le fumeur a une cicatrisation plus lente, mais de plus elle est de mauvaise qualité.

Le risque infectieux est lié au fait que le fumeur présente souvent un état général affaibli. Ses défenses immunitaires sont légèrement déficientes et il présente une fragilité particulière face à une infection potentielle.

On conseillera tout d'abord au patient de ne pas fumer avant l'intervention pour ne pas perturber la vascularisation et ne pas irriter la muqueuse, ainsi que de maintenir une bonne hygiène préopératoire.

Pendant l'intervention, une asepsie rigoureuse contribue à diminuer le risque infectieux.

On incitera activement le patient à ne pas fumer le plus longtemps possible après l'intervention pour éviter tout risque d'alvéolite. En effet des complications sont à envisager si la consommation de tabac est maintenue, non seulement par les mêmes motifs que ceux évoqués plus haut, mais également par une éventuelle pression négative exercée par le fumeur qui aspire la fumée détruisant ainsi le caillot alvéolaire en formation. (11)

2.6. Soins particuliers à prodiguer

Prévention parodontale

Dans le cas où le patient ne possède pas d'atteinte parodontale, il n'y a pas de traitement parodontal à proprement parler, si ce n'est le traditionnel détartrage et les conseils relatifs à l'hygiène. Dans le cas contraire, la prévention est essentielle,

voir le traitement si la maladie est déjà installée. En fonction du statut tabagique du patient (faible ou fort), les interventions du praticien seront à moduler.

Conseil d'hygiène

Il faut bien sur, comme pour chaque patient, expliquer pourquoi et comment se brosser les dents, comment utiliser le fil dentaire et éventuellement des brossettes interproximales ; mais il faut particulièrement insister sur le fait que comme celui-ci est fumeur, son attention à l'hygiène doit être accentuée. Une séance de motivation doit avoir lieu avant tout traitement, et au cours des séances de soins suivantes, le praticien vérifiera l'application de ses conseils, en utilisant éventuellement un révélateur de plaque.

Le détartrage

Celui-ci devra être effectué au moins deux fois par an. Il comprendra une élimination rigoureuse du tartre supra et sous-gingival. Il peut être suivi d'un polissage afin d'éviter une réapparition trop rapide du tartre. Certains préconisent l'utilisation d'un aéropolisseur pour compléter l'élimination des colorations de surface, cependant le patient doit être prévenu qu'il devra s'abstenir de fumer durant les 24 heures suivant ce procédé. Concernant le blanchiment, quelle que soit la méthode utilisé, il n'est à envisager qu'après arrêt total du tabagisme.

Antiseptique locaux

Afin de maintenir une hygiène corecte nous pouvons conseiller à nos patients d'utiliser régulièrement des bains de bouches limitant ainsi le risque inflammatoire. Les bains de bouches à préconiser sont ceux à base de chlorhexidine ou de bicarbonate de sodium. (Prexidine®, Eludril®, Paroex®...)

Certains dentifrices sont commercialisés à l'attention particulière des fumeurs. Par exemple, le dentifrice *Rembrandt spécial fumeurs* est présenté comme permettant « de garder des dents et des gencives saines malgré la consommation de cigarettes, de cigares, ou de pipes, d'éliminer les taches de tabac les plus coriaces et d'éviter leur réapparition ». Ce dernier contient entre autres, un antioxydant, de la vitamine E et du calcium. (95)



dentifrice « spécial fumeur ». (95)

Dans le cadre d'une maladie parodontale déclarée, le thérapeute devra appliquer les soins traditionnels correspondant à la pathologie, tout en gardant à l'esprit que son patient est fumeur, et que donc des troubles de la cicatrisation ou des récidives sont à prévoir si celui-ci n'a pas cessé sa consommation.

CONCLUSION

Ainsi, nous avons pu voir les terribles ravages du tabac sur la santé bucco-dentaire, l'augmentation significative des risques de cancers buccaux, de parodontopathies, les nombreux effets indésirables (coloration des dents, halitose) et sa faculté à compromettre la pérennité de nos traitements.

Tous ces éléments nous imposent d'intégrer systématiquement le statut tabagique de nos patients à l'anamnèse.

Mac Grégor (1996) a montré que 4 à 6 minutes d'informations et de conseils permettent d'obtenir, à 6 mois, une diminution de la consommation de cigarettes jusqu'à un objectif fixé, voire l'arrêt complet chez un certains nombre de patients. Par ses contrôles réguliers ainsi que par son habitude à prodiguer des conseils de prévention, le chirurgien-dentiste est dans une situation privilégiée pour lutter contre le tabagisme (Gerbert et coll., 1989), sans compter qu'en encourageant l'arrêt de la cigarette, le praticien évitera une diminution du nombre de ses patients vu la morbidité du tabac (Humphris et Lennon, 1995).

A l'explication sur les conséquences du tabagisme sur la cavité buccale, le praticien se doit d'adoindre des conseils sur les méthodes d'arrêt. En effet, nous avons pu voir que l'arsenal des thérapeutiques de sevrage est désormais conséquent et en constante évolution. Nous devons en connaître les fonctionnements afin d'orienter au mieux nos patients.

Il paraît désormais impensable qu'un chirurgien-dentiste ne tienne pas compte du tabagisme de ses patients.

Bibliographie

1. Tabagisme : épidémiologie, pathologies liées au tabac et sevrage.
<http://www.ulpmmed.u-strsbrg.fr>
2. **ZIANE M., GLEYE J., DURAN D., ABADIE F.**
Manifestations buccales du tabac à chiquer : aspects cliniques et histopathologiques
Rev. Fran. de Chir. Bucc. ;1983 ; 8 ,12-13.
3. France tabac. Le site des planteurs de tabac français
<http://www.france-tabac.com>
4. Les risques de la cigarettes: les véritables effets du tabacs sur la santé
<http://wwwifrance.com/scientif>
5. **HILL Catherine,**
La mortalité liée au tabagisme.
Rev. Prat. 1993; 45:10.
6. Notre gamme de sevrage tabagique
<http://www.nicopatch.com/infosevrage>
7. **PECQUEUR Laurent**
Entretien pharmaceutique avec un patient tabagique.-133f
Th : Pharma :Lille 2 :2002 ;238.
8. G.P. Consultant “quelques précisions sur la qualité en officine”.
Enquête Satispharm 2000:2.
9. **GARELIK D.**
La fumée et ses composants.
Tempo méd. 1992; 455,27-29.
10. **ANGENOT L.**
Composition chimique de la fumée de tabac.
Rev. Méd. Liège, 1983 ; 38, 632-640.
11. **BICHET Isabelle**
Le tabac: conséquences en odonto-stomatologie.-172f
Th : Chir.Dent. :Nancy :1993 ; 53.
12. **LAGRUE G.**
Tabagisme: évaluation du degré d'intoxication tabagique, physiopathologie, composants de la fumée de tabac et de leurs effets.
Rev. Prat. 1992 ; 42, 127-130.
13. Les effets du tabac sur la santé : rapport d'un comité d'expert de l'OMS
(Série de rapports techniques. Organisation Mondiale de la Santé, 569), 108p.
Genève : OMS, 1975.
14. Cancérologie générale : prévention, dépistage, cancers professionnels
<http://www.chups.jussieu.fr>

15. Le cancer de la vessie
<http://med.univ-rennes1.fr>

16. Le cancer de la vessie. Causes. Symptômes. Diagnostic.
<http://www.prevention.ch/cancervessie.htm>

17. **TOMATIS L., AITIO A., DAY NE., HESELTINE E., KALDOR J., MILLER AB., , PARKIN DM., RIBOLIE E.**

Cancer: causes, occurrence and control.
Lyon:IARC, 1990 ; (IARC scientific publications, 100), 352p.

18. **THOMPSON IM., PEEK M., RODRIGUEZ FR.**

The impact of cigarette smoking on stage, grade and number of recurrences of transitional cell carcinoma of the bladder.

J. Urol. 1987 ; 137(3)/401-3

19. Les cancers des voies aérodigestives supérieures.

Paris : La ligue contre le cancer, 2001.-27pp.

20. **WINKELSTEIN W.**

Smoking and cervical cancer-current status: a review.
Am. J. Epidemiol. 1990; 131/945-957.

21. **GUILBERT F., SZPIRGLAS H.**

Cancer de la cavité buccale: étude clinique.
Encycl méd chir., Stomatologie/Odontologie, 22-063-A-10, 1997, 8p.

22. **TOMATIS L.**

Tobacco Smoking.
IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man., 1986, 38, 303-314.

23. Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and other Disorders.
Washington: National Institutes of Health, Environmental Protection Agency, 1992..-364p.

24. **HANSEN H.H.**

Lung cancer. Textbook for General Practitioners.
Berlin. Springer Verlag, 1990.

25. **GUPTA PC, MURTI PR, BHONSLE RB.**

Epidemiology of cancer by tobacco products and the significance of TNSA.
Crit Rev Toxicol 1996; 26 (2): 183-198

26. Surveillance du cancer du rein

http://dsol-smed.hc-sc.gc.ca/dsol-smed/cancer/sites/sit245_f.html

27. Pour en finir avec le tabac

Paris : MNH. , 2004, 28p.

28. Historique du tabac
<http://www.niichro.com/tabacF/TabF1.html>
29. Les vrais chiffres du tabac
<http://www.sante.gouv.fr/htm/point sur/tabac>
30. Sevrage tabagique : l'effet des mots.
Rev. Prescr., 1998, 18 (182): 223
31. Arrêt de la consommation de tabac : Conférence de consensus.
Texte de recommandations, hôpital Pitié Salpêtrière,
Paris : EDK, 1998, 413p.
32. **COTTREAUX J.**
Les thérapies comportementales et cognitives. Paris : Masson, 1990
(Coll. médecine et psychothérapie). 221p.
33. Addiction : Rubrique tabac
http://www.cyes.info/cirdd/tabc/definitions_tabac.php#origine
34. Le site des planteurs de tabac français
<http://www.france-tabac.com/>
35. **LUEZA J.M.**
Conséquences cliniques du tabagisme au niveau de la sphère buccale.
Concours Méd., 1977, 99, 6835-6847.
36. **ANDREW ALIGNE C., MARK E., AUINGER P.,WEITZMAN M.**
Association of Pediatric Dental Caries With Passive Smoking.
JAMA. 2003;289:1258-1264.
37. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases
<http://www.niddk.nih.gov/news/digest/archives/mar98>
38. **ÖSTERBERG T. Et MELLSRÖM D.**
Tobacco smoking: a major risk factor for loss of teeth in three 70-years-old-cohorts
Community Dent Oral Epidemiol., 1986, 14 :367-370.
39. **FELDMANN R.S., ALMAN J.E. et CHAUNCEY H.H.**
periodontal disease indexes and tobacco smoking in healthy aging men.
Gerodontics, 1997, 1: 43-46.
40. **AHLQWIST M., BENGTSSON C., HOLLENDER L., LAPIDUS L. Et ÖSTERBERG T.**
Smoking habits and tooth loss in Swedish women.
Community Dent Oral Epidemiol., 1989, 17:144-147.
41. **RAGNARSSON E., ELIASSON S.T. et OLAFSSON S.H.**
Tobacco smoking, a factor in tooth loss in Reykjavik, Iceland.
Scand J. Dent Res, 1992, 100:322-356.

42. HOLM G.

Smocking as an additional risk for tooth loss.
J. Periodontol, 1994, 65:996-1001.

43. DANIELL H.W.

Postmenopausal tooth losss. Contributions to edentulism by osteoporosis and cigarette smocking.
Arch. Intern Med 143: a 1678-1682, 1983.

44. GORLIN R.J., GOLDMAN H.M.

Effects of tobacco smoking on the mouth.
Oral Surg., 1970, 6, 577.50 Nancy

45. LUEZA J.M.

Influence du tabagisme sur le milieu buccal.
Concours Med., 1977, 99, 6717-6719.

46. SINTUREL C.

Des incidences du tabac au niveau de la cavité buccale. 142f.
Th : Chir. Dent. : Clermont-Ferrand : 1991 ;7014.

47. SCULLY C., STEPHEN F.

Maladies de la bouche et maladies générales à manifestations buccales.
Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.-262p.

48. PINCOCK S.

BMA says smocking harms reproductive capacity
Lancet, 2004, 363, 9409, 628.

49. BOUKHORS A., BISSELICHES F.

Sevrage tabagique et odontologie
Clinic, 2003, 24, 7 : 429-439.

50. TELLIER L., THUILLIER A.

Etude comparative de la flore bactérienne de la plaque dentaire chez les fumeurs et les non fumeurs
Inf. Dent, 1978, 38 :37-43

51. RENVERT S.

The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers.
J. Clin. Periodontol. 25: 153-157, 1998.

52. Impact du tabac sur la santé bucco-dentaire
<http://www.ufsbd.fr>.

53. DURAND P.

Le tabac, incidence sur le parodonte
J. Parodontol, 1988, 7, 4 :421-428.

54. KALDAHL W.B. et al.

Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy.
J. Periodontol., 1996, 67 :675-681.

55. GROSSI S.G. et coll.

Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical therapy.
J. Am. Dent. Assoc., 1997, 128 :599-607.

56. PREBER H.

Consommation de tabac et maladie parodontale
J. Parodontol. et Implantol. Orale, 1998, 17, 2/98 :189-203

57. BROCHUT P.

Tabagisme et parodonte
Inf. Dent., 1998, 31 :2199-2214.

58. BENRACHADI L., ENNIBI O.K., ABDALLAOUI L., CHERKAOUI A., BENZARTI N.

Influence du tabac sur le parodonte
Chir Dent Fr., 1998, 909 :39-43.

59. Les effets du tabac sur le succès des implants ostéointégrés.

www.fmd.ulaval.ca/documents/journees_2003/17.pdf

60. BROCHUT P.

Tabagisme et parodonte : mécanisme pathogéniques et difficultés thérapeutiques
Inf. Dent., 1998, 40 :3163-3186.

61. VANAERDE B.

Le tabac non fumé : incidence sur la santé-buccodentaire. -114 f.
Th : Chir. Dent. : Lille :1988 ; 69.

62. La lutte contre le tabagisme sans fumée : rapport d'un groupe d'étude de l'OMS
Genève : O.M.S., 1988. (Série de rapports techniques. Organisation Mondiale de la santé ;773), 91p.

63. PIOFFET S.

Le patient tabagique en parodontologie. -114f.
Th : Chir Dent. :Nantes : 1990 ;29.

64. MHELOU C.

Incidence du tabac sur le parodonte. -170f
Th :Chir. Dent. :Nice : 1991;7013.

65. PORCHET H.C.

Tabagisme: implications thérapeutiques de la pharmacocinétique de la nicotine.
Méd. Hyg., 1990, 48, 1240-1246.

- 66. VAILLANT L, HUTTENBERGER B.**
Les lésions précancéreuses de la bouche.
Objectif peau 1993 ; 1 : 160-5.
- 67. BOYLE B, McFARLANE GJ, SCULLY C.,**
Oral cancer: necessary for prevention strategies.
Lancet 1987; 342:1129.
- 68. BRUGERE J et al.**
La mandibule en cancérologie.
Paris :Masson, 1995, 306p.
- 69. BRANDT ZAEG P., JAMISON H.C.**
A study of periodontal health and oral hygiene in norwegian Army recruits .
J Periodontol;1964;35:302-307.
- 70. HABER J., WATTLES J., CROWLEY M., MANDELL R. Et al.**
Evidence for cigarettes smoking as a major risk factor for periodontitis.
J. Periodontol;1993;64:16-23.
- 71. CANUT M.P., LORCA A., MARGNAN R.**
Smoking and periodontal disease severity
J. Clin-periodontol;1995;22:743-749.
- 72. ZAMBON J.J. et coll.**
Cigarette smoking increase the risk of subgingival infection with periodontal pathogens.
J. Periodontol. 67:1050-1064, 1996
- 73. BROWN F.H., HOUSTON G.D.**
"Smoker's melanosis. A case report"
J.Periodontol; 1991; 62:524-527.
- 74. BEN SLAMA L.**
Panorama des principales affections de la muqueuse buccale.
Paris : Laboratoire Aventis, 2004, 183p.
- 75 .VAILLANT L., GOGA D.**
Paris, Doin éditeurs : Dermatologie buccale, 1997, 295p.
- 76. EUROPEAN UNION-WORKING GROUP ON TOBACCO AND ORAL HEALTH.**
Consensus meeting: Copenhagen 23-26 October 1997.
Oral Dis. 1988, 4(1) :48-67.
- 77. AXELL T., HEDIN CA.**
Epiemiologic study of excessive oral melanin pigmentation with special reference to the influence of tobacco habits.
Scand. J. Dent . Res., 1982 ; 90(6) :434-442.

78. MAJOLIS S., PESSOTTO S., LOMBARDI T., SAMSON J.

Lésions pigmentées de la muqueuse buccale.

Réal. Clin. 1999 ; 10(3) :389-404.

79. BROWN FH, HOUSTON GD.

Smoker's melanosis. A case report.

J. Periodontol. 1991 ;62(8) :524-527.

80. AXELL T.

Occurrence of leukoplakia and some other oral white lesions among 20 333 adult Swedish people.

Community Dent. Oral Epidemiol. 1987 ; 15 (1) :46-51.

81. LASKARIS G.

Atlas des maladies buccales,

2ème édition. Paris, Flammarion médecine science, 1994, 372p.

82. ELIASSON L, HEYDEN G., LANDAHL S., STEEN B.

Effects of tobacco and diuretics on human palatal salivary glands.

J. Oral Pathol. Med., 1991 ;20(3) :126-129.

83. DEBOISE A., BROCHERIOU C., KUFFER R.

Lésions érosives, ulcérées et kératosiques de la muqueuse buccale : aspects cliniques et histologiques.

Rev. Odonto-stomatol., 1992, 21, 127-133.

84. SHROFF B., DECOMBAS M.

La muqueuse buccale : aspect sain et pathologique de la kératinisation : aspect pathologique.

Inf. Dent., 1984, 66, 1605-1629.

85. MASHBERG A, FELDMAN LJ.

Clinical criteria for identifying early oral and oesopharyngeal carcinoma.

Am J Surg 1988; 156:273-5

86. NEVILLE BW., DOUGLAS DD., ALLEN CM., BOUQUOT JE.

Oral and maxillofacial pathology.

Philadelphia :WB Saunders Compagny, 1995, 711p.

87. MONTEIL RA., PONS J.L.

Le leucoedeme.

Inf. Dent. 1986 ; 6 :381-383.

88. REYCHLER H.

Aléas de la biopsie en stomatologie.

Acta Stomatol. Belg., 1986 ; 83 :283-6

89. W. R. Tyldesley

Atlas en couleur de Sémiologie orale

Paris : Maloine , 1983, 111p

90. Les lésions précancéreuses

http://www.smd.unige.ch/StomaChir/PDF/Lesions_Precancereuses.pdf

91. Candidoses buccales

<http://www.pred.fr/candidoses/diagnostic/main.html>

92. SCHEPMAN K.P., BEZEMER P.D., VAN DER MEIJ E.H., SMEELE L.E., VAN DER WAAL I.

Tobacco usage in relation to the anatomical site of oral leukoplakia.

Oral Dis. 2001 ;7 (1) :25-27.

93. SENTILHES C., MERCURE J.L.

Les états précancereux de la muqueuse buccale : intérêt du diagnostic précoce.

Rev. Odonto-stomatol., 1982, 11, 229-236.

94. SHROFF B., DECOMBAS M.

La muqueuse buccale: aspect sain et pathologique de la kératinisation: aspect sain

Inf. Dent., 1982, 64, 1039-1055.

95. Denmat france: hygiène bucco-dentaire

<http://www.denmatfrance.com>

96. SCHEPMAN K.P., VAN DER MEIJ E.H., SMEELE L.E., VAN DER WAAL I.,

Oral leukoplakia:a clinical pathological review.

Oral Oncol. 1997;33 (5):291-301.

97. PINDBORG JJ.REIBEL J., ROED-PETERSEN B., MEHTA FS.

Tobacco-induced changes in oral leukoplakia epithelium.

Cancer 1980;45 (9):2330-2336.

98. BEN SLAMA L.

Lésions précancéreuses de la muqueuse buccale.

Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2001 ;102(2) :77-108.

99. SILVERMAN S., GORSKY M., LOZADA F.

Oral leukoplakia and malignant transformation.

Cancer 1984;53 (3):563-568.

100. Sevrage tabagique: prise en charge d'un fumeur

<http://www.oncolor.org>

101. LAUFER J.

Les lésions précancreuses de la muqueuse buccale.

Actual. Odonto-stomatol., 1982, 36, 23-48.

102. LIPSKER D., CHOISIDOW O.

Lésions blanches de la muqueuse buccale.

Rev. Prat. 2002;52 (4):389-393.

103. MARTIN J.L.

Leukoedema: a review of the litterature.
J Natl. Med. Assoc. 1992;84(11):938-940.

104. LE ROUX A.

Prise en charge du coronarien. Des améliorations et rappel de recommandations négligées.
Presse Méd., 1998 ;27 :1024-1026.

105. LAGRUE G.

Le traitement pharmacologique de la dépendance tabagique par la nicotine.
Sem. Hôp. Paris. 1994 ; 70 :387-390.

106. MALIMARD R.

Analyse critique des messages de soutien au candidat à l'arrêt du tabac.
Sem. Hôp. Paris. 1999 ; 67 :1326-1335.

107. PASSA PH.

Pour une prise en charge des diabétiques atteints d'un infarctus du myocarde.
Presse Méd., 1998 ; 27 :1016-1017.

108. U.S. Department of health. « Nicotine addiction » A report of the Surgeon General 1998. Office on smoking and health Atlanta Georgia (DHHS-Publication n°88-8406).

109. Les effets du tabac sur le succès des implants ostéointégrés.
www.fmd.ulaval.ca/documents/journees_2003/17.pdf

110. Tabagisme et psychiatrie

<http://formation.tabacologie.globalink.org>

111. LAGRUE G., BRANELLEC A., LEBARGY F.

Toxicology of tobacco.
Rev Prat 1993 ;43(10):1203-1207

112. PROCHASKA JO., DI CLEMENTE CC.

Stages and process of self-change in smocking : towards and integrative model of change.
J Consult Clin Psychol., 1983 ;51:390-395.

113. ZITOUN-SZTAINMAN A.

Face au patient fumeur
Indépendante, 2005 ; 24 :90-95

114. LE HOUEZEC J.

Le point sur la dépendance nicotinique.
Actual innov méd., 2002; 25: 1-9

115. LE HOUZEC J.

Pourquoi devient-on dépendant au tabac ?
Rev. Prat. 2002 ;16(577):869-7212.

116. SANDRIN-BERTHON B., VELTER A.

La vie sans tabac vous commencez quand?
Paris : CFES, 2002:32p.

117. Généralités sur la prise en charge d'un fumeur

http://www.oncolor.org/referentiels/thorax/tabac_acc.htm

118. SILAFY C., MANT D., FOWLER G et al .

Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation.
Lancet 1994 ;343 :139-42.

119. FAGERSTROM KD., SCHNEIDER NG.

Measuring nicotine dependence : a review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire.
J Behav Med 1989 ;12 :159-82.

120. Sevrage tabagique et Zyban®

http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/31_020118.htm

121. Rayon des nouveautés : la nicotine.

Rev. Prescr., 2001;21(221):652-7

122. BORGNE A.

Le tabagisme est à traiter comme une toxicomanie.
Rev. Prat., 2002;16(571):600-4

123. BENOWITZ NL.

Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction.
N. Engl. J. Med., 1988;319(20):1318-30

124. MEEKIN TN., WILSON RF., SCOTT DA., IDE M., PALMER RM.

Laser Doppler flowmeter measurement of relative gingival and forehead skin blood flow in light and heavy smokers during and after smoking.
J Clin Periodontol. 2000; 27(4):236-42

125. SABHA M., TANUS-SANTOS JE., TOLEDO JC., CITTADINO M., ROCHA JC., MORENO H Jr.

Transdermal nicotine mimics the smoking-induced endothelial dysfunction. Clin Pharmacol Ther 2000;68(2):167-74

126. HEESCHEN C et coll.

Nicotine stimulates angiogenesis and promotes tumor growth and atherosclerosis.
Nat Med 2001;7(7):833-9.

127. JOHNSON NW, BAIN CA. AND COLL. OF THE EUROPEAN UNION-WORKING GROUP ON TOBACCO AND ORAL HEALTH.

Tobacco and oral disease.

Br Dent J 2001; 94 (6): 621-634.

128. ARNAOT MR.

Treating heart diseases. Nicotine patches may not be safe.

BMJ 1995; 310(6980):663-4.

129. DEMPSEY DA., BENOWITZ NL.

Risks and benefits of nicotine to aid smoking cessation in pregnancy.

Drug saf 2001;24(4):277-322.

130. BENOWITZ NL., GOURLAY SG.

Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy.

J Am Coll Cardiol 1997;29(7):1422-31

131. Nicotrol helps beat cigarettes one craving at a time. Manufacturer's information.

<http://www.nicotrol.com>

132. COVEY LS., GLASSMAN AH., STETNER F.

Cigarette smoking and major depression.

J Addict Dis 1998; 17(1):35-46.

133. PROCHASKA AV.

New developments in smoking cessation.

Chest 2000;117:169S-75S.

134. RAYMOND S., WIRTH N., FRANCO L., BOHADANA A., SPINOSA A. ET MARTINET Y.

Comment prescrire le substitut nicotinique ?

Rev. Prat. ; 2002:16(580):1069-72

135. LAVELLE C., BIREK C., SCOTT D.

Les stratégies de remplacement de la nicotine visant à faciliter l'abandon du tabac sont-elles sans danger ?

J Can Dent Assoc 2003;69(9):592-7

136. PERRIOT J.

Tabacologie.

Paris:Masson,1993:195p

137. VIDAL 2002

Paris :OVP édition du Vidal, 78 e éd. ; 2002 :1414-18

138.Sevrage tabagique et Zyban©

http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/31_020118.htm

139. SCHENSCKERY J et BONTEMPS F.

Le sevrage tabagique.

Monit. Pharm. Lab., 2000 ; 2354, cahier pratique:1-20

140. Conseil consultatif de pharmacologie, Liste de médicaments 8^e ed., mise à jour,
Régie de l'assurance maladie, dépôt légal, Bibliothèque nationale du Québec,
octobre 2000.

141. Le tabagisme : information à l'attention des fumeurs

<http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/tabac/1tabn5.htm>

142. TREMBLAY M., LACROIX C.

Controverses sur les traitements antitabagiques.

clinicien 2000 ; 15(4) : 124-40.

143. SILAFY C., MANT D., FOWLER G et al.

Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation.
Lancet 1994 ;343 :139-42.

144. THOMPSON GH., HUNTER DA.

Nicotine replacement therapy.

Ann Pharmacother 1998 ;32 (10) :1067-75.

145. SAMET JM.

The health benefits of smoking cessation.

Med. Clin. North Am. ; 1992 ;76 :399-414.

146. Ministère de la santé et des services sociaux. (Québec)

Législation québécoise contre le tabagisme, un choix pour la santé, 1995.

Gouvernement du Québec.

147. TURGEON N.

Les timbres de nicotine dans la lutte contre le tabagisme.

Qué. Pharm. 1998 ;54(8) :774-81.

148. Association des pharmaciens du Canada.

Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques.

35^e éd. Ottawa : Association des pharmaciens du Canada, 2000 : 2074 p.

149. KUZ G., KICKING B.

A review of anti-smoking interventions.

Pharm. Pract.; 1999 ;15(5) :50-64.

150. Nicopatch: info sevrage

www.nicopatch.com

151. Pour arrêter de fumer, sucez de la nicotine.

<http://news.tf1.fr/news/sciences/0,,853509,00.html>:site TF1

152. THERA 2002

14e éd.

Paris: Vidal, 2002, p161-175.

153. La réduction des méfaits : une approche contestée.

<http://www.info-tabac.ca/bull46/mefaits.htm>

154. Centre de ressource anti-tabac

<http://www.tabac-info.net>

155. Nicorette: stop smoking gum.

<http://nicorette.com>

156. **SUTHERLAND G., STAPLETON JA., RUSSEL MAH. et al.**

Randomized controlled trial of nasal nicotine spray in smoking cessation.

Lancet 1992 ; 340: 324-9.

157. **TONNESEN P., NORREGAARD J., MILKKESLSEN K et al.**

A blind trial of a nicotine inhaler for smoking cessation.

JAMA 1993 ; 269 : 1268- 71.

158. **MARTINET Y. et BOHADANA A.**

Le tabagisme : de la prévention au sevrage.

Paris :Masson, 2001:296p.

159. **SILAGY C., NANT D. et FOWLER G.**

Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation.

Lancet, 1994;343:139-42

160. Le sevrage tabagique.

Pharmacia and Upjohn ed. ;1999 ;PubliDossier :19p.

161. **BORGNE A.**

Le tabagisme est à traiter comme une toxicomanie.

Rev. Prat. ; 2002:16(571):600-4.

162. Arrêter de fumer avec le ZYBAN (bupropion)

<http://www.atoute.org/medicaments/zyban.htm>

163. Ascorbique Acide. Biam.

<http://www.biam2.org/www/Sub1653.html>

164. **D. E. Hilleman, S. M. Mohiuddin, M. G. Del Core, Sr. Sketch MH.**

Effect of buspirone on withdrawal symptoms associated with smoking cessation

Arch Intern Med 1992;152:350-352.

165. **Robinson MD, Pettice YL, Smith WA, Cederstrom EA, Sutherland DE.**

Buspirone effect on tobacco withdrawal symptoms: a randomized placebo controlled trial.

J Am Board Fam Pract 1992; 5:1-9- J Am Board Fam Pract 1992;5:1-9.

- 166. Davison R, Kaplan K, Fintel D.**
The effect of clonidine on the cessation of cigarette smoking.
Clin Pharm Ther 1988;44:265-267.
- 167. Clonidine Chlorhydrate. Biam.**
<http://www.biam2.org/www/Sub1834.html>
- 168. A. V. Prochazka; T. L. Petty; L. Nett; G. W. Silvers; D. P. Sachs; S. I. Rennard; D. M. Daughton; R. H. Grimm Jr; C. Heim**
Transdermal clonidine reduced some withdrawal symptoms but did not increase smoking cessation
Arch Intern Med. 1992;152:2065-2069.
- 169. Gourlay, SG, Forbes, A, Marriner T et al.**
A placebo-controlled study of three clonidine doses for smoking cessation.
Clin Pharmacol Ther. 1994a; 55: 64-69.
- 170. Lypressine. Biam.**
<http://www.biam2.org/www/Sub1459.html>
- 171. Mecamylamine Chlorhydrate. Biam.**
<http://www.biam2.org/www/Sub1514.html>
- 172. Covey L.S., Sullivan M.A., Johnston J.A., Glassman A.H., Robinson M.D., Adams D.P.**
Advances in Non-Nicotine Pharmacotherapy for Smoking Cessation
Drugs 2000;59:17-31.
- 173. Prochazka et al.**
A Randomized Trial of Nortriptyline for Smoking Cessation
Ann Intern Med 1998;158:2035-2039.
- 174. CD Cropp and ML Gora-Harper**
Ondansetron use for smoking cessation
Ann Pharmacother 1995;29:1041-1042.
- 175. Les solutions pour arrêter de fumer, brochure de l'institut national de prévention et d'éducation pour la santé :**
<http://www.cifes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/627.pdf>
- 176. Serveur francophone tabac-tabagisme**
<http://tabac-net.aphp.fr/>
- 177. Méthodes alternatives au sevrage tabagique**
<http://www.fares.be/tabcisme/arreterc.htm>
- 178. <http://cri-cirs-wnts.univ-lyon1.fr/Polycopies/ChirurgieMaxilloFaciale/ChirMaxFacia-4.html>**

179. GUILBERT F., SZPIRGLAS H.

Cancer de la cavité buccale: étude clinique.

Encycl méd chir., Stomatologie/Odontologie, 22-063-A-10, 1997, 8p.

180. « Tabac sans fumée » = danger

<http://www.info-tabac.ca/bull22/snuff.html>

181. Le point médecine : le tabagisme

<http://www.medico.lu/sections.php>

182. SAMSON J, GABIOUD F, KUFFER R.

Carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale.

Réal. Clin. 1997 ; 8 (2) : 125-139

183. MENEGOZ F., MACE LESEC'H J., RAME JP., REYT E., BAUVIN E., ARVEUX P; et coll.

Les cancers de la lèvre, de la cavité buccale et du pharynx en France : incidence, mortalité et tendance (période 1975-1995).

Bull cancer 2002 ; 89 (4) : 419-429

184. WINN DM.

Tobacco use and oral disease.

J Dent Educ.; 2001; 65 (4): 306-312

185. EUROPEAN UNION-WORKING GROUP ON TOBACCO AND ORAL HEALTH.

Consensus meeting: Copenhagen 23-26 October 1997.

Oral dis. 1998; 4(1): 48-67

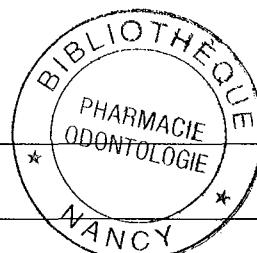
N.B. : Toutes les références de sites Internet étaient consultables à la date du 10/01/2005.

AUBERT Grégoire. Prise en charge du patient tabagique au cabinet dentaire.

Nancy, 2005 : 225 f.

Mots clés :

- Tabac
- Parodonte
- Muqueuse buccale



Résumé :

Le tabac est responsable de 100 millions de morts dans le monde au cours du XXème siècle, et est, à ce titre, désigné comme la première cause de morts évitables par l'O.M.S.

La première zone d'exposition à la combustion du tabac étant la bouche, celle-ci est directement agressée par ce poison. Que ce soit les dents, le parodonte, ou bien les différentes muqueuses, la cavité buccale dans son ensemble subit des modifications cliniques et développe des pathologies conséquemment au tabagisme.

Le chirurgien dentiste, professionnel de santé, est au premier plan pour lutter activement contre ce fléau.

Il a un devoir de connaissance pour déceler rapidement les prémisses d'une éventuelle pathologie induite par le tabac, mais également un devoir d'information envers le patient. Il se doit de l'accompagner vers un éventuel sevrage et, pour ce faire, connaître le panel de thérapeutiques pouvant aider à s'affranchir de cette drogue.

Examinateurs de la Thèse :

Mr	A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Président
Melle	C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
Mr	P. BRAVETTI	Maître de Conférences	Juge
Mr	G. PERROT	Assistant	Juge

Adresse de l'auteur :

AUBERT Grégoire
14, rue du Château
54 300 CHANTEHEUX



FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : A. FONTAINE – Professeur de 1^{er} Grade
Juges : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
P. BRAVETTI – Maître de Conférences des Universités
G. PERROT – Assistant Hospitalo-Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

présentée par : **Monsieur AUBERT Grégoire**

né(e) à: **LAXOU (Meurthe-et-Moselle)** le **03 octobre 1979**

et ayant pour titre : **«Prise en charge du patient tabagique au cabinet dentaire»**

Le Président du jury,
Pr. A. FONTAINE

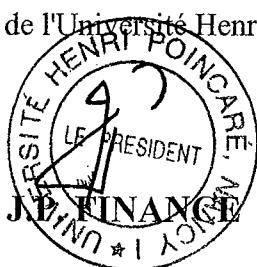
Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire

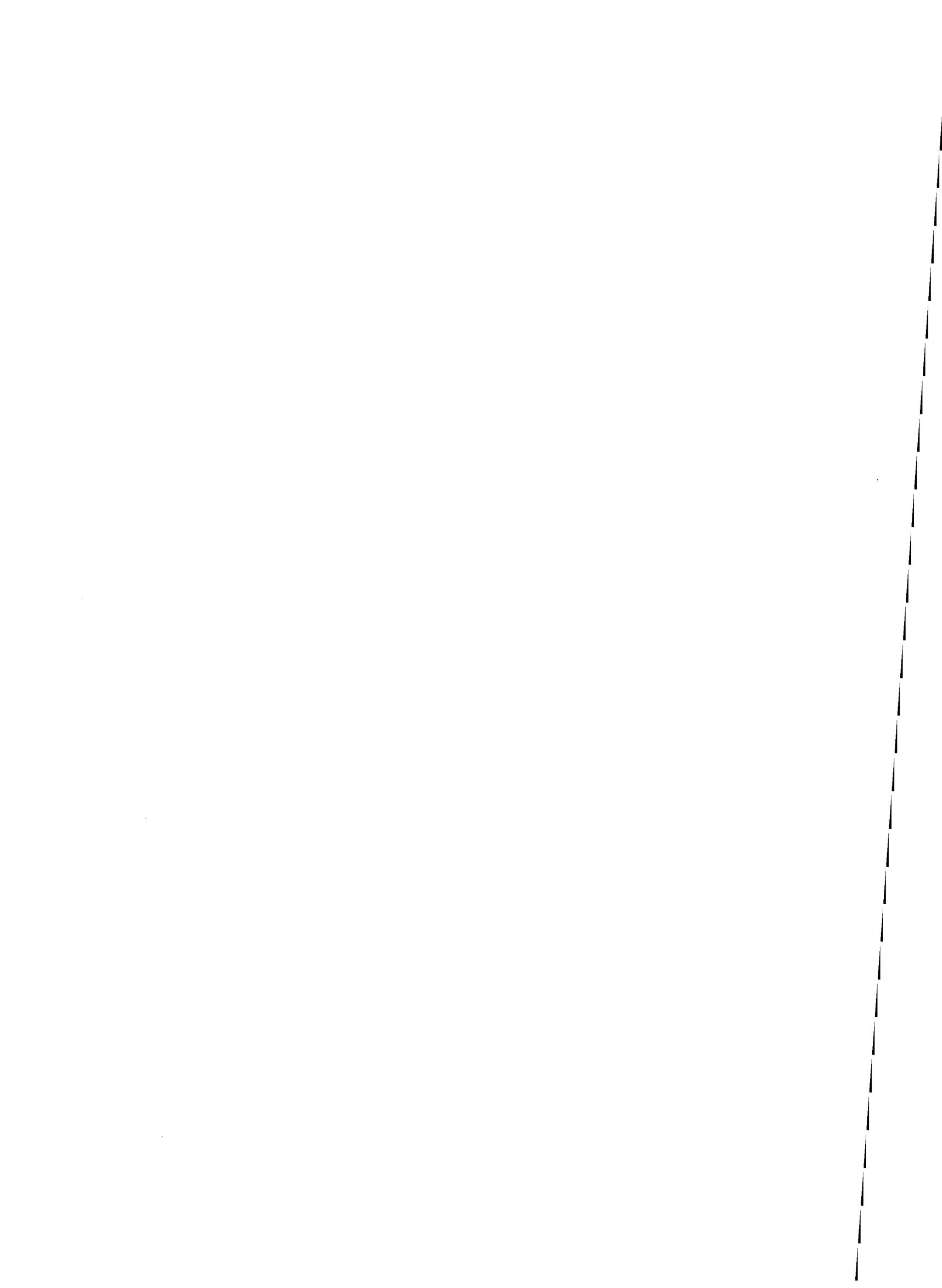
Dr. BRAVETTI
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE
96, av. de la Paix - 54000 Nancy
Le Doyen
Dr P BRAVETTI
BP 50208 - 54004 NANCY CEDEX
UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ NANCY 1

Autorisé à soutenir et imprimer la thèse N° 2159

NANCY, le 31 mars 2005

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1





AUBERT Grégoire. Prise en charge du patient tabagique au cabinet dentaire.

Nancy, 2005 : 225 f.

Mots clés :

- Tabac
- Parodontite
- Muqueuse buccale

Résumé :

Le tabac est responsable de 100 millions de morts dans le monde au cours du XXème siècle, et est, à ce titre, désigné comme la première cause de morts évitables par l'O.M.S.

La première zone d'exposition à la combustion du tabac étant la bouche, celle-ci est directement agressée par ce poison. Que ce soit les dents, le parodonte, ou bien les différentes muqueuses, la cavité buccale dans son ensemble subit des modifications cliniques et développe des pathologies conséquemment au tabagisme.

Le chirurgien dentiste, professionnel de santé, est au premier plan pour lutter activement contre ce fléau.

Il a un devoir de connaissance pour déceler rapidement les prémisses d'une éventuelle pathologie induite par le tabac, mais également un devoir d'information envers le patient. Il se doit de l'accompagner vers un éventuel sevrage et, pour ce faire, connaître le panel de thérapeutiques pouvant aider à s'affranchir de cette drogue.

Examinateurs de la Thèse :

Mr	A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Président
Melle	C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
Mr	<u>P. BRAVETTI</u>	Maître de Conférences	Juge
Mr	G. PERROT	Assistant	Juge

Adresse de l'auteur :

AUBERT Grégoire
14, rue du Château
54 300 CHANTEHEUX