



**HAL**  
open science

# Les effets du sevrage tabagique sur le traitement des parodontites

Stéphanie Ngo

► **To cite this version:**

Stéphanie Ngo. Les effets du sevrage tabagique sur le traitement des parodontites. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. dumas-02068128

**HAL Id: dumas-02068128**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02068128>**

Submitted on 14 Mar 2019

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0  
International License

**UNIVERSITE PARIS DIDEROT – PARIS 7**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2017

Thèse N° 5128

N° attribué par la bibliothèque : 2017PA07G050

**THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR  
en CHIRURGIE DENTAIRE**

présentée et soutenue publiquement le 28 juin 2017

par **NGO Stéphanie**

**LES EFFETS DU SEVRAGE TABAGIQUE  
SUR LE TRAITEMENT DES PARODONTITES**

Directeurs de thèse : Monsieur le Docteur Aleksandar DAKIC

et Monsieur le Docteur Francis MORA

M. le Professeur Philippe BOUCHARD

Président

Mme le Docteur M.-Hélène COTTET

Assesseur

M. le Professeur Olivier FROMENTIN

Assesseur

M. le Docteur Francis MORA

Assesseur

Mme le Docteur Hélène RANGÉ

Assesseur

M. le Docteur Aleksandar DAKIC

Membre Invité



**UNIVERSITE PARIS DIDEROT – PARIS 7**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2017

Thèse N°

N° attribué par la bibliothèque :

**THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR  
en CHIRURGIE DENTAIRE**

présentée et soutenue publiquement le 28 juin 2017

par **NGO Stéphanie**

née le 28 Avril 1992

**LES EFFETS DU SEVRAGE TABAGIQUE  
SUR LE TRAITEMENT DES PARODONTITES**

Directeurs de thèse : Monsieur le Docteur Aleksandar DAKIC

et Monsieur le Docteur Francis MORA

M. le Professeur Philippe BOUCHARD

Président

Mme le Docteur M.-Hélène COTTET

Assesseur

M. le Professeur Olivier FROMENTIN

Assesseur

M. le Docteur Francis MORA

Assesseur

Mme le Docteur Hélène RANGÉ

Assesseur

M. le Docteur Aleksandar DAKIC

Membre Invité



# UNIVERSITE PARIS DIDEROT – PARIS 7

Présidente de l'Université :	Mme la Professeure Christine CLERICI
Doyen de l'U.F.R. d'Odontologie :	Mme la Professeure Ariane BERDAL
Directrice Générale des Services :	Madame Pascale SAINT-CYR

---

## JURY

M. le Professeur Philippe BOUCHARD	Président
Mme le Docteur M.-Hélène COTTET	Assesseur
M. le Professeur Olivier FROMENTIN	Assesseur
M. le Docteur Francis MORA	Assesseur
Mme le Docteur Hélène RANGÉ	Assesseur
M. le Docteur Aleksandar DAKIC	Membre Invité



**M. le Professeur Philippe BOUCHARD**    Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

*Vous me faites honneur en présidant le jury de cette thèse, soyez assuré de ma plus franche reconnaissance, de mon profond respect et de mes sincères remerciements.*

**Mme le Docteur M.-Hélène COTTET**    Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur que vous me faites en participant au jury de cette thèse, veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mes remerciements.*

**M. le Professeur Olivier FROMENTIN**    Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

*Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury, veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse considération.*

**M. le Docteur Francis MORA**    Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

*Pour l'honneur que vous me faites en étant juré et directeur de cette thèse, soyez assuré de ma plus sincère estime, profonde gratitude et reconnaissance.*

**Mme le Docteur Hélène RANGÉ**    Docteur en Chirurgie Dentaire  
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

*Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

**M le Docteur Aleksandar DAKIC**    Docteur en Chirurgie Dentaire  
Assistant Hospitalo-Universitaire

*Merci de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.  
Merci pour votre implication sans faille. Merci pour votre confiance, en moi et en ce projet.  
Veuillez trouver ici l'expression de mon estime et admiration.*



# Table des matières

<b>Introduction .....</b>	<b>4</b>
<b>Méthodologie de recherche : .....</b>	<b>5</b>
<b>1. LE TABAC .....</b>	<b>8</b>
<b>1.1. TABAC ET SANTE GENERALE.....</b>	<b>8</b>
1.1.1. EPIDEMIOLOGIE DU TABAGISME.....	8
1.1.2. TABAC : FACTEUR DE RISQUE DE NOMBREUSES MALADIES .....	9
<b>1.2. TABAC ET PARODONTITE .....</b>	<b>10</b>
1.2.1. ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES ET EVALUATION DU RISQUE.....	11
1.2.2. EFFETS SUR LA FLORE BACTERIENNE.....	12
1.2.3. ALTERATIONS IMMUNO-INFLAMMATOIRES DES CELLULES ET TISSUS PARODONTAUX .....	16
1.2.4. EFFETS SUR L'OS ALVEOLAIRE .....	20
1.2.5. EFFETS SUR LES FIBROBLASTES.....	22
CONCLUSION .....	25
<b>1.3. TABAC ET TRAITEMENT DES PARODONTITES .....</b>	<b>26</b>
1.3.1. TRAITEMENT NON CHIRURGICAL (TNC) .....	26
1.3.2. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX .....	31
1.3.3. LE SUIVI PARODONTAL .....	33
CONCLUSION .....	37
<b>2. LE SEVRAGE TABAGIQUE.....</b>	<b>38</b>
<b>2.1. LES PRINCIPALES TECHNIQUES DE SEVRAGE TABAGIQUE .....</b>	<b>38</b>
2.1.1. LES BENEFICES DU SEVRAGE TABAGIQUE SUR LA SANTE GENERALE .....	38
2.1.2. L'ENTRETIEN MOTIVATIONNEL ET LA THERAPIE COMPORTEMENTALE.....	40
2.1.3. PHARMACOTHERAPIE: TRAITEMENT NICOTINIQUE DE SUBSTITUTION ET ANTIDEPRESSEURS .....	45

<b>2.2. LE SEVRAGE TABAGIQUE AU CABINET DENTAIRE.....</b>	<b>49</b>
2.2.1. RECOMMANDATIONS ET LES 5 A.....	49
2.2.2. EFFICACITE DU SEVRAGE TABAGIQUE DANS LE CABINET DENTAIRE.....	52
2.2.4. SEVRAGE TABAGIQUE ET EXERCICE PARODONTAL.....	53
CONCLUSION .....	55
<b>2.3. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU SEVRAGE TABAGIQUE.....</b>	<b>56</b>
2.3.1. MICROCIRCULATION GINGIVALE.....	56
2.3.2. FLORE BACTERIENNE .....	57
2.3.3. QUALITE DE L'OS ALVEOLAIRE.....	58
2.3.4. IMMUNITE.....	59
2.3.5. FIBROBLASTES .....	60
<b>3. SEVRAGE TABAGIQUE ET PARODONTITE .....</b>	<b>63</b>
<b>3.1. EFFETS DU SEVRAGE TABAGIQUE SUR LES PARODONTITES .....</b>	<b>63</b>
3.1.1. LA PREVALENCE DES PARODONTITES CHEZ LES ANCIENS FUMEURS .....	64
3.1.2. PROGRESSION DES PARODONTITES CHEZ LES ANCIENS-FUMEURS.....	65
3.1.3. LES PERTES DENTAIREES CHEZ LES ANCIENS FUMEURS .....	66
3.1.4. REVERSIBILITE DES MALADIES DUES AU TABAC .....	66
<b>3.2. EFFETS DU SEVRAGE TABAGIQUE SUR LE TRAITEMENT DES PARODONTITES....</b>	<b>69</b>
3.2.1. LA REPOSE DES ANCIENS FUMEURS AU TRAITEMENT NON-CHIRURGICAL.....	69
3.2.2. SEVRAGE TABAGIQUE ET CHIRURGIE PARODONTALE .....	75
3.2.3. SEVRAGE TABAGIQUE ET SUIVI PARODONTAL .....	75
3.2.4. ARRET DE TABAC TEMPORAIRE .....	75
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>79</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>81</b>
<b>Annexe.....</b>	<b>88</b>
<b>Table des tableaux et figures.....</b>	<b>89</b>

## Liste des abréviations

- <b>F</b>	Fumeurs
- <b>NF</b>	Non-fumeurs
- <b>AF</b>	Anciens Fumeurs
- <b>PP</b>	Profondeur de Poche
- <b>GA</b>	Gain d'Attache
- <b>PA</b>	Perte d'Attache
- <b>IS</b>	Indice de Saignement
- <b>PPR</b>	Profondeur de Poche Résiduelle
- <b>TNC</b>	Traitement Non Chirurgical
- <b>DSR</b>	Détartrage et Surfaçage Radiculaire
- <b>TPS</b>	Traitement Parodontal de Soutien
- <b>TNS</b>	Traitement Nicotinique de Substitution
- <i>Pg</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
- <i>Aa</i>	<i>Agregatibacter acetemcomitans</i>
- <i>Tf</i>	<i>Tanerella forsythia</i>
- <b>OPG</b>	Ostéoprotégérine
- <b>HAS</b>	Haute Autorité de Santé
- <b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé

# Introduction

Nous savons depuis plus de 50 ans que la cigarette est un facteur clé de l'apparition de nombreuses maladies, dont le cancer des poumons et les maladies cardiovasculaires. Le tabagisme affecte la santé générale de l'individu ainsi que sa santé orale. En effet, la cavité orale souffre directement du contact avec la fumée de cigarette. Celle-ci induit le développement de cancers oraux et de maladies parodontales.

Le tabac est un facteur de risque vrai des parodontites. Il amplifie la sévérité et la progression de la maladie. Et il limite les réponses de l'hôte aux traitements. Les études cliniques dans le domaine démontrent de manière unanime son influence délétère sur les tissus parodontaux.

A l'image de l'hygiène bucco-dentaire, il s'agit également d'un facteur modifiable sur lequel le patient peut agir. Par conséquent, le sevrage tabagique fait partie intégrante de la prise en charge du patient. Le praticien cherche toujours à limiter, ou mieux, supprimer la consommation de tabac du patient, afin d'obtenir les meilleurs résultats thérapeutiques possibles.

Notre intention est de rechercher les effets bénéfiques du sevrage tabagique sur les thérapeutiques parodontales. Apporte-t-il un bénéfice additionnel et peut-on le quantifier ?

Les techniques de sevrage couramment utilisées seront abordées ainsi que les effets de cette interruption tabagique sur la physiopathologie des parodontites.

Les résultats de ce travail nous permettront de dégager de nouvelles pistes de recherche pour mieux orienter nos décisions thérapeutiques et de constituer un argument fort en faveur du sevrage tabagique avant l'initiation du traitement parodontal.

## Méthodologie de recherche :

Pour répondre à la problématique, une revue de littérature a été effectuée. Afin d'identifier les articles pertinents au sujet, une équation de recherche a été utilisée dans la base de donnée MEDLINE (PUBMED).

*((((((smoking cessation) AND ((periodontal disease) OR periodontal diseases)))  
OR ((smoking cessation) AND periodontics))  
OR ((smoking cessation) AND (((periodontal treatment) OR periodontal therapy) OR  
periodontitis/therapy[MeSH Terms] OR debridement surgery)))  
AND (( English[lang] OR French[lang] )))*

Elle a été élaborée en combinant les termes fournissant le plus de résultats. Seules les publications rédigées en anglais ou en français ont été retenues.

Recherche	Nombres d'items
<i>smoking cessation</i>	31198
« smoking cessation » [MeSH Terms]	21345
<i>(periodontal disease) OR periodontal diseases</i>	80241
« Periodontal Diseases » [MeSH]	72661
<i>(smoking cessation) AND ((periodontal disease) OR periodontal diseases)</i>	222
<i>(SMOKING CESSATION) AND PERIODONTICS</i>	74
« Periodontitis/therapy » [MeSH]	9335
(periodontal treatment) OR periodontal therapy	34731
<b>(((periodontal treatment) OR periodontal therapy) OR periodontitis/therapy[MeSH] OR debridement surgery)))</b>	62293
(smoking cessation) AND <b>(((periodontal treatment) OR periodontal therapy) OR periodontitis/therapy[MeSH] OR debridement surgery)))</b>	157
<i>((((((smoking cessation) AND ((periodontal disease) OR periodontal diseases))) OR ((SMOKING CESSATION) AND PERIODONTICS)) OR ((smoking cessation) AND <b>(((periodontal treatment) OR periodontal therapy) OR periodontitis/therapy[MeSH] OR debridement surgery))) AND ((English[lang] OR French[lang] )))</b></i>	246

Tableau 1 : Analyse de l'équation de recherche

En Juillet 2015, l'équation a produit 246 items potentiels. Une première sélection par titre puis par résumé a été réalisée. Après lecture complète, 45 publications ont été retenues. En Janvier 2017, sur les 261 publications, 9 articles supplémentaires ont été inclus dans la bibliographie.

Ensuite, une recherche manuelle a été réalisée dans les bibliographies des articles sélectionnés de la première équation. Ce qui a permis de retenir 50 articles transversaux :

- 37 articles sur les effets du tabac sur la santé générale et parodontale ;
- 13 articles sur les effets du tabac sur le traitement parodontal.

Aussi, six références supplémentaires (recommandations officielles de l'Organisation Mondiale de la Santé, de la Haute Autorité de Santé, thèse d'exercice et sites officiels) ont permis de compléter le domaine de recherche.

Parmi ces 110 articles sélectionnés, on distingue:

- 23 revues systématiques ;
- 48 essais cliniques contrôlés ;
- 15 études de cohorte ;
- 14 études transversales ;
- 4 avis d'experts ;
- 4 recommandations officielles ;
- 1 livre ;
- 1 thèse.

D'après la classification de la Haute Autorité de Santé, les recommandations sont de :

- grade A (preuve scientifique établie) pour 41 publications ;
- grade B (présomption scientifique) pour 55 publications;
- grade C (à faible niveau de preuve scientifique) pour 14 publications.

L'implication du sevrage tabagique dans les thérapeutiques parodontales est un sujet d'actualité. La publication d'articles récents dans la littérature médicale montre l'intérêt croissant qui lui est porté.

## Flowchart

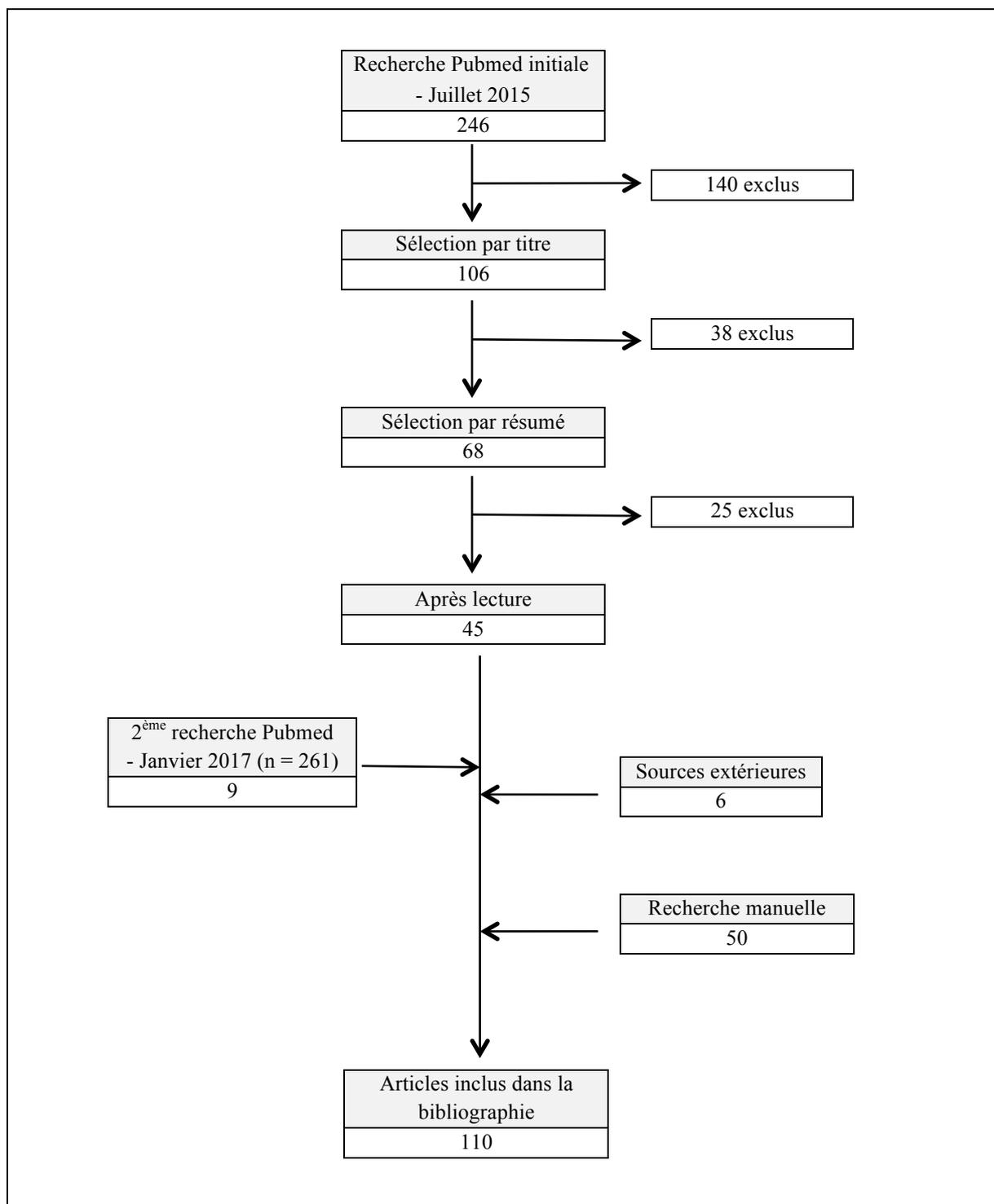


Figure 1 : Diagramme représentant la sélection des articles

# **1. LE TABAC**

## **1.1. TABAC ET SANTE GENERALE**

### **1.1.1. EPIDEMIOLOGIE DU TABAGISME**

Le tabac est probablement la seule substance consommée aussi globalement, malgré la connaissance de ses nombreux effets négatifs sur le corps humain.

L'Organisation Mondiale de la Santé estime à plus de 1,7 milliards le nombre de fumeurs quotidiens dans le monde. Malgré les preuves accumulées et les campagnes de prévention anti-tabac des cinquante dernières années, ce nombre est en constante augmentation. La prévalence du tabagisme varie selon les pays. Il est en moyenne de 40,3 % chez les hommes et 32,1 % chez les femmes. Les prévalences les plus élevées sont retrouvées parmi les groupes les plus jeunes (WHO/OMS, 2008).

La consommation de cigarettes est la première cause de mortalité évitable dans le monde avec plus de 5 millions de décès par an. Cela signifie qu'un adulte sur dix succombe à une complication liée au tabac. Avec les tendances actuelles, le nombre de décès qui lui sont attribuables devrait doubler d'ici 2030.

Il est respectivement responsable de 20 % et 5 % des décès prématurés (< 65 ans) chez les hommes et chez les femmes. Trois-quarts de ces décès ont lieu dans des pays à revenus faibles ou intermédiaires.

Il est important de noter qu'il n'existe pas de seuil au-dessous duquel fumer soit sans danger. Le taux de mortalité est augmenté même chez les sujets qui fument peu. En effet, le tabagisme tue un fumeur sur deux d'une maladie liée à son tabagisme. Il est responsable de 25% des cancers et de 81% des décès par cancers broncho-pulmonaires en France. L'espérance de vie d'un fumeur est réduite de 20 à 25 ans par rapport à celle d'un non fumeur (HAS, 2014).

Selon la Haute Autorité de la Santé, 29 % des Français sont fumeurs. Cela représente 12 millions d'usagers. Près de 2 fumeurs sur 3 souhaitent arrêter mais cette interruption est

très difficile du fait du caractère hautement addictif de la cigarette. La moitié d'entre eux l'ont tenté au moins une fois, mais le taux de sevrage annuel n'est que de 2 à 3 % (HAS, 2014).

En plus de son impact sur l'individu, le tabagisme pèse sur les ressources de santé publique avec des conséquences financières considérables. La perte de productivité et l'utilisation plus soutenue des services de santé engendrent une perte annuelle globale de 200 milliards de dollars, rien qu'aux Etats-Unis.

### **1.1.2. TABAC : FACTEUR DE RISQUE DE NOMBREUSES MALADIES**

Un rapport récent sur les conséquences du tabagisme met en évidence un lien de causalité entre la cigarette et de nombreuses maladies. Le tabac influe sur le diabète, les maladies cardio-vasculaires, les maladies pulmonaires, des cancers variés et pour les femmes enceintes, peut aboutir à un bas poids de naissance.

La fumée de cigarette est inhalée et entre directement en contact avec les voies aériennes supérieures et inférieures. C'est ainsi que ses composants, comme la nicotine, sont adsorbées par l'organisme (National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health, 2014).

Le tabac affecte la quasi totalité des organes du corps. Mais il agit particulièrement sur la sphère oro-faciale. On observe une augmentation dramatique de la fréquence des cancers des voies aériennes supérieures. De plus, le tabac favorise le développement des maladies parodontales et carieuses.

Les maladies parodontales sont des processus pathologiques affectant les tissus de soutien de la dent ; c'est-à-dire le parodonte, qui comprend la gencive, le cément, le ligament parodontal et l'os alvéolaire. D'origine microbienne, ce sont des maladies du système d'attache de la gencive à la dent qui entraînent une atteinte partielle ou complète des différentes structures (Bouchard, 2015).

Les caractéristiques cliniques des parodontites sont le plus souvent silencieuses. Elles comprennent :

- une perte d'attache (apicalisation continue du niveau d'attache clinique) ;
- un saignement plus ou moins important ;
- une présence de poches parodontales plus ou moins nombreuses au sondage ;
- et une lyse osseuse à l'examen radiographique.

L'American Academy of Periodontology définit les cas de parodontites par la présence d'un site ou plus avec une profondeur de poche et une perte d'attache supérieures ou égales à 3 mm (PP  $\geq$  3mm et PA  $\geq$  3 mm).

Les maladies parodontales et carieuses sont les sources principales de la perte dentaire. Ce handicap conduit à de nombreuses conséquences psychologiques et fonctionnelles. C'est un signe de vieillissement qui entraîne des difficultés d'élocution et de mastication. La parodontite influence la qualité de vie des individus (changements esthétiques, dysfonction, dénutrition) et doit être prise en charge dans sa globalité.

## **1.2. TABAC ET PARODONTITE**

La parodontite est une pathologie inflammatoire, multifactorielle, d'origine bactérienne. Elle se développe chez un hôte permissif et est entretenue par le déséquilibre entre l'agression bactérienne et les défenses de l'hôte. Elle atteint le système d'attache de la dent et s'accompagne d'une destruction du ligament et de l'os alvéolaire.

La relation entre le tabac et les tissus parodontaux a été observée pour la première fois par Pindborg dans les années 1940 lorsqu'il a démontré que les gingivites ulcéro-nécrotiques étaient fortement associées à la consommation de tabac. Cependant, cela ne fait que 25 ans que la sensibilisation au tabagisme a lieu dans le domaine de la parodontologie.

Aujourd'hui, les études cliniques démontrent de manière unanime l'influence délétère du tabac sur les cellules et les tissus du parodonte ; et de ce fait, sur la progression de la parodontite et sur la réponse des fumeurs aux traitements.

En général, les études nous indiquent que les patients fumeurs sont atteints par une parodontite plus sévère avec un nombre de sites atteints augmenté, une perte osseuse et une perte d'attache accentuées, et des récessions gingivales et pertes dentaires plus importantes.

### 1.2.1. ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES ET EVALUATION DU RISQUE

La consommation de tabac a été identifiée comme un facteur de risque majeur de la parodontite. Assez de preuves soutiennent le fait que fumer remplit les critères de causalité épidémiologiques:

- plausibilité biologique ;
- force de l'association ;
- temporalité de l'association ;
- effet dose-dépendant ;
- consistance des résultats.

De nombreuses études épidémiologiques soutiennent le fait que les patients fumeurs sont plus à risque de présenter une parodontite chronique.

En se basant sur l'étude National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III), Tomar et Asma ont déduit que **la moitié des cas de parodontites diagnostiqués aux Etats-Unis pourraient être attribués au tabac**. Sur ces 55,2 % de cas, 41,9 % seraient liés au tabagisme actuel et 10,9 % à une ancienne consommation de cigarette (Tomar et Asma, 2000).

Eke *et al* ont combiné les informations récoltées par cette enquête entre 2009 et 2012 (l'équivalent de 141 millions de sujets) et estiment la prévalence de la parodontite à 45,6 % aux Etats-Unis. Cela se traduit par 64,7 millions d'Américains atteints de parodontite. La prévalence est associée à l'âge, le sexe masculin, le tabagisme et le niveau socio-économique (pauvreté et niveau d'éducation faible). Le résultat est en accord avec les données précédentes qui affirment que près de la moitié de la population américaine serait atteinte de parodontite (Eke et al. 2015).

La parodontite sévère est 6<sup>ème</sup> dans le classement des conditions les plus fréquentes au monde. Elle affecterait 10,8 % de la population globale, soit 743 millions d'individus (Kassebaum et al. 2014).

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

Les études épidémiologiques nous indiquent qu'il s'agit d'un phénomène global (Susin et al. 2004; Torrungruang et al. 2005; Ojima et al. 2006; Thomson et al. 2007; Do et al. 2008; Jang et al. 2016).

Pays	Pourcentage de cas de parodontites attribuables à la consommation de cigarette
Etats-Unis	46 %
Brésil du Sud	28 %
Australie	48 %
Adultes australiens de 32 ans	66 %

Tableau 2 : Pourcentages par pays des cas de parodontites attribuables au tabac

Dans leur étude prospective, Bergström *et al.* montrent que les fumeurs présentent une augmentation du nombre de sites atteints et une accentuation de la perte osseuse. Les conditions de santé parodontale restent au contraire, inchangées chez les non-fumeurs durant les 10 années de l'étude. Les fumeurs ont non seulement une prévalence et une incidence de la parodontite augmentées, mais ils présentent aussi des formes plus sévères de destruction parodontale comparée aux non-fumeurs (Bergström et al. 2000).

Les patients fumeurs présentent des profondeurs de poches significativement plus marquées au niveau des faces palatines des dents maxillaires. Il s'agit des zones les plus exposées à la fumée de cigarette et témoignent de l'effet local qu'elle peut avoir (Preber et Bergström 1986; Torrungruang et al. 2012).

Une large proportion des cas diagnostiqués aurait probablement pu être évitée avec des campagnes de prévention et de sevrage tabagique. Il est estimé que les **programmes de sevrage tabagique pourraient conduire à une réduction de 12 % du nombre de parodontites**. Bien que la cigarette soit un fardeau pour la maladie parodontale, les mesures préventives possèdent un fort potentiel (Susin et al. 2004).

### 1.2.2. EFFETS SUR LA FLORE BACTERIENNE

De nombreuses études ont été réalisées pour évaluer les effets du tabac sur la flore microbienne. Deux hypothèses contradictoires sont énoncées.

- Hypothèse 1 : Il n'existe pas de différence microbiologique entre les fumeurs et les non-fumeurs qui pourrait justifier l'influence de la cigarette sur la destruction **parodontale**.

Il n'y aurait pas de différences significatives dans les proportions retrouvées de *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. denticola*, *P. intermedia* et *P. nigrescens*, chez les fumeurs et les non-fumeurs (Kibayashi et al. 2007).

- Hypothèse 2 : Le tabagisme est associé à des schémas particuliers de colonisation par les parodontopathogènes. Ils aboutissent à une augmentation de la prévalence et de la quantité en espèces pathogéniques. De plus, certains composants de la cigarette pourraient altérer le comportement des pathogènes.

Les différences de résultats retrouvées entre les études peuvent être expliquées par la variété de populations étudiées, le nombre de sujets pris en compte, les techniques d'échantillonnage et de numération employées ainsi que par les différentes espèces bactériennes examinées. Cependant, les études les plus récentes semblent soutenir la deuxième hypothèse.

#### 1.2.2.1. Augmentation de la prévalence des parodontopathogènes et schémas de colonisation spécifiques

**Chez les sujets fumeurs, le profil microbien associé à la parodontite serait différent de celui des non-fumeurs.** On distingue des variations de prévalence et d'abondance en ce qui concerne les bactéries associées à la maladie et celles compatibles avec la santé parodontale. En effet, la cigarette enrichit préférentiellement la communauté en parodontopathogènes et l'appauvrit en bactéries commensales (Shchipkova et al. 2010).

Bactéries parodontales abondantes chez les fumeurs :	Bactéries commensales moins présentes chez les fumeurs mais retrouvées en grande quantité chez les non-fumeurs :
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Porphyromonas gingivalis</i> (<i>Pg</i>)</li> <li>• <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> (<i>Aa</i>)</li> <li>• <i>Tannerella forsythia</i> (<i>Tf</i>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Veillonella sp</i></li> <li>• <i>Neissera sp</i></li> <li>• <i>Streptococcus sanguinis</i></li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Prevotella intermedia</i> (Pi)</li> <li>• <i>Fusobacterium nucleatum</i> (Fn)</li> </ul>	
--	--

Tableau 3 : Distribution des bactéries dans le biofilm des fumeurs et des non-fumeurs

**Le tabac augmenterait le risque d'infection sous-gingivale par des pathogènes comme *T. forsythia*, *P. gingivalis* et *A. actinomycetemcomitans*. Les fumeurs ont 3,1 fois plus de risque d'être infectés par *A. actinomycetemcomitans* et 2,3 fois plus de risque d'être infectés par *T. forsythia* que les anciens fumeurs et non-fumeurs.** Il est également indiqué que le risque d'infection par *T. forsythia*, *P. gingivalis* et *A. actinomycetemcomitans* augmente de manière dose-dépendante avec la quantité de cigarettes fumées (Zambon et al. 1996).

Ce phénomène peut être expliqué par les modifications d'interactions entre l'hôte et les bactéries :

- altération de la fonction phagocytaire des neutrophiles et diminution des niveaux d'IgG sériques ;
- augmentation de l'adhésion des bactéries aux cellules épithéliales ;
- diminution du taux local d'oxygène, ce qui favorise la colonisation par des bactéries anaérobies.

**Le tabac favorise la colonisation de groupes spécifiques de pathogènes (clusters), plus connus sous le nom de **parodontopathogènes**.** Les patients fumeurs présentent une **acquisition et colonisation précoces des pathogènes** qui forment le biofilm dentaire. Une colonisation initiale diverse et instable des biofilms supra- et sous-gingivaux, avec une saturation de niche moins efficace que celle observée chez les non-fumeurs est constatée chez les fumeurs (Kumar et al. 2011).

L'acquisition d'une communauté stable et saine passe par la saturation de la niche écologique par un nombre réduit d'espèces. Un habitat écologique déjà occupé résiste mieux à la colonisation par des pathogènes. Cet effet de saturation n'a pas lieu chez les fumeurs, qui au contraire, voient leur biofilm colonisé par de nombreuses espèces bactériennes durant les 24 premières heures. Ces informations suggèrent qu'un manque initial de saturation de la niche diminue la résistance et accentue la susceptibilité de l'écosystème à une colonisation par des organismes pathogéniques.

Les fumeurs présentent également des pathogènes respiratoires comme *Haemophilus* et *Pseudomonas*, qui ont déjà été associés à des maladies résistantes aux antibiotiques. Cela peut expliquer les formes de parodontites réfractaires souvent observées dans ce groupe.

Le tabagisme favorise la colonisation du biofilm par les pathogènes parodontaux, dans les sites superficiels et profonds. Les fumeurs présentent un nombre total de bactéries plus élevé dans les sites profonds. En effet, une fois colonisées, les poches parodontales profondes, grâce à la réduction du taux d'oxygène, offrent un environnement particulièrement favorable à la croissance des parodontopathogènes anaérobies.

Il a été montré dans une étude rétrospective, qu'**un plus grand nombre de pathogènes des complexes rouge et orange étaient présents dans les poches parodontales ≤ 4mm et dans les sites maxillaires des fumeurs**. Cette colonisation préférentielle favorise un **microenvironnement local inflammatoire** pouvant expliquer la sévérité de la destruction parodontale chez les patients fumeurs (Haffajee et Socransky, 2001).

Complexe orange	Complexe rouge
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>E. nodatum</i></li> <li>• <i>F. nucleatum</i></li> <li>• <i>P. intermedia</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>T. forsythia</i></li> <li>• <i>P. gingivalis</i></li> <li>• <i>T. denticola</i></li> </ul>

Tableau 4 : Bactéries des complexes rouge et orange présentes en grande quantité chez les patients fumeurs atteints de parodontite

#### 1.2.2.2. Altération du comportement des pathogènes par la nicotine

La plupart des études prennent en compte les effets de la nicotine mais également ceux de son métabolite, la cotinine, qui a une demi-vie plus longue (18 h au lieu de 2 h).

*Porphyromonas gingivalis* induit une réponse pro-inflammatoire en activant la production de TNF- $\alpha$ , IL-6 et IL-12.

C'est une bactérie anaérobie Gram négative qui est fortement associée à l'étiologie de la parodontite. Ce pathogène exprime plusieurs facteurs de virulence différents dont des protéases extracellulaires qui abiment les tissus de l'hôte et des protéines d'adhérence qui aident à la colonisation bactérienne. Il a été reporté que *P. gingivalis* a la capacité d'envahir et de survivre dans les cellules épithéliales et endothéliales humaines.

L'adhésion et l'invasion des cellules épithéliales par *P. gingivalis* pourraient jouer un rôle important dans l'induction et la progression de la parodontite chronique.

De plus, la cotinine augmenterait la capacité de *P. gingivalis* à envahir les cellules épithéliales. **La cigarette augmenterait la virulence de *P. gingivalis*.** Il doit être directement exposé à la cotinine pour accentuer sa colonisation des cellules épithéliales. L'exposition seule des cellules épithéliales n'a pas d'effet sur la colonisation (Cogo et al. 2009).

### **1.2.3. ALTERATIONS IMMUNO-INFLAMMATOIRES DES CELLULES ET TISSUS PARODONTAUX**

La consommation de cigarette a de nombreux effets négatifs sur la réponse immunitaire de l'hôte. Elle agit à travers des processus variés:

- fonction altérée des neutrophiles ;
- production diminuée des immunoglobulines ;
- fonction réduite des fibroblastes ;
- production altérée des médiateurs inflammatoires ;
- vasoconstriction des tissus exposés à la fumée de cigarette.

Pour déterminer les mécanismes impliqués dans la modulation des tissus parodontaux, des études in vitro et in vivo ont permis d'analyser l'impact des composants de la cigarette sur les tissus parodontaux.

#### **1.2.3.1. Inflammation : Saignement et Vascularisation**

**Bien que l'accumulation de plaque et la progression de la maladie soient exacerbées, les signes d'inflammation gingivale sont masqués chez les fumeurs.**

En effet, Preber et Bergström ont montré que le nombre de sites parodontaux présentant un saignement au sondage était de 27 % chez les fumeurs, contre 40 % chez les non-fumeurs. Chez les patients atteints de parodontite, on reporte une gingivite chez 25 % des fumeurs, contre 51 % pour les non fumeurs. Cet effet inhibiteur est dose-dépendant. Des indices de saignement plus faibles sont reportés chez les gros fumeurs (Bergström et Preber, 1986).

Dans les études de gingivites expérimentales, l'arrêt de l'hygiène orale conduit chez les fumeurs à une diminution significative de l'indice de saignement, du nombre de sites rougeâtres et du volume d'exsudat gingival ; ceci en comparaison avec les non-fumeurs ayant le même indice de plaque (Bergström et al. 1988; Peruzzo et al. 2016).

Après 28 jours de gingivite induite, **l'intensité de la réaction vasculaire était diminuée de 50 % chez les fumeurs, comparés aux non fumeurs.** Cela est expliqué par une **proportion diminuée de vaisseaux sanguins dans les tissus parodontaux** (Bergström et al. 1988).

Chez le fumeur, la diminution de la microcirculation a pour conséquence directe la minoration de la réaction inflammatoire. A ce phénomène se rajoute l'**effet vasoconstricteur** du tabac. **La suppression de la réaction vasculaire inflammatoire peut indiquer une altération des mécanismes de défense des tissus, les rendant ainsi plus sensibles à l'infection.**

#### **1.2.3.2. Immunomodulation**

La fumée de cigarette résulte de la combinaison de plus de 5000 composants cytotoxiques et carcinogéniques dont la nicotine, le monoxyde de carbone et de nombreux dérivés réactifs à l'oxygène avec de forts potentiels d'immunomodulation. Ceux-ci peuvent initier ou inhiber les processus inflammatoires au niveau des muqueuses buccales et tissus parodontaux.

La fumée de cigarette altérerait l'immunité innée, la présentation des antigènes et la modulation de l'immunité adaptative.

#### ***Effets du tabac sur les Polynucléaires Neutrophiles dans l'immunité innée :***

En affectant les polynucléaires neutrophiles présents dans le sang, le tabac altère la surveillance immunologique normale de l'hôte. En effet, les neutrophiles représentent la première ligne de défense du corps face aux différentes blessures et infections. En cas de brèche, des agents chimiotactiques sont libérés et conduisent à la migration des neutrophiles sur le site d'infection. Leurs fonctions défensives sont alors activées.

Les neutrophiles contribuent au mécanisme immunologique local de la cavité orale. Ils dérivent du fluide gingival et de la salive. Ces cellules protègent la gencive contre les

invasions microbiennes via des processus de chimiotactisme et de phagocytose. Elles relient l'immunité innée à l'immunité adaptative pour pouvoir permettre une résolution de l'inflammation et une cicatrisation des tissus.

**La nicotine présente dans la fumée de cigarette affecte le pouvoir phagocytaire des neutrophiles ainsi que leur viabilité.** Ils sont significativement réduits dans la salive des fumeurs, ce qui favorise la colonisation par des bactéries. La dégranulation des neutrophiles peut conduire à une libération d'enzymes lysosomiales, ce qui contribuerait directement à la sévérité de l'inflammation (Archana et al. 2015).

Chez les patients atteints de parodontite, l'élastase, qui est produite par les neutrophiles, est normalement augmentée dans les fluides oraux. Elle aide à la fonction immunologique en attaquant les parois externes des bactéries. Mais chez les patients fumeurs, le taux d'élastase reste bas malgré la présence de poches parodontales profondes. Cela indique une fonction leucocytaire anormale (Pauletto et al. 2000).

On observe également une diminution des taux sériques en cellules Natural Killer (NK). Les cellules NK lysent les cellules infectées sans nécessiter de présentation de l'antigène. Elles sécrètent des cytokines et orientent la réponse des lymphocytes B et T. Une diminution de leur production conduit à une moins bonne réponse immunitaire, innée et adaptative.

### **Effets du tabac sur les cytokines pro-inflammatoires :**

Lorsqu'une infection comme la parodontite est établie, la reconnaissance du pathogène par les récepteurs déclenche une réponse immunitaire innée incluant l'induction de protéases, élastases, métalloprotéinases (MMP), chimiokines et cytokines.

Les cytokines jouent un rôle crucial dans la maintenance de l'homéostasie tissulaire, un processus qui nécessite un équilibre délicat entre les activités anaboliques et cataboliques dans le tissu. En cas de gingivite et de parodontite, les médiateurs inflammatoires sont plus élevés dans le fluide gingival.

Il a été démontré que **les cytokines pro-inflammatoires comme IL-1, IL-6 et TNF- $\alpha$  sont synthétisées en réponse aux bactéries parodontopathogènes.** Cela permet d'induire et de maintenir la réponse inflammatoire dans les tissus parodontaux.

- **IL-1** est associée avec le recrutement de cellules inflammatoires. Il facilite la dégranulation, augmente la production de MMP, inhibe la synthèse de collagène et active les lymphocytes B et T.
- **TNF-a** est impliqué dans l'ostéoclastogenèse, la sécrétion de MMP et la promotion de la production de IL-6 ;
- **IL-1 et TNF-a** induisent la différenciation ostéoclastique en modulant l'expression de RANKL ;
- **IL-6** stimule la résorption osseuse en augmentant les taux de RANKL et en induisant directement la formation d'ostéoclastes. La production de IL-6 est corrélée avec la sévérité des sites atteints. Il module la cascade inflammatoire dans la parodontite chronique.

De manière concomitante, d'autres cytokines comme **IL-10 et IL-1ra**, avec leurs **propriétés anti-inflammatoires**, sont libérées pour limiter la durée et l'ampleur de l'effet pro-inflammatoire. IL-10 est un fort inhibiteur de la production de IL-6. **En inhibant l'expression de IL-10, le tabac favorise l'ostéoclastogenèse car il augmente indirectement la production de IL-6** (César-Neto et al. 2007).

De ce fait, le développement et la régulation de la réponse immunitaire dépendent de nombreuses cytokines qui déterminent si la réponse sera protectrice ou destructrice. Ici, les **taux augmentés de IL-6 et les taux diminués de IL-10** indiqueraient une influence du tabac vers la destruction parodontale.

#### **Effets sur l'immunité adaptative :**

La réponse innée conduit à la mise en place d'une immunité adaptative durable, via les lymphocytes B et T. Les lymphocytes T se différencient :

- en cellules T cytotoxiques (CD8) qui détruisent les cellules infectées suite à la présentation de l'antigène ;
- en cellules T auxiliaires (CD4) qui régulent les fonctions pro- et anti-inflammatoires des lymphocytes.

Une **diminution des taux sériques en cellules T** a été rapportée chez les patients fumeurs atteints de parodontite.

Les lymphocytes B se différencient en plasmocytes. Ces cellules produisent à leur tour des anticorps spécifiques pour neutraliser les antigènes.

**Des taux plus faibles d'immunoglobulines IgA et IgG sont retrouvés chez les fumeurs atteints de parodontite**, en particulier d'IgG2 dans les parodontites sévères (Graswinckel et al. 2004). En ce qui concerne l'expression d'anticorps spécifiques aux parodontopathogènes, **les fumeurs avaient 40 à 50 % plus de chance de présenter des taux faibles en anticorps anti-*P.gingivalis*** (Vlachojannis et al. 2010).

Ces résultats indiquent que **le tabagisme aurait un effet immunosuppresseur, rendant ainsi les fumeurs plus susceptibles à la parodontite.**

#### Conclusion :

Les mécanismes cellulaires et moléculaires précis pouvant expliquer la sévérité et la progression rapide de la parodontite chez les fumeurs n'ont pas encore été complètement élucidés. Globalement, **fumer affecte la destruction parodontale à travers plusieurs processus, dont la dysfonction de la microcirculation et des systèmes immuno-inflammatoires.**

#### **1.2.4. EFFETS SUR L'OS ALVEOLAIRE**

La nicotine serait une molécule clé de l'intensification de la destruction parodontale.

Dans l'étude animale de Nociti *et al.* ils cherchent à étudier les effets de la nicotine sur l'alvéolyse en induisant des parodontites localisées. Pour cela, ils ont ligaturé une première molaire mandibulaire chez 20 rats mâles et ont laissé la molaire controlatérale pour servir de contrôle. Ils leurs ont ensuite administrés des doses de nicotine similaires à celles retrouvées dans les cigarettes.

L'administration quotidienne de nicotine a accentué de manière dose-dépendante l'alvéolyse au niveau des dents atteintes de parodontite. De plus, de telles doses ont déclenché une résorption de l'os alvéolaire au niveau des dents non ligaturées. Ils en concluent que **la nicotine pourrait accentuer à elle seule la perte osseuse et avoir un effet direct sur les tissus parodontaux** (Nociti et al. 2001).

L'étude de César-Neto *et al.* montre que la nicotine diminue l'expression de la sialoprotéine osseuse, une protéine spécifique aux tissus minéralisés. On observe également une concentration diminuée en ostéoprotégérines. OPG est un leurre pour RANKL. En bloquant la liaison RANK-RANKL, il inhibe la différenciation des ostéoclastes (OC) et de ce fait la résorption osseuse. Une diminution de OPG correspond à une diminution de la protection osseuse (César-Neto et al. 2007).

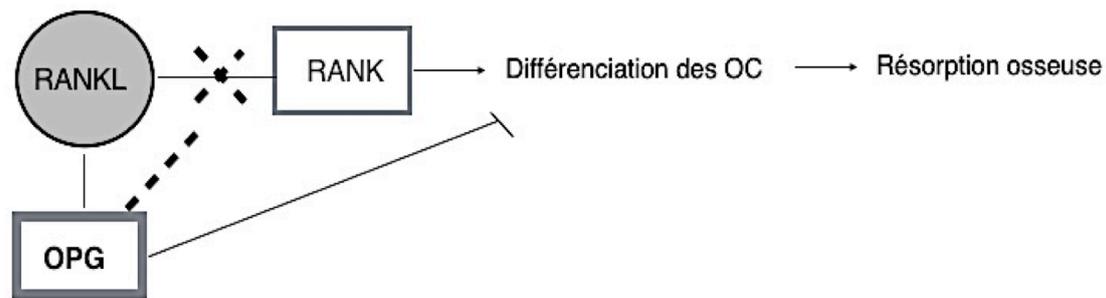


Figure 2 Action de OPG sur la résorption osseuse

On retrouve des **concentrations augmentées en RANKL** et des **concentrations diminuées en OPG** dans le fluide gingival et les tissus parodontaux des fumeurs atteints de parodontite. Il existe donc un ratio plus élevé en RANKL/OPG chez les fumeurs, ce qui favorise la résorption osseuse.

Les ratios RANKL/OPG et IL-6/IL-10 sont augmentés parce que le tabagisme influence la destruction osseuse en diminuant les niveaux de facteurs anti-inflammatoires et anti-résorbeurs comme IL-10 et OPG et en l'associant à de fortes concentrations en cytokines pro-inflammatoires comme IL-6.

$$\frac{(RANKL)\uparrow}{(OPG)\downarrow} = \left(\frac{RANKL}{OPG}\right) \uparrow \quad \begin{array}{l} - \text{ de protection (OPG)} \\ + \text{ de résorption (RANK - RANKL)} \end{array}$$

$$\frac{(IL-6)\uparrow}{(IL-10)\downarrow} = \left(\frac{IL-6}{IL-10}\right) \uparrow \quad \begin{array}{l} + \text{ cytokines pro - inflammatoires (IL - 6)} \\ - \text{ cytokines anti - inflammatoires (IL - 10)} \end{array}$$

Dans une étude sur des rats, Benatti *et al.* ont créé des fenestrations au niveau des racines des 1<sup>ères</sup> molaires mandibulaires et observé leur cicatrisation au bout de 21 jours. L'injection sous-cutanée de nicotine n'a pas eu d'effet sur la cicatrisation du processus alvéolaire. En revanche, **l'inhalation de fumée de cigarette a conduit à une réduction**

**significative de la densité et du volume de l'os néoformé.** Cela peut expliquer les moins bons résultats obtenus aux traitements chirurgicaux chez les patients fumeurs (Benatti et al. 2005).

Bergström *et al.* ont mesuré les niveaux osseux de 101 patients en 1982 et en 1992. Les niveaux osseux étaient déterminés grâce à des radiographies rétro-coronaires des premières et secondes prémolaires au maxillaire et à la mandibule. La différence grandissante dans le temps nous suggère que **l'alvéolyse est accélérée chez les patients fumeurs.** Au cours des 10 années de l'étude, **la réduction du niveau osseux était 2,7 fois plus importante chez les fumeurs que chez les non fumeurs** (Bergström 2004).

Jansson *et al.* ont étudié l'influence du tabac sur la perte osseuse marginale et la perte dentaire. Comparé aux non-fumeurs, **la perte osseuse moyenne entre 1970 et 1990 était augmentée de 50 % (soit 0,5 mm) chez les fumeurs.** On notera que **les personnes qui ont arrêté de fumer entre 1970 et 1990 ont perdu moins d'os pendant cette période que ceux qui ont continué de fumer durant les 20 années de l'étude** (Jansson and Lavstedt 2002).

### 1.2.5. EFFETS SUR LES FIBROBLASTES

Pour qu'un rattachement des fibres ait lieu lors de la cicatrisation parodontale les fibroblastes doivent être les premiers à s'associer aux surfaces radiculaires. La compétition cellulaire veut que les cellules épithéliales soient en général, les premières à arriver sur le site. Elles conduisent à la formation d'un long épithélium de jonction.

L'exposition à la nicotine ne semble pas cytotoxique. Aucune mort cellulaire n'a été provoquée lors des études. Seulement, elle a des effets négatifs directs sur les fonctions des cellules parodontales. **Elle inhibe de manière dose-dépendante les fonctions de prolifération, d'adhésion et de chimiotactisme des fibroblastes ligamentaires.**

Une semaine après le détartrage et surfaçage radiculaire, Gamal et son équipe ont évalué l'adhésion des fibroblastes dérivés d'un ligament parodontal sain sur des racines exposées à la maladie. Ils concluent que les patients fumeurs présentent une diminution significative de l'adhésion des fibroblastes aux surfaces radiculaires (Gamal and Bayomy 2002).

La migration, la contraction et l'adhésion des fibroblastes aux surfaces radiculaires sont essentielles pour former des fibres structurelles organisées. **La consommation de tabac compromet l'adhésion des fibroblastes aux surfaces radiculaires traitées, ce qui peut affecter la régénération parodontale.**

Lors de la consommation d'une cigarette, la concentration sanguine en nicotine atteint un pic entre 50 et 70 ng/ml. Giannopolou *et al.* montrent :

- une inhibition de la prolifération des fibroblastes à partir de 100 ng/ml de nicotine
- une inhibition de l'adhésion des cellules à partir de 6h d'incubation avec de la nicotine
- une diminution de la production de phosphatase alcaline
- une inhibition dose-dépendante du chimiotactisme qui varie de 15% à 15 ng/ml à 90% d'inhibition à 5 µg/ml.

Ils observent également une **altération de la morphologie des fibroblastes** avec une perturbation de l'orientation normale des cellules qui deviennent vacuolisées. Dans les groupes non fumeurs, les fibroblastes attachés ont une forme plate, stellaire, avec de longues extensions cytoplasmiques interconnectées. Chez les patients fumeurs, ils ont une forme ronde avec des extensions cytoplasmiques courtes, des microvillosités et des filopodes (Gamal and Bayomy 2002). La formation de vacuoles peut être le résultat du stockage de nicotine dans la cellule ou être la réponse à un dommage. La vacuolisation est souvent retrouvée dans les cellules qui souffrent (Giannopoulou et al. 1999).

Les taux de phosphatase alcaline dans les fibroblastes ligamentaires sont normalement similaires à ceux retrouvés dans les cellules osseuses alvéolaires. Les fibroblastes pourraient donc induire une minéralisation. Mais en présence de nicotine, leur survie diminuée et l'expression altérée de leurs molécules met en jeu leur intégrité structurelle.

**La nicotine est également retrouvée sur les surfaces radiculaires des patients fumeurs**, ce qui pourrait altérer la cicatrisation et la réponse de l'hôte face à la parodontite. Heureusement, elle est largement éliminée lors du surfaçage radiculaire, d'où l'importance d'une prise en charge parodontale des patients fumeurs (Cuff et al. 1989).

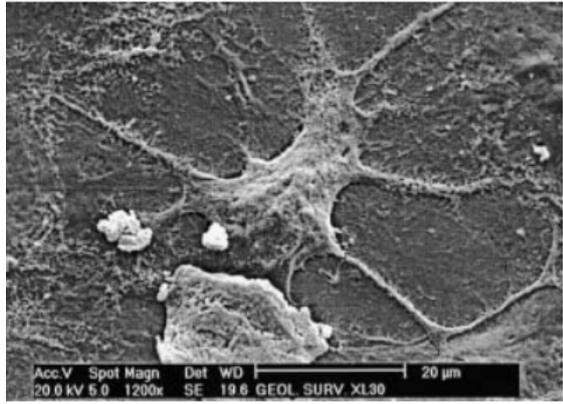
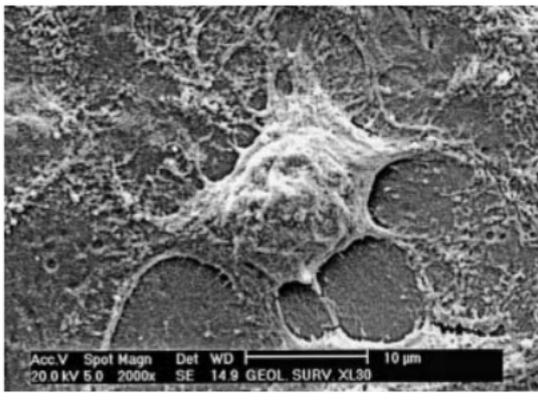
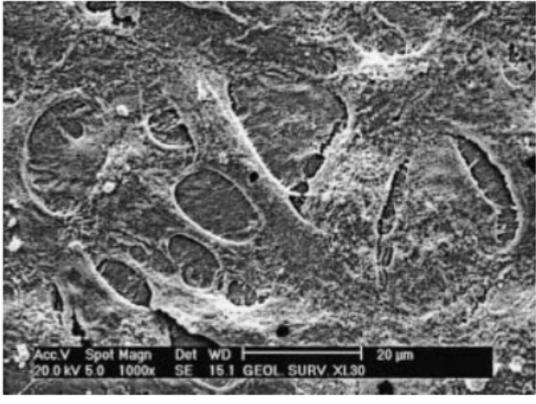
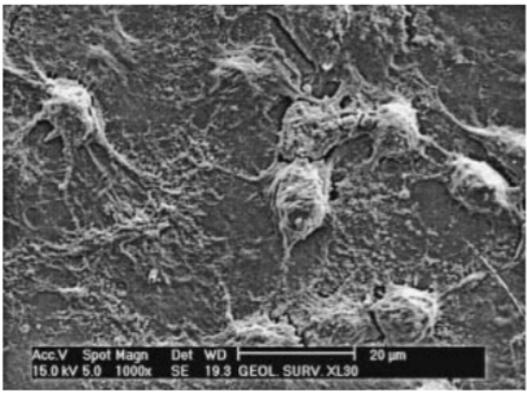
Sans nicotine	Avec nicotine
 <p>Acc.V Spot Magn Det WD   20 µm 20.0 kV 5.0 1200x SE 19.6 GEOL SURV XL30</p>	 <p>Acc.V Spot Magn Det WD   10 µm 20.0 kV 5.0 2000x SE 14.9 GEOL SURV XL30</p>
Cellule plate à aspect stellaire avec de longues extensions cytoplasmiques dirigées vers la surface radiculaire (x1000)	Cellule ronde avec de courtes extensions cytoplasmiques (x1000)
 <p>Acc.V Spot Magn Det WD   20 µm 20.0 kV 5.0 1000x SE 15.1 GEOL SURV XL30</p>	 <p>Acc.V Spot Magn Det WD   20 µm 15.0 kV 5.0 1000x SE 19.3 GEOL SURV XL30</p>
Nombreuses cellules plates, interconnectées à formes cylindriques ou stellaires (x1000)	Cellules ovales et rondes avec de courtes extensions cytoplasmiques (x1000)

Figure 3 : Fibroblastes sous microscope (Gamal et Bayomy 2002)

La littérature confirme que la nicotine et la fumée de cigarette présentent des effets délétères sur la fonction des cellules épithéliales, immunitaires, osseuses et fibroblastiques de la gencive ou du ligament parodontal. **La nicotine a des effets négatifs sur la prolifération, l'attachement et le chimiotactisme des cellules ligamentaires et induit la production des cytokines pro-inflammatoires par les fibroblastes gingivaux.**

## CONCLUSION

La parodontite attribuée au tabac a certaines spécificités comme :

- une fibrose de la gencive ;
- une rougeur et un œdème gingival limités malgré la sévérité de la maladie ;
- des profondeurs de poches plus importantes dans les sites antérieurs, maxillaires et palatins;
- une alvéolyse plus marquée ;
- des récessions gingivales au niveau des sites antérieurs ;
- un manque d'association entre le statut parodontal et le niveau d'hygiène orale.

Le tabac interfère avec la santé parodontale via de nombreux mécanismes :

- Le tabagisme entraîne une diminution du flux sanguin et une vasoconstriction des vaisseaux périphériques. Le taux d'oxygène au niveau de la gencive est diminué, ce qui affaiblit ses capacités de défense et de réparation.
- Le tabac interfère avec les fonctions des neutrophiles comme la phagocytose ou le chimiotactisme, nécessaires à l'élimination des bactéries et corps étrangers lors la cicatrisation.
- La fonction plasmocytaire est également altérée avec une diminution de production des IgG et IgA chez les fumeurs.
- Les composants de la cigarette accentuent la libération de médiateurs pro-inflammatoires dans le tissu parodontal comme IL-6 ou TNF- $\alpha$ .
- Les collagénases, élastase et MMP responsables de la dégradation matricielle sont également en plus grand nombre.
- La fumée de cigarette accentue la perte osseuse alvéolaire dans le temps.
- La nicotine inhibe la prolifération, l'adhésion et le chimiotactisme des cellules ligamentaires.

Avec en moyenne la moitié des populations exposée au tabac (51 % des populations brésiliennes et américaines) et 28 % à 48 % des parodontites pouvant être attribuées à cette exposition, il devient urgent de comprendre comment évoluent et se traitent ces formes particulièrement sévères de parodontites.

### **1.3. TABAC ET TRAITEMENT DES PARODONTITES**

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

Il comporte 3 étapes

1. Le traitement non chirurgical = thérapeutique parodontale initiale
2. Le traitement chirurgical, après réévaluation = thérapeutique parodontale secondaire
3. Le suivi parodontal

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

#### **1.3.1. TRAITEMENT NON CHIRURGICAL (TNC)**

Le traitement parodontal non chirurgical comprend des conseils d'hygiène orale, le détartrage et polissage des dents, le changement des restaurations débordantes, l'extraction des dents non conservables et le surfaçage radiculaire. Il est connu pour son efficacité dans le traitement des parodontites chroniques. Le détartrage et le surfaçage radiculaire (DSR) permettent d'obtenir une amélioration des paramètres cliniques ainsi que le rétablissement d'une communauté microbiologique compatible avec la santé parodontale.

##### **1.3.1.1. Réponses des fumeurs au traitement non chirurgical**

Cependant, il apparaît que les fumeurs (F) répondent moins bien au traitement non chirurgical que les non-fumeurs (NF) (Wan et al. 2009).

Dans la revue systématique de Heasman *et al.*, les études sur les patients fumeurs rapportent de manière consistante:

- **moins de réduction des profondeurs de poches (PP) ;**
- **moins de gain d'attache clinique ;**
- **plus de perte osseuse inter-radiculaire** que les anciens fumeurs et les non-fumeurs.

Les fumeurs présentent une réduction moindre des profondeurs de poches de 0,5 mm en moyenne, par rapport aux non-fumeurs. L'ampleur de cette différence n'est pas significative sur le court terme (1-3 mois) mais peut atteindre les 1 mm dans certaines études. De plus, on note que suite au DSR, un pourcentage plus important (43 % contre 12 %) de patients fumeurs nécessitent une prise en charge chirurgicale pour traiter les sites réfractaires (Labriola et al. 2005; Heasman et al. 2006).

Dans l'étude de Kaldahl *et al.* qui compare les résultats obtenus entre les gros fumeurs ( $\geq 20$  cig/j), fumeurs légers ( $\leq 19$  cig/j) et non-fumeurs pendant une durée de 7 années, il semble que la réponse au traitement soit **corrélée à la quantité de cigarettes fumées par jour**.

Les fumeurs présentent moins de réduction des profondeurs de poches et moins de gain d'attache que les non-fumeurs et anciens fumeurs, suite au traitement parodontal et lors de la période de suivi.

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

Les non-fumeurs continuent à montrer des améliorations des paramètres cliniques, alors que les fumeurs, malgré un suivi important, voient apparaître une légère rechute de la maladie (Kaldahl et al. 1996).

Certaines études ne trouvent pas de différence significative en matière de gain d'attache clinique entre les patients fumeurs et les patients non-fumeurs. La vasoconstriction des vaisseaux périphériques se traduit par moins de saignement au sondage, moins d'œdème gingival et donc moins d'enfoncement de la sonde parodontale. L'inflammation réduite observée chez les fumeurs indique un potentiel de résolution de l'œdème qui est diminué (Labriola et al. 2005).

Atteindre des résultats optimaux aux traitements parodontaux est chose peu aisée chez les patients fumeurs. Malgré cela, **une amélioration des paramètres parodontaux est tout de même constatée**. Cela indique que le tabac compromet plus qu'il n'empêche la cicatrisation tissulaire.

**L'altération de la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte et la persistance d'une flore pathogénique chez le fumeur, même après traitement, expliqueraient les résultats thérapeutiques obtenus.**

### **1.3.1.2. Profil microbien après traitement parodontal**

Bien que la cigarette exacerbe la destruction tissulaire, le biofilm reste le facteur étiologique principal du développement des parodontites. L'objectif premier du traitement parodontal est donc de cibler le biofilm sous-gingival présent dans les sites atteints. Le détartrage et le surfaçage radiculaire sont efficaces dans la désorganisation des biofilms supra- et sous-gingivaux.

Le contrôle du biofilm supra-gingival est essentiel au succès du traitement parodontal. En effet, il inhibe la recolonisation du biofilm sous-gingival. **Contrairement aux non-fumeurs, le traitement parodontal supra-gingival affecte peu la biodiversité du biofilm sous-gingival chez les fumeurs** (Meulman et al. 2012).

Après seulement un détartrage, les non-fumeurs voient un changement significatif de la composition du biofilm sous-gingival, avec une diminution importante de 5 genres bactériens couramment associés à la parodontite : *Eubacterium*, *Filifactor*, *Tannarella*, *Treponema* et *Fusobacterium*.

Après le détartrage, les fumeurs conservent eux pratiquement la même organisation microbienne, avec en plus, une augmentation en *P.endodontalis*. Il a été récemment montré que les quantités de *P.endodontalis* étaient diminuées après le sevrage tabagique. Cela suggère un rôle important de cette espèce dans l'association entre le tabagisme et la maladie parodontale. Les mécanismes par lesquels elle agirait ne sont pas encore connues (Delima et al. 2010).

**Chez les fumeurs, il semblerait que le détartrage influence plus la charge bactérienne totale du biofilm sous-gingival que sa composition.** Il existe donc un besoin plus urgent de traiter en sous-gingival pour être efficace dans ce groupe.

La réduction des profondeurs de poches peut conduire à des changements significatifs en terme de nutrition, d'oxygénation et de disponibilités des micro-organismes dans les poches, ce qui modifie la flore présente.

En 2003, *Van der Velden et al.* conduisent une étude similaire pour évaluer les changements microbiologiques chez les fumeurs et les non-fumeurs suite aux traitements parodontaux supra-gingivaux, sous-gingivaux et chirurgicaux. Ils recherchent dans le biofilm sous-gingival, la présence de :

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa)* ;
- *Porphyromonas gingivalis (Pg)* ;
- *Prevotella intermedia (Pi)* ;
- *Tanerella forsythia (Tf)* ;
- *Fusobacterium nucleatum (Fn)* ;
- *Streptococcus micros (Pm)*.

Chez les non-fumeurs, une diminution significative est enregistrée dans la fréquence globale de toutes les bactéries recherchées. Mais chez les fumeurs, le tabac augmentait le risque de rester positif à *Pg*, *Pi*, *Fn* et *Pm* (Van der Velden et al. 2003).

**Sachant que les résultats thérapeutiques dépendent d'une diminution importante en pathogènes parodontaux, ces données peuvent expliquer l'inefficacité du traitement non chirurgical à maintenir la stabilité de la santé parodontale chez les patients fumeurs.** Il a donc été proposé de mettre en place une antibiothérapie adjuvante chez ces patients pour améliorer leurs réponses aux traitements.

### **1.3.1.3. Antibiothérapie associée au traitement non-chirurgical chez le patient fumeur**

Le métronidazole est un antibiotique spécifique aux bactéries anaérobies qui est utilisé dans le traitement des parodontites. Administré de manière systémique, il pénètre dans le fluide gingival à des concentrations supérieures aux concentrations minimales inhibitrices des *Bacteroides* (dont *Porphyromonas gingivalis* et *Tanerella forsythia*), *Fusobacteria* et *Treponema*.

Chez les non-fumeurs, le métronidazole par voie systémique après DSR donnerait des résultats bénéfiques permettant de recourir moins souvent aux thérapeutiques chirurgicales et

aurait des effets qui dureraient plusieurs années. Dans les cas de parodontites modérées à sévères, l'administration de métronidazole a permis à 30 % des patients de ne présenter à 6 mois, aucun site inflammé avec  $PP \geq 5\text{mm}$ . Alors que dans le groupe contrôle, où seul le DSR a été réalisé, seuls 9 % des patients obtenaient de tels résultats (Söder et al. 1990).

Söder *et al.* ont également étudié l'effet du métronidazole dans le traitement des parodontites réfractaires chez les fumeurs et les non-fumeurs. Une dose de 400 mg toutes les 8 h pendant 1 semaine fût prescrite aux patients ayant eu une mauvaise réponse au traitement non-chirurgical. Un traitement chirurgical était indiqué lorsque le patient présentait des sites avec un saignement au sondage et une profondeur de poche  $PP \geq 6\text{mm}$  lors du suivi. En effet, la persistance de tels sites représente un risque de progression pour la maladie. Les sujets qui ont finalement été traités par chirurgie parodontale présentaient une parodontite plus sévère au départ et étaient pour la plupart des patients fumeurs. **Cela semble donc indiquer que l'adjonction d'un traitement systémique de métronidazole au traitement initial a peu d'effet chez les fumeurs. Du moins, il ne permet pas d'obtenir les mêmes résultats thérapeutiques que les non-fumeurs à long terme** (Söder et al. 1999).

La grande diversité de molécules antibiotiques possibles (azithromycine, amoxicilline, métronidazole, doxycycline, minocycline...), à des dosages différents et administrations différentes (systémique ou local sous forme de gel ou microsphères) rend l'exécution d'une revue systématique difficile.

En 2010, Angaji *et al.* s'y sont prêtés et ne pouvaient conclure sur l'efficacité ou non d'une antibiothérapie dans le traitement parodontal des fumeurs. Les preuves pour un bénéfice ajouté étaient insuffisantes (Angaji et al. 2010).

En Novembre 2016, Chambrone *et al.* publient à leur tour une revue systématique sur le sujet. L'apport de publications nouvelles leur a permis de conclure différemment malgré l'hétérogénéité importante entre les différentes procédures appliquées. L'administration locale d'antibiotiques chez les fumeurs permettrait un bénéfice additionnel de 0,81 mm en matière de réduction des profondeurs de poches et de 0,91 mm en matière de gain d'attache dans les sites  $PP \geq 5\text{ mm}$ . Des résultats similaires ne sont pas démontrés lorsque le détartrage-surfacage radiculaire était associé à une antibiothérapie systémique (Chambrone et al. 2016).

Des antibiotiques locaux (gel d'azithromycine, de clarithromycine ou de doxycycline) peuvent être utilisés dans le traitement des poches profondes chez les patients fumeurs pour améliorer les résultats cliniques du traitement non chirurgical (TNC).

Mais en prenant en compte l'impact inhérent du tabac sur le pronostic, le sevrage tabagique devrait être considéré comme un outil stratégique du traitement parodontal. Il s'agit de la première stratégie à employer dans la prise en charge des fumeurs atteints de parodontite.

### 1.3.2. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

Les traitements chirurgicaux ont pour but : la réduction des poches parodontales, le débridement des lésions inter-radiculaires, l'amélioration de l'accès au nettoyage, la régénération tissulaire et le comblement osseux.

#### 1.3.2.1. Lambeaux d'assainissement

La technique de référence pour le traitement chirurgical des parodontites est le Lambeau modifié de Widman.

Scabbia *et al.* ont évalué les résultats obtenus suite au lambeau d'assainissement chez les fumeurs (F) et les non-fumeurs (NF). Cette technique permet d'obtenir des résultats significatifs chez les patients atteints d'une parodontite modérée à sévère. Cependant, **les fumeurs montrent une cicatrisation moins favorable en matière de réduction des poches parodontales et de gain d'attache**, en particulier au niveau des sites profonds ( $PP \geq 7$  mm), où une **différence de 1 mm** en moyenne est mesurée entre les fumeurs et non-fumeurs. À 6 mois post-opératoires, les fumeurs présentent moins de sites guéris ( $PP \leq 3$ mm) que les patients non-fumeurs (Scabbia et al. 2001).

	<b>Fumeurs</b>	<b>Non-fumeurs</b>
Réduction des PP	<b>3,0 +/- 1 mm</b>	<b>4,0 +/- 1 mm</b>
Gain d'attache	<b>1,8 +/- 1,1 mm</b>	<b>2,8 +/- 1 mm</b>
% de sites profonds montrant un gain d'attache $\geq 2$ mm	<b>58 %</b>	<b>82 %</b>
% de sites $PP \leq 3$ mm, à 6 mois post-opératoires	<b>16 %</b>	<b>47 %</b>

Tableau 5 : Réponses cliniques de fumeurs et des non-fumeurs au lambeau d'assainissement

Les lambeaux d'assainissement représentent une approche directe pour accéder aux surfaces radiculaires, à l'os alvéolaire et aux tissus mous qui nécessitent un débridement. Il s'agit d'une thérapeutique efficace chez les non-fumeurs mais qui ne présentent malheureusement pas de résultats optimaux auprès des patients fumeurs.

### **1.3.2.2. Régénération Tissulaire Guidée/ Induite**

La régénération parodontale a pour objectif la reconstruction de l'ensemble des composants parodontaux sur le plan architectural et fonctionnel : une restauration *ad integrum* du système d'attache. Celui-ci représente l'attache conjonctive, le ciment, le tissu osseux et le ligament qui ont été partiellement détruits par la maladie parodontale.

Dans la revue systématique et méta-analyse de Patel et al., ils observent **moins de régénération osseuse chez les fumeurs** après le traitement (en moyenne, - 2,05 mm). **Les fumeurs ont significativement plus de risques que les non-fumeurs de présenter un gain osseux réduit suite au traitement des lésions intra-osseuses par régénération tissulaire guidée** (Tonetti et al. 1995; Patel et al. 2012). L'incidence d'exposition de membrane est significativement plus élevée chez les fumeurs, ce qui conduit à de moins bons résultats en terme de régénération osseuse. En effet, la cicatrisation osseuse ne peut être isolée de la cicatrisation des tissus mous.

Dans la littérature médicale, de plus en plus de preuves indiquent que le tabagisme retarde, voire inhibe la cicatrisation osseuse après une chirurgie ou un trauma.

Un apport sanguin adéquat est nécessaire à la revascularisation des tissus mous et à l'établissement d'un caillot sanguin optimal. Cependant, fumer entraîne une vasoconstriction et une diminution du flux sanguin. La présence de nicotine sur les surfaces radiculaires a également été documentée et altère la prolifération des fibroblastes. Les fumeurs produisent moins de collagène, élément essentiel à la fabrication du tissu conjonctif et à son maintien. Le tabac interfère avec les fonctions neutrophiles nécessaires pour éliminer les bactéries et les corps étrangers. La fonction des plasmocytes est également altérée avec une diminution des taux de IgG.

Les effets combinés de la fumée de cigarette sur le flux sanguin, les cellules parodontales et la réponse immuno-inflammatoire, peuvent conduire à une cicatrisation diminuée des tissus mous et de l'os alvéolaire. Et bien que le sevrage tabagique ne puisse pas inverser les effets du tabac de manière immédiate, il peut en revanche améliorer les conditions de cicatrisation dans le futur. Chaque patient fumeur atteint de parodontite doit donc être encouragé à limiter ou arrêter sa consommation de tabac pour optimiser les résultats thérapeutiques. Malgré la complexité et la difficulté qu'elle représente pour le patient, elle semble être aujourd'hui la meilleure alternative.

Le but de la chirurgie parodontale est d'améliorer le pronostic à long terme des dents fonctionnelles. Le suivi parodontal est crucial pour maintenir les bénéfices cliniques obtenus. En effet, les patients fumeurs sont plus à risque de présenter des poches résiduelles et une récurrence pendant cette étape de suivi.

### **1.3.3. LE SUIVI PARODONTAL**

Le suivi parodontal, aussi appelé Thérapeutique Parodontale de Suivi, a pour but de maintenir la santé parodontale. Faisant suite au traitement non-chirurgical et chirurgical, cette évaluation périodique inclut :

- une actualisation de l'historique médical et dentaire ;
- un examen des tissus mous extra-oraux et intra-oraux ;
- un examen dentaire et une évaluation parodontale ;
- une analyse radiographique ;
- l'élimination de la flore bactérienne déposée au niveau du sulcus et des poches ;
- un détartrage et surfaçage si indiqués ;
- un polissage des dents ;
- une évaluation de l'efficacité du contrôle de plaque réalisé par le patient ;
- une réévaluation des facteurs de risques.

L'objectif de ce groupe de procédures est de prévenir la récurrence, la progression de la parodontite et la perte dentaire. Cependant, l'exposition du patient aux facteurs de risques de la maladie influence l'efficacité et la prédictibilité du traitement.

### 1.3.3.1. Progression des paramètres cliniques

L'amélioration des profondeurs de poches et des niveaux d'attache n'est pas le seul indicateur de succès thérapeutique à prendre en compte. Il est important de pouvoir évaluer la stabilité de ces résultats dans le temps.

Dû à l'effet dose-dépendant du tabac sur la santé parodontale, des formes plus sévères de parodontites sont diagnostiquées chez les patients fumeurs. Ils répondent moins bien aux traitements parodontaux, que ce soit le DSR ou les différentes procédures chirurgicales. Cela indique que les fumeurs seraient plus sujets, malgré le traitement, à une progression et récurrence de la maladie. **En effet, 90% des cas de parodontites réfractaires avec poches résiduelles, seraient liés à la consommation de tabac** (MacFarlane et al. 1992).

Une maintenance régulière auprès de patients très motivés, qu'ils soient fumeurs ou non-fumeurs, permettrait de prévenir efficacement la progression de la maladie. Celle-ci s'évalue par le nombre et le pourcentage de sites évolutifs (modification du niveau d'attache et des profondeurs de poches).

Au cours de 3 années de suivi, Fisher *et al.* n'ont pas trouvé de différences dans la progression de la maladie entre les fumeurs et les non - fumeurs qui ont un contrôle tous les 3 à 4 mois. De plus, pas de différence en terme d'inflammation n'est retrouvée. L'indice de plaque (IP) et l'indice de saignement (IS) sont similaires chez les fumeurs et les non-fumeurs (Fisher et al. 2008). De même, des résultats similaires sont retrouvés lors d'un suivi de 7 années (Kaldahl et al. 1996).

Avec des standards élevés de traitement et de suivi parodontal, les fumeurs pourraient obtenir la même stabilité en matière de profondeurs de poches, de niveaux d'attache et de perte osseuse que les non-fumeurs. Cependant, on reporte souvent une moins bonne compliance aux rendez-vous de suivi de la part des patients fumeurs (Papantonopoulos 2004; Ramseier et al. 2014).

### 1.3.3.2. Poches résiduelles

La présence d'une poche parodontale résiduelle représente un risque de progression de la maladie et de perte dentaire dans le futur.

Au cours des 11 années de suivi de leur étude de cohorte, Matulienė *et al.* rapportent que 14,4 % des dents sont perdues lors du traitement parodontal ; 51% pendant les soins et 49 % pendant la thérapeutique parodontale de soutien (Matulienė et al. 2008).

Il existe une relation dose-dépendante entre le tabac et le nombre de poches résiduelles présentes après traitement. Ce nombre augmente avec les années. Chez les gros fumeurs, la prévalence d'avoir plus de 9 sites avec une profondeur de poche résiduelle  $PPR \geq 5\text{mm}$  passe de 31 % à 52 % en 11 années.

**La destruction tissulaire est activée par l'inflammation. Les sites avec  $PPR \geq 6\text{mm} + IS \geq 30\%$  représentent un risque pour la progression de la maladie et la perte dentaire** (Bergström et al. 2000).

Ces sites doivent être considérés comme le résultat d'un traitement parodontal incomplet. Il est alors nécessaire de poursuivre la thérapeutique parodontale, avec un traitement additionnel des poches résiduelles (non chirurgical ou chirurgical) et une fréquence de suivi renforcée.

Le 5<sup>ème</sup> séminaire européen de parodontologie propose de définir la progression de la maladie par la présence d'au moins 2 dents avec  $\geq 3\text{mm}$  de perte d'attache proximale entre la fin du traitement actif et la date de réévaluation. Selon cette définition, dans l'étude de Matulienė, 43,3 % des cas ont été classés comme évolutifs.

La parodontite progresse sur de longues périodes de temps et est plus sévère chez les fumeurs. Le tabac est un facteur de risque important de la récurrence de la maladie, comme le confirme l'augmentation du nombre de poches résiduelles pendant le suivi parodontal.

### 1.3.3.3. Perte dentaire

L'augmentation de la profondeur de poche résiduelle est fortement associée à la perte dentaire (Matulienė et al. 2008) :

<b>Profondeur de poche résiduelle</b>	<b>Odds ratio de perdre la dent</b>
5 mm	7,7
6 mm	11,0
<b>7 mm</b>	<b>64,2</b>

Tableau 6 : Odds ratio de la perte dentaire en fonction de la profondeur de poche résiduelle

La perte dentaire dépend de la sévérité de la maladie, de la durée de la thérapeutique parodontale de soutien, du nombre et de l'ampleur des poches résiduelles, du statut tabagique et de la compliance du patient. Les patients fumeurs qui ont reçu un traitement parodontal présentent plus de pertes dentaires que ceux qui ne fument pas.

Le taux de perte dentaire est accéléré chez les sujets fumeurs, comme le montre de nombreuses études longitudinales. Krall *et al.* ont suivi l'état parodontal de 789 hommes pendant 35 ans et ont conclu que **le taux de perte dentaire était doublé chez les fumeurs, par rapport aux non-fumeurs** (Krall et al. 2006).

Ce résultat est confirmé dans la plus grande étude de cohorte réalisée sur le sujet, auprès de 43 112 professionnels de santé masculins, dont 26 284 dentistes, entre 1986 et 2002. Comparés aux non-fumeurs, les sujets qui fumaient entre 5 et 14 cigarettes par jour avaient 2 fois plus de risque de perdre une dent. Et ceux qui fumaient plus de 45 cigarettes par jour avaient un risque triplé (Dietrich et al. 2007).

La véritable séquelle de la parodontite est la perte dentaire. Son incidence doit donc être prise en compte dans l'évaluation du succès thérapeutique. Le nombre de poches résiduelles ou le niveau d'attache clinique ne sont que des paramètres qui aident à décrire la progression de la maladie, conduisant au final à la perte de la dent.

Même dans des groupes de patients très contrôlés et chez qui la stabilité parodontale a été obtenue pendant de longues périodes de temps, la récurrence de la maladie parodontale n'est pas complètement prévenue.

**L'indice de saignement, le nombre de poches parodontales résiduelles, ainsi que les quantités d'attache et d'os alvéolaire perdues dans le passé sont des indicateurs de la susceptibilité du patient à la récurrence de la maladie.**

D'autres paramètres primordiaux sur lesquels nous pouvons intervenir sont la compliance du patient (sa motivation à améliorer son hygiène bucco-dentaire, à respecter le planning de rendez-vous) et son statut tabagique (l'encourager à diminuer et à arrêter sa consommation) (Chambrone et al. 2010).

## CONCLUSION

La parodontite est une maladie évolutive. Une fois stabilisée, elle est susceptible de progresser à tout moment, même après le traitement. Le maintien de la santé parodontale est le fruit d'un équilibre entre de nombreux facteurs. A ce jour, leurs interrelations ne sont pas totalement élucidées. Chacun de ces facteurs peut changer au cours d'une vie, d'où l'importance du suivi.

Le tabagisme conduit à une réponse clinique moins favorable aux traitements parodontaux non chirurgicaux et aux procédures d'assainissement et de régénération. L'amélioration des profondeurs de poches et des niveaux d'attache clinique reste modérée. Le profil microbiologique après traitement est peu différent de celui avant traitement.

Approximativement 90 % des cas de parodontites réfractaires sont observées chez des patients fumeurs. Malgré une bonne mise en œuvre du traitement parodontal, une forte consommation de cigarettes représente un risque de progression de la maladie.

Il est cependant important de noter que les fumeurs obtiennent tout de même des résultats positifs au traitement parodontal. Cela indiquerait que le tabac compromet plus qu'il n'empêche la cicatrisation tissulaire.

Le but est de créer les conditions les plus optimales pour stabiliser le parodonte. Pour cela, il faut réduire les processus de destruction et accentuer la cicatrisation des lésions.

Afin d'améliorer la réponse aux traitements parodontaux des patients fumeurs, de nombreuses études ont étudié la possibilité d'y associer des traitements antibiotiques. Les revues systématiques sur le sujet ne révèlent un bénéfice ajouté qu'en cas d'administration locale. Aucun protocole ne fait l'objet d'un consensus.

De ce fait, la seule alternative semble être le sevrage tabagique. Ce facteur comportemental est particulièrement difficile à modifier et souligne l'importance de la relation du patient avec son praticien. L'objectif est d'intégrer le patient dans une démarche aboutissant au sevrage tabagique.

## 2. LE SEVRAGE TABAGIQUE

### 2.1. LES PRINCIPALES TECHNIQUES DE SEVRAGE TABAGIQUE

La promotion de la santé est un terme qui regroupe les stratégies mises en place pour permettre aux personnes d'améliorer leur santé. Cela passe par un plus grand contrôle des facteurs de risques modifiables, dont le tabagisme. En effet, il s'agit du facteur de risque principal des maladies cardiaques, des affections pulmonaires et des cancers.

Depuis les années 2000, l'Organisation Mondiale de la Santé Europe développe un projet pour réduire l'ampleur de la dépendance tabagique en France, en Allemagne, en Pologne et au Royaume-Uni. Les 5 axes de ce projet sont :

- 1- le suivi des comportements des fumeurs et de leur intention de changer ;
- 2- la régulation des produits tabagiques et des produits d'aide au sevrage tabagique ;
- 3- la politique des lieux de travail et des espaces non-fumeurs ;
- 4- l'implantation de traitements prouvés scientifiquement ;
- 5- la communication de messages de santé publique sur le sevrage tabagique.

Tout comme la restriction de la publicité et la mise en place des taxes, la promotion du sevrage tabagique fait partie des missions de santé publique. L'éducation reste cruciale pour informer les fumeurs des dangers de la cigarette. **Les interventions par les professionnels de santé (médecins, dentistes, pharmaciens, infirmiers) permettent de toucher 80 % de la population. Elles occupent la 3<sup>ème</sup> place dans le classement des approches de sevrage tabagique les plus efficaces (OMS, 2001).**

#### 2.1.1. LES BENEFICES DU SEVRAGE TABAGIQUE SUR LA SANTE GENERALE

**Un adulte sur trois est un fumeur quotidien. La moitié d'entre eux mourront prématurément.** Actuellement, les taux de consommation tabagique diminuent en Occident, mais augmentent dans les pays en développement. De ce fait, le tabac reste une des **causes**

**principales de mortalité dans le monde**, avec 5 millions de décès par an.

Près de 80 % des morbidités et mortalités liées au tabac sont dues aux maladies cardio-vasculaires (40 %), cancers du poumon (20 %) et bronchopathies chroniques obstructives (BPCO : 20 %). En effet, le tabagisme est le principal facteur de risque modifiable de ces affections. Le sevrage tabagique pourrait donc prévenir ces maladies et limiter les décès qui s'en suivent.

Les résultats suggèrent que le traitement du tabagisme est efficace en première et seconde intention, c'est à dire dans la prévention et dans le traitement. Il s'agit du moyen le plus efficace pour réduire les risques d'infarctus du myocarde et de cancer du poumon. Mais ses bénéfices complets ne seraient pas obtenus avant un certain nombre d'années d'abstinence (Wu et Sin, 2011).

On observe des améliorations significatives de pression artérielle et de fréquence cardiaque, 24 heures seulement après l'arrêt de la cigarette. Au bout d'une année, le risque d'événements cardiovasculaires est diminué de moitié. **Entre 5 et 15 ans d'abstinence tabagique, le risque cardio-vasculaire devient similaire à celui de ceux qui n'ont jamais fumé.**

Le sevrage améliore le pronostic vital, avec une diminution de 43 % du taux de mortalité à 6 mois. Il est plus efficace que les angiotensines et inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui sont les traitements médicamenteux les plus couramment prescrits (19-25 % de diminution du risque).

**Au bout de 10 années d'abstinence, le risque de cancer du poumon est diminué de 50 à 70 %.** Cependant, même après des dizaines d'années d'abstinence, le risque de cancer du poumon n'atteint jamais celui des non-fumeurs.

Dans les pays occidentaux, le tabac est responsable de 90 % des cas de cancer du poumon. Le risque d'en mourir est 12 à 22 fois plus important chez les fumeurs. Le sevrage tabagique permet d'améliorer le pronostic, avec une réduction du taux de mortalité de 66 % et une réduction du taux de récurrence de 46 % lors d'un diagnostic précoce.

Après plusieurs années d'abstinence, la fonction pulmonaire devient similaire à celle de ceux qui n'ont jamais fumé. Le sevrage tabagique est le seul moyen prouvé pour ralentir la progression de la BPCO. Il est associé à une **réduction de 32 % de la mortalité à 5 ans.**

Même le fait d'arrêter de manière intermittente est bénéfique avec un taux de mortalité diminué de 30 % par rapport à ceux qui fument de manière continue (Wu et Sin 2011).

Les bénéfices du sevrage sont considérables en terme de réduction de la mortalité et de la morbidité pour l'ensemble des maladies liées au tabac. L'arrêt du tabac est avantageux quelque soit l'âge du patient. Un patient qui arrête de fumer à 40 ans augmente son espérance de vie de 7 ans. A 50 ans, il l'améliore de 4 ans (HAS, 2014).

On notera que 2 fumeurs sur 3 souhaitent arrêter de fumer. Pourtant, seuls 3 % des fumeurs y arrivent sans aide. Ceci n'est pas étonnant vu qu'il est plus difficile d'arrêter de fumer que d'arrêter de consommer de l'alcool, du cannabis ou de la cocaïne (HAS, 2014).

Notre rôle, en tant que professionnel de santé est donc d'encourager et d'accompagner le patient dans sa démarche de sevrage, vers une vie en meilleure santé.

### **2.1.2. L'ENTRETIEN MOTIVATIONNEL ET LA THERAPIE COMPORTEMENTALE**

Deux habitudes quotidiennes sont particulièrement importantes pour maintenir une bonne santé parodontale : l'hygiène bucco-dentaire et le sevrage tabagique. Elles sont essentielles pour prévenir l'apparition et contrôler la progression des maladies parodontales. Sans l'adhésion du patient à ces mesures préventives et thérapeutiques, même le plus méticuleux des traitements parodontaux a peu de chance d'être couronné de succès.

Pour pouvoir se sevrer d'une habitude addictive comme le tabagisme, il est important de mieux comprendre les motivations et la place de la cigarette dans la vie des fumeurs.

#### **2.1.2.1. La dépendance**

La dépendance désigne un état psychologique et/ou physique qui se manifeste par un besoin irrépressible et répété, jamais réellement assouvi. La dépendance tabagique se décompose en 3 états (Tabac Infos Services, 2017) :

- **La dépendance physique :**

Elle est essentiellement due à la nicotine présente dans les feuilles de tabac. Son

pouvoir addictif vient de sa capacité à stimuler les circuits de la récompense dans le cerveau, qu'elle atteigne en moins de 7 secondes. Un rush de dopamine est libéré et procure une sensation de plaisir immédiat au fumeur.

Un nombre de symptômes physiologiques caractérisent le manque : pulsions fortes à fumer, irritabilité, nervosité, agitation, anxiété, perturbations du sommeil, humeur dépressive, troubles de la concentration intellectuelle, augmentation de l'appétit ou constipation. Ces symptômes peuvent être traités par des substituts nicotiques sous forme de gommes ou de patches. Dans des doses adaptées, ils peuvent aider à surmonter la sensation de manque.

- **La dépendance psychologique :**

Les effets psychoactifs de la nicotine sont : plaisir, détente, stimulation intellectuelle, action anxiolytique, antidépressive et coupe-faim.

Les cigarettes-états sont celles destinées à créer un moment de détente, à se stimuler intellectuellement, à créer un décor physico-chimique interne (ex : lors d'une pause).

- **La dépendance comportementale /environnementale :**

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

Les cigarettes-environnementales sont celles fumées en réaction à un environnement intérieur (stress, colère, ennui) ou extérieur (fin d'un repas, café entre amis, fête).

En fumant, le patient commence à associer des comportements à des cigarettes et des cigarettes à des comportements. Il est indispensable de les identifier afin d'établir des plans d'action face à leur survenue. Les pulsions tabagiques viennent par vagues et durent 15 minutes. Le sujet doit donc développer des stratégies de distractions, d'évitement et de compensation lors du sevrage. C'est le travail qui est fait lors de la thérapie comportementale et de l'entretien de motivation.

Les hommes présentent une plus forte dépendance physique à la nicotine, alors que les femmes ont une plus forte dépendance comportementale à la cigarette.

On peut donc adapter le programme de sevrage tabagique au genre du patient, un traitement nicotinique de substitution pour les hommes et un accent sur la thérapie comportementale pour les femmes.

En Europe, 200 millions d'adultes sont fumeurs et nombreux sont ceux qui veulent arrêter et échouent malgré les tentatives. En 2007, 70 % des fumeurs anglais rapportaient vouloir arrêter de fumer pour des raisons financières ou de santé. Au Royaume-Uni, **le pourcentage de sevrage tabagique est de seulement 2% par an** (OMS, 2001).

Les raisons principales de rechutes citées sont : l'anxiété, le contact régulier avec un fumeur (vie commune, travail, amitié), la dépression, les problèmes personnels, l'habitude et les symptômes de manque (Inoue et al. 2016).

Il est très difficile pour les patients d'atteindre une abstinence permanente. Par exemple, 70 % de ceux qui survivent à une crise cardiaque reprennent la cigarette dans l'année (40 % en étant encore hospitalisés) et 50 % des patients atteints d'un cancer du poumon reprennent leur habitude après la chirurgie (Wu et Sin, 2011).

Pour aider le patient à surmonter les difficultés du sevrage, plusieurs techniques d'encouragement et de soutien existent.

#### **2.1.2.2. La méthode d'Entretien Motivationnel**

L'entretien motivationnel est un style de conversation collaboratif permettant de renforcer la motivation propre et l'engagement d'une personne. Il permet d'aider le patient à explorer et résoudre son ambivalence et incertitude face au changement. En évitant une approche agressive de confrontation, il encourage la confiance en soi de la personne et le conduit vers une transformation de son comportement.

C'est une intervention brève de psychothérapie qui vise à augmenter la probabilité que la personne choisisse de changer un comportement nuisible.

Dans la méta-analyse de 2015, Lindson-Hawley *et al.* ont analysé 28 études publiées entre 1997 et 2014 qui traitent de l'efficacité de l'entretien motivationnel chez les fumeurs. Ils montrent une augmentation modeste mais significative du taux de sevrage lorsque qu'un entretien motivationnel est instauré. Les médecins avec qui les patients sont déjà familiers et avec qui ils ont déjà un rapport établi y sont plus efficaces que les infirmiers et conseillers spécialisés (RR = 3,49 vs RR = 1,25). Une session courte de moins de 20 minutes est suffisante pour améliorer la motivation du patient (Lindson-Hawley et al. 2015).

Pour aider le patient, il est important de connaître les raisons de sa consommation et pourquoi il a envie de l'arrêter. Il faut l'encourager à énumérer clairement toutes ses motivations.

### **2.1.2.3. L'Entretien Motivationnel au cabinet dentaire**

L'éducation thérapeutique se concentre sur la délivrance des informations et des conseils. Malgré les efforts du parodontiste, le taux de compliance des patients à long terme reste bas (Gao et al. 2014). Avoir une meilleure connaissance des problèmes et des solutions ne se traduit pas forcément par un changement de comportement. Face à cette réticence, le praticien est le seul participant actif de la conversation et les patients sont exclus de la définition du problème et de la prise de décision.

L'entretien de motivation est donc potentiellement plus efficace, avec son approche de thérapie. **Le patient évalue son propre comportement, présente ses arguments pour changer et choisit un comportement sur lequel se concentrer.** En explorant les risques et bénéfices de sa consommation, il devient responsable de sa propre santé.

Il est intéressant de former les chirurgiens-dentistes aux techniques d'entretien motivationnel lors de la formation initiale et continue. Schoonheim - Klein *et al.* démontrent son efficacité sur le taux de sevrage tabagique chez les étudiants en odontologie (38 %) et leurs patients (20 à 25 %). Le nombre de cigarettes fumées par jour diminue significativement avec un passage de 11 à 7 cigarettes par jour en moyenne. On observe une augmentation de l'estime de soi des praticiens, de leurs connaissances sur les différentes techniques de conseil et de leur confiance concernant l'importance du conseil aux patients fumeurs (Schoonheim-Klein et al. 2013).

Une intervention comportementale permet d'accompagner les personnes dans leurs démarches. On pourrait augmenter les chances de succès du sevrage en la combinant avec une intervention pharmacologique.

## Accroître la motivation des patients à arrêter de fumer : Les 5 R

<b>Relevance : Pertinence</b>	Encourager le patient à exprimer de manière spécifique en quoi est ce l'arrêt du tabac serait bénéfique pour lui. L'information a d'autant plus d'impact quand elle est pertinente à la situation du patient, à son état de santé, sa vie de famille, son âge et son sexe.
<b>Risks : Risques</b>	<p>Le patient doit identifier les conséquences nocives de la cigarette sur sa vie.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Risques aigus</b> : essoufflement, exacerbation de l'asthme, augmentation du risque d'infections respiratoires, effets nocifs sur la grossesse, impotence, infertilité.</li> <li>• <b>Risques sur le long terme</b> : crise cardiaque, cancers du poumon et autres cancers (cavité orale, estomac, foie, pancréas) bronchopathie chronique obstructive, ostéoporose, handicap.</li> <li>• <b>Risques environnementaux</b> : Augmentation du risque de cancer du poumon et des maladies cardiaques chez le conjoint, augmentation du risque de faible poids de naissance, du syndrome de mort subite du nourrisson, d'asthme, d'otites, d'infections respiratoires chez les enfants...</li> </ul>
<b>Rewards : Récompenses</b>	<p>Le patient doit identifier les bénéfices potentiels du sevrage et le praticien doit souligner ceux qui sont les plus pertinents pour le patient.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• meilleure santé et meilleure forme physique ;</li> <li>• meilleure gustation, olfaction et haleine ;</li> <li>• économie d'argent ;</li> <li>• meilleure estime de soi ;</li> <li>• meilleure odeur de la maison, de la voiture et des vêtements ;</li> <li>• donner le bon exemple aux enfants et diminuer leur probabilité de fumer à leur tour, nourrissons et enfants en meilleure santé. ;</li> <li>• meilleure apparence avec diminution des rides, du vieillissement de la peau, dents plus blanches.</li> </ul>
<b>Roadblocks : Obstacles</b>	<p>Le patient est encouragé à identifier les obstacles et difficultés qui peuvent surgir suite à l'arrêt de la cigarette. Des méthodes de compensation sont mises en place avec le praticien.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• symptômes de manque ;</li> <li>• la peur de l'échec ;</li> <li>• la prise de poids ;</li> <li>• le manque de soutien ;</li> <li>• la dépression ;</li> <li>• être entouré d'autres fumeurs ;</li> <li>• le peu de connaissance sur les différentes options de traitement.</li> </ul>
<b>Repetition : Répétition</b>	L'entretien de motivation doit être répété à chaque visite du patient. Ceux qui ont déjà rechuté les précédentes fois doivent être informés du fait que la plupart des personnes échouent plusieurs fois avant de réussir.

Tableau 7 : Accroître la motivation du patient avec les 5 R

### 2.1.3. PHARMACOTHERAPIE: TRAITEMENT NICOTINIQUE DE SUBSTITUTION ET ANTIDEPRESSEURS

Le traitement pharmacologique a pour objectifs :

- d'atténuer l'envie de fumer et les symptômes de manque associés à l'arrêt du tabac ;
- de perturber le circuit de la récompense en minimisant la libération de dopamine ou en désensibilisant les récepteurs de la nicotine ;
- de fournir un renforcement positif par d'autres moyens que la cigarette.

Les traitements de première intention autorisés dans l'Union Européenne sont les traitements nicotiques de substitution, le Bupropion et la Varénicline. Ils sont recommandés dans le sevrage tabagique par un grand nombre de directives nationales et sont facilement disponibles.

#### 2.1.3.1. Les traitements nicotiques de substitution (TNS)

Les fumeurs sont dépendants à la nicotine. Les cigarettes délivrent la substance rapidement au cerveau, où elle stimule la libération de dopamine via les récepteurs nicotiques. Le traitement de substitution fonctionne en stimulant régulièrement ces récepteurs, ce qui permet de prévenir les fluctuations rapides de dopamine et de diminuer les symptômes de manque (Silagy et al. 2004)

Toutes les formes commerciales de substituts nicotiques disponibles (gommes à mâcher, patchs transdermiques, sprays nasaux, inhalateurs et pastilles sublinguales) montrent la même efficacité dans la promotion du sevrage tabagique. **Elles augmentent le taux de succès à long terme de 1,5 à 2 fois (Cahill et al. 2013).**

Elles sont disponibles sur prescription et en vente libre. En première intention, les patchs sont plus faciles d'utilisation. Une thérapie combinée peut être instaurée pour les patients qui n'arrivent pas à arrêter en n'utilisant qu'un seul type de substitut (ex : patchs et gommes).

### **2.1.3.2. Le Bupropion (Zyban®)**

Il s'agit d'un antidépresseur, un inhibiteur sélectif de la recapture neuronale des catécholamines (noradrénaline et dopamine). Lorsque le circuit de la récompense est stimulé par la nicotine, une forte dose de dopamine est libérée dans le cerveau. Pour rééquilibrer les niveaux de neurotransmetteurs, la dopamine est ensuite recapturée. Le Bupropion inhibe la recapture de la dopamine, ce qui permet de maintenir des taux de dopamine élevés et constants dans le cerveau, durant le processus de sevrage (Hughes et al. 2014).

La dose recommandée chez l'adulte est de 150 mg par jour, pendant 3 jours, puis de 150 mg, deux fois par jour pendant 7 à 12 semaines. La tentative d'arrêt est initiée 1 semaine après le début de la pharmacothérapie.

Les risques de convulsions et de crise cardiaque suite à l'utilisation de Bupropion sont estimés à moins de 1:1000. Bien que quelques cas de suicides aient été rapportés, pas de relation causale n'a été prouvée. Seuls 10 % de ceux qui prennent des antidépresseurs pour le sevrage tabagique décident d'arrêter leur médication à cause des effets secondaires.

**Il est estimé que le Bupropion augmente le taux de succès à long terme par un facteur relatif de 1,5 à 1,8. Il existe peu de différence d'efficacité entre les traitements nicotiques et le Bupropion (Cahill et al. 2013).**

Le choix entre les deux thérapies dépendra des préférences, du coût et des effets secondaires. Le Bupropion peut être une alternative pour les patients qui ne veulent pas utiliser de traitement à base de nicotine ou qui ont précédemment échoué en utilisant un substitut nicotinique. On notera qu'il est prouvé que le Bupropion apporte un bénéfice additionnel lorsqu'il est associé au traitement nicotinique.

### **2.1.3.3. La Varénicline (Champix®)**

Il s'agit d'un agoniste partiel des récepteurs de l'acétylcholine de type nicotinique. Cette molécule se lie aux récepteurs de la nicotine et libère des doses de dopamine inférieures à celles stimulées par la nicotine. Elles suffisent à diminuer les symptômes de manque et occupent les récepteurs qui ne sont donc plus disponibles pour la nicotine.

Les doses recommandées chez l'adulte sont de 0,5 mg, une fois par jour pendant 3 jours, puis de 0,5 mg, deux fois par jour pendant 4 jours, et enfin 1 mg, 2 fois par jour

pendant le reste des 12 semaines de traitement. La date d'arrêt est prise lors de la 2<sup>ème</sup> semaine.

Les effets secondaires sont : nausée, crampes abdominales et troubles du sommeil dont cauchemars. Il est à éviter chez les patients dépressifs et anxieux. Le risque de développement d'addiction à ces substances est peu commun.

**Les patients traités par Varénicline ont plus de chance d'arrêter de fumer que ceux traités par Bupropion ou par substituts nicotiniques.** Cependant, le nombre d'études sur Varénicline reste faible. Combiner deux types de substituts nicotiniques serait aussi efficace que d'utiliser Varénicline (Heydari et al. 2014).

<p><b>Varénicline &gt; (TNS = Bupropion)</b> <b>TNS + TNS = Varénicline</b></p>
---

Les traitements nicotiniques de substitution, les traitements par Bupropion et Varénicline améliorent tous les chances de sevrage tabagique et ont peu d'effets secondaires. (*Voir les modalités d'administration en Annexe*)

La revue systématique de Wu *et al.* de 2015 indique que les articles scientifiques de la dernière décennie recommandent l'utilisation de ces traitements pharmacologiques en combinaison avec les interventions éducationnelles.

En France, l'assurance maladie prend en charge, sur prescription médicale, les traitements par substituts nicotiniques (patch, gomme, pastille, inhalateur ...) à hauteur de 150 € par année civile, depuis le 1<sup>er</sup> Novembre 2016.

#### **2.1.3.4. La cigarette électronique : l'hybride**

La cigarette électronique est une cigarette sans fumée, à pulvérisation électronique. Elle simule le geste du fumeur grâce à la production de vapeur. Le concept est de délivrer de la nicotine avec moins d'éléments toxiques et carcinogènes que les cigarettes à combustion.

L'utilisation de ces dispositifs, aussi appelés e-cigarettes, a drastiquement augmenté depuis 2013. Leur rôle dans le sevrage tabagique reste controversé. On compte aujourd'hui près de 10 millions d'expérimentateurs et 2 millions d'utilisateurs réguliers en France.

Elle serait 95 % moins nocive avec un taux de nicotine par inhalation qui est 5 à 10 fois plus faible que celui des cigarettes traditionnelles. Il existe des recharges sans nicotine, mais 97 % des vapoteurs utilisent des liquides contenant de la nicotine (Profeta, 2015).

Les cigarettes électroniques devraient-elles être considérées comme des traitements de substitution nicotiques, des produits tabagiques à faible risque ou comme des dispositifs dangereux avec des conséquences similaires aux cigarettes traditionnelles ?

Très peu d'essais contrôlés randomisés ont comparé l'efficacité des cigarettes électroniques face à celles d'un placebo ou d'un traitement de substitution. Comparé aux patches, les e-cigarettes contenant de la nicotine semblent aider les fumeurs à diminuer leur consommation de cigarette. Cependant, ces résultats ont un faible niveau de preuve (Leduc et Quoix, 2016).

De nombreuses études de cohortes ont été menées, avec des résultats contradictoires. Pour certains, les cigarettes électroniques pourraient maintenir la dépendance chez les fumeurs et augmenter le risque de développer une addiction à la nicotine pour les non-fumeurs.

**Les données sur leur efficacité et innocuité sont actuellement insuffisantes pour les recommander et nécessitent des recherches supplémentaires.** En Mars 2016, Khoudigian *et al.* publient leur revue systématique et méta-analyse sur le sujet. Ils ne montrent aucun effet statistiquement significatif de la e-cigarette sur l'abstinence tabagique à long terme, sur l'envie de fumer ou les symptômes de manque (Khoudigian et al. 2016).

D'après la Haute Autorité de Santé, la cigarette électronique peut être envisagée chez le fumeur qui n'a pas réussi à arrêter avec les traitements validés, si il est demandeur de son utilisation ou s'il a déjà commencé à l'utiliser dans sa démarche de sevrage (HAS, 2014).

## 2.2. LE SEVRAGE TABAGIQUE AU CABINET DENTAIRE

### 2.2.1. RECOMMANDATIONS ET LES 5 A

La consommation de tabac a de nombreux effets néfastes sur les tissus mous et durs de la cavité orale: cancers oraux, leucoplasies, maladies parodontales, péri-implantites et halitose. Les dentistes sont formés à détecter ces affections et possèdent donc une position privilégiée pour prévenir et traiter la dépendance tabagique.

Au cours des décennies, il a été montré que les stratégies de sevrage tabagique étaient réalisables avec succès dans les cabinets dentaires. Bien qu'approximativement la moitié des fumeurs consulte un dentiste une fois par an, seulement 6 % des patients qui fument sont conscient des dommages du tabac sur leur santé parodontale (Patel et al. 2011).

La Haute Autorité de Santé (HAS) a publié en 2014 ses nouvelles recommandations sur le sevrage tabagique. Elles s'adressent aux professionnels de santé qui font face à des patients qui expriment ou non le désir d'arrêter de fumer. Les cinq points clefs sont :

1. Un suivi médical à chaque étape traversée par le fumeur lors de sa démarche de sevrage.
2. Le dépistage de la consommation tabagique auprès de tous les patients et un conseil d'arrêt systématique de la part des professionnels de santé.
3. Établir un partenariat fumeur/médecin généraliste dans l'arrêt du tabac.
4. Associer l'accompagnement psychologique du fumeur à des traitements à base de nicotine en première intention et réserver les médicaments Bupropion et Varénicline en seconde intention.
5. La HAS ne recommande pas la cigarette électronique comme outil d'arrêt du tabac mais considère que son utilisation chez un fumeur qui a commencé à vapoter et qui veut arrêter de fumer ne doit pas être découragée. En l'état actuel des connaissances, son efficacité et son innocuité n'ont pas été suffisamment évaluées.

**La HAS insiste sur le rôle crucial du professionnel de santé dans la maturation du projet d'arrêt, dans la motivation et l'accompagnement du patient.** Pour plus de neuf fumeurs sur dix, la volonté ne suffit pas et arrêter seul demeure très difficile. Il est indispensable de mettre en place un soutien psychologique et médical. Sans

accompagnement, 97 % des fumeurs n'arrivent pas à arrêter (HAS, 2014).

- **Les 5 A**

Chaque consultation se présente comme une opportunité unique pour discuter avec le patient de son statut tabagique. **L'intervention brève de sevrage tabagique** est la stratégie la plus simple recommandée aux professionnels de santé. Elle est basée sur les 5A. Si le patient est réceptif, les points clefs peuvent être couverts en quelques minutes (Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence, 2008).

On notera qu'**une large proportion des patients atteints de parodontite considère l'arrêt du tabac comme partie intégrante de leur traitement parodontal** (Andersson et Johannsen, 2016). Le diagnostic récent de parodontite semble être le facteur de motivation le plus important à l'arrêt du tabac parmi les patients (OR = 3).

Dans l'étude de Martinelli *et al.*, ils étaient 74 % à souhaiter recevoir de l'aide lors de leur tentative. Parmi eux, 79 % indiquent vouloir recevoir cette aide dans le cadre de leur traitement parodontal. Et la moitié des fumeurs qui souhaitaient arrêter ont demandé à ce que l'intervention de sevrage tabagique soit procurée en même temps que le traitement parodontal (Martinelli et al. 2008).

Les réponses au questionnaire mettent également en lumière le manque de connaissance des patients sur la relation entre la tabac est la parodontite. Parmi les patients adressés au service de parodontologie, 78 % savaient que le tabac avait un impact négatif sur la santé mais seulement 7 % d'entre eux indiquaient que le tabac affectait les gencives.

<b>Interventions brèves de sevrage tabagique – Les 5 A</b>	
<b>1. ASK DEMANDER</b>	<p>Identifier les patients fumeurs à chaque consultation</p> <p>Questionnaire sur les habitudes tabagiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- statut fumeur, ancien fumeur, non-fumeur ;</li> <li>- type de tabac consommé ;</li> <li>- nombre de cigarettes fumées par jour, depuis combien d'années, dépendance en paquets-années ;</li> <li>- nombre de tentatives d'arrêt et les raisons pour lesquelles ils ont recommencé à fumer.</li> </ul>
<b>2. ADVICE CONSEILLER</b>	Encourager le patient à arrêter de fumer d'une manière claire, forte et personnalisée.
<b>3. ASSESS EVALUER</b>	Evaluer la volonté du patient à arrêter de fumer
<b>4. ASSIST ASSISTER</b>	<p>Aider le patient dans sa démarche en formulant un plan commun et le conseiller sur les différentes méthodes et sources d'information à sa disposition.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- choisir une date d'arrêt : dans l'idéal, dans les 2 semaines qui suivent la décision d'arrêter ;</li> <li>- recommander ou non l'usage de médicaments : expliquer comment ces traitements augmentent le taux de succès du sevrage et diminuent les symptômes de manque ;</li> <li>- fournir des conseils concrets : <ul style="list-style-type: none"> <li>• avoir comme objectif l'abstinence totale est essentiel,</li> <li>• expériences passées : identifier les facteurs bénéfiques et les facteurs nocifs,</li> <li>• anticiper les déclencheurs et obstacles, discuter de la manière de les surpasser,</li> <li>• avertir la famille, les amis, les collègues et demander leur soutien et compréhension.</li> </ul> </li> </ul>
<b>5. ARRANGE ARRANGER</b>	Adresser à un tabacologue si le patient ressent le besoin de consulter un spécialiste

Tableau 8 : Les 5 A dans les interventions brèves de sevrage tabagique

## 2.2.2. EFFICACITE DU SEVRAGE TABAGIQUE DANS LE CABINET DENTAIRE

De nombreuses études ont examiné la faisabilité et l'efficacité du sevrage tabagique dans les cabinets dentaires. Le rôle crucial de l'équipe dentaire est souligné dans de nombreuses études. Celles qui mettent en place un programme de sevrage tabagique dans leur pratique peuvent atteindre des **taux de succès similaires voire supérieurs à ceux des cliniques spécialisées** (10 à 30 % contre 10 à 15 %) (Warnakulasuriya 2002; Hanioka et al. 2010).

Depuis 30 ans, les dentistes investissent de plus en plus de temps à sensibiliser leurs patients sur le tabagisme. On observe une augmentation du nombre de prescriptions de substituts nicotiques par les dentistes et parodontistes. Cependant, la plupart d'entre eux n'interviennent qu'en discutant des effets négatifs de la cigarette et des effets positifs du sevrage. Très peu fournissent des stratégies spécifiques pour aider les patients à changer de comportement.

Ramseier *et al.*, dans leur revue systématique de 2015 concluent que les interventions brèves sont efficaces lorsqu'elles sont appliquées dans le cadre du cabinet dentaire (Ramseier et Suvan, 2015). Le bénéfice est évident lorsque l'on combine les interventions comportementales avec un examen oral pratiqué par un dentiste (Carr et Ebbert, 2012).

Lors de sa visite, le patient est conscient de son état bucco-dentaire. La bouche est le reflet de son comportement quotidien, de ses bonnes et mauvaises habitudes. Le fait que l'intervention de sevrage soit proposée par le dentiste peut être un déclencheur et rendre les démarches beaucoup plus faciles pour le patient. **L'examen oral permet un retour personnalisé avec une amélioration visible de l'état bucco-dentaire après l'arrêt du tabac.** Les adultes sont particulièrement réceptifs dans ce cadre de prise en charge. Les résultats combinés de 14 études, comprenant 10 500 participants montrent que les dentistes aident les fumeurs à arrêter (Carr and Ebbert 2012).

#### 2.2.4. SEVRAGE TABAGIQUE ET EXERCICE PARODONTAL

Lors d'une enquête auprès de 231 parodontistes, les informations collectées montrent que la majorité d'entre eux (92 %) pensent que le sevrage tabagique est la responsabilité de la profession dentaire mais peu d'entre eux rapportent des interventions complètes. Une diminution du niveau d'implication est observée au fur et à mesure que l'on avance dans les étapes du 5 A (Patel et al. 2011).

Il peut être proposé de le simplifier en 3 A : Ask, Approach, Advise. Le minimum requis serait de demander le statut tabagique du patient, lui délivrer des conseils de sevrage tabagique et de l'adresser un conseiller spécialisé lorsque cela est approprié.

Les parodontistes ont confiance en leur capacité d'aider leurs patients à arrêter de fumer. Malgré tout, la plupart de ceux qui ont répondu (53 %) n'ont eu aucune formation sur le sevrage tabagique. On notera que le soutien de l'équipe dentaire est essentiel dans la prise en charge et l'éducation du patient fumeur puisque qu'il permet d'organiser un meilleur suivi.

**La qualité de la relation entre le patient et le professionnel de santé semble être le déterminant le plus important dans le succès de l'intervention.** En effet, les médecins et chirurgiens-dentistes sont considérés comme des sources fiables d'informations. Leurs opinions sont respectées par leurs patients.

Du fait des nombreux obstacles perçus par la profession, le taux d'interventions tabagique dans le cadre du cabinet reste faible. Les obstacles les plus souvent cités sont :

- **La crainte d'offenser le patient :**

Les patients sont même plus satisfaits de leur prise en charge lorsque le tabagisme est adressé pendant la consultation (Little et al. 2009).

Leurs attentes principales: que leur dentiste soit intéressé par leur statut tabagique, qu'il leur explique les effets du tabac sur la santé orale et qu'il leur fournisse des conseils de sevrage (Terrades et al. 2009).

- 81 % des fumeurs déclarent qu'ils essaieraient d'arrêter de fumer si leur dentiste leur montrait les effets du tabac sur leur bouche ;
- 69 % déclarent qu'ils essaieraient d'arrêter si leur dentiste le suggérait ;
- 60 % déclarent qu'ils iraient voir leur médecin traitant ou un spécialiste si leur dentiste le suggérait ;

- 78 % déclarent qu'ils ne changeraient pas de dentiste si celui-ci leur demandait leur statut tabagique, même à chaque consultation.

Les chirurgiens-dentistes n'ont donc pas à hésiter à aborder le sujet.

- **Le manque de temps :**

Les interventions brèves ne prennent en moyenne que 1,7 min. Elles peuvent donc être pratiquées de manières organiques et naturelles pendant la consultation. En cas de prescription de substituts nicotiques, cela prendrait 3 à 5 minutes supplémentaires (Warnakulasuriya 2002).

- **Le manque de formation :**

Les dentistes ont besoin d'avoir la même éducation sur le tabagisme que les médecins. La plupart des professionnels de santé savent discuter des effets néfastes de la cigarette mais ne savent pas utiliser d'autres approches pour aider les patients à arrêter. La formation actuelle des étudiants en odontologie semble refléter les interventions inachevées fournies par les dentistes.

Il est essentiel d'introduire un cursus adapté et systématique dans la formation initiale et continue des chirurgiens-dentistes. Cela pourrait prévenir la consommation de tabac chez les étudiants en odontologie et aider les chirurgiens-dentistes à arrêter de fumer. En effet, dans de nombreux pays, la prévalence du tabac est élevée parmi les professionnels de santé. Ceux-ci représentent une cible toute particulière au sevrage tabagique.

**Il existe un gros potentiel d'interventions de sevrage tabagique dans le cadre du traitement parodontal** comme le montre les études interventionnelles de Nasry et Inoue. En effet, les parodontistes sont impliqués de manière longue et continue dans le traitement de leurs patients. Les conseils de sevrage peuvent être fournis à chaque visite du traitement initial, qui peut comprendre 4 à 6 rendez-vous sur une période de 10 à 12 semaines. Ils peuvent être renforcés à chaque consultation pendant le suivi parodontal. Le praticien a donc tout le temps nécessaire pour fournir les conseils et suivre les progrès du patient (Nasry et al. 2006; Inoue et al. 2016).

**Le taux de sevrage suite à la thérapie donnée dans le cadre du traitement parodontal était meilleur que le taux de sevrage obtenu par les cliniques spécialisées de**

**sevrage tabagique** (25 % à 29,5 % de sevrage à un an dans ces études, comparé à 15 % dans les cliniques).

## CONCLUSION

Le cabinet dentaire est un environnement favorable pour encourager la prévention et le sevrage tabagique. Les dentistes sont mieux placés que certaines autres professions médicales pour déterminer le statut tabagique du patient grâce à l'examen oral pratiqué. Cependant ils sont moins impliqués dans leurs interventions de sevrage, ont moins de connaissances sur le sujet et perçoivent de nombreux obstacles (Johnson et Hill, 2004).

Pourtant, les dentistes ont un contact régulier avec les fumeurs et rencontrent de nombreuses opportunités de discuter du sevrage tabagique : prévention des non-fumeurs, conseil d'arrêt avant que des maladies parodontales ne se développent, accentuation de l'importance du sevrage dans la résolution des maladies parodontales, suivi des progrès, cicatrisation post-chirurgicales et succès des implants dentaires.

Les changements sociaux importants suite à l'arrêt du tabac (meilleure haleine, dents blanches) sont souvent suffisants pour motiver les patients qui ne sont pas très dépendants à la nicotine.

Il y a de plus en plus de preuves sur le rôle que les chirurgiens-dentistes pourraient avoir dans le sevrage tabagique de leurs patients. Elles rapportent l'efficacité des conseils délivrés par les dentistes et hygiénistes dentaires au cabinet. Cependant l'hétérogénéité importante des études et leur nombre limité ne permettent pas de conclure sur l'efficacité d'un type d'intervention en particulier.

Le traitement de la dépendance tabagique doit être perçu comme une série d'interventions comprenant : assistance à l'arrêt, maintenance de l'abstinence et gestion des rechutes. Pour les patients qui ne sont pas prêts à arrêter, les professionnels de santé orale peuvent réévaluer leur volonté lors des visites ultérieures (Ramseier et al. 2006).

Les thérapies de sevrage dans le cabinet dentaire et dans les services spécialisés sont efficaces. Une collaboration entre les deux pourrait améliorer le taux de sevrage grâce à un message et un soutien répétés dans le temps.

## 2.3. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU SEVRAGE TABAGIQUE

Le tabac a de nombreux effets négatifs sur les tissus parodontaux. Le sevrage tabagique inverserait ces changements au niveau physique, cellulaire et biochimique.

Dans les études sur le sevrage tabagique, on distingue couramment 4 groupes de sujets :

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

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

### 2.3.1. MICROCIRCULATION GINGIVALE

Le saignement gingival est le reflet du processus inflammatoire touchant les tissus parodontaux. Il est lié à la persistance de plaque sur les surfaces dentaires. Cependant, la consommation de tabac masque les signes d'inflammation des gingivites et des parodontites.

Malgré une diminution significative de l'indice de plaque, Nair *et al.* rapportent **deux fois plus de sites saignant au sondage, 6 semaines après le sevrage tabagique** (Nair et al. 2003).

Certains patients se plaignent donc de saignements gingivaux dans les premiers mois suivant l'arrêt du tabac. Il faut donc les avertir de cette possibilité pour éviter toute inquiétude qui pourrait mettre en péril leur démarche d'abstinence.

Les résultats de l'essai clinique de Morozumi *et al.* en 2004 montrent que **la microcirculation gingivale retrouve sa fonction normale lors des premiers stades du sevrage tabagique**. En effet, à 3 jours de sevrage, le flux sanguin gingival est significativement plus rapide. A 5 jours de sevrage, le volume du fluide gingival est augmenté de manière significative et devient comparable à celui des non-fumeurs au bout de 2 semaines seulement d'abstinence tabagique (Morozumi et al. 2004a).

Le rétablissement de la microcirculation sanguine et créviculaire activerait le métabolisme, les réponses immunitaires locales et le remodelage des tissus gingivaux. **Il existerait donc un avantage précoce à l'arrêt du tabac dans la réponse aux traitements parodontaux.**

De plus, la vasodilatation des vaisseaux sanguins, la saturation en oxygène et l'augmentation des apports en vitamines C et E pourraient contribuer à la guérison sur le long terme du système de microcirculation.

À 1 jour de sevrage, la concentration de monoxyde de carbone exhalée est significativement diminuée et est comparable aux résultats des non-fumeurs.

À 3 jour de sevrage : les concentrations sériques de nicotine et cotinine sont significativement diminuées. Cependant, en prenant en compte les demi-vies de la nicotine (2-3h) et de la cotinine (15-19h), on peut s'attendre à une diminution encore plus importante des valeurs au bout de 5-6 jours d'abstinence (Morozumi et al. 2004a).

À 12 mois de suivi, Liede *et al.* notent une prévalence de suppuration gingivale significativement plus faible chez les anciens fumeurs que chez les fumeurs (Liede et al. 1999).

### **2.3.2. FLORE BACTERIENNE**

Le tabagisme enrichit préférentiellement le biofilm d'espèces parodontopathogènes. De plus, suite au traitement parodontal non chirurgical, sa composition change peu chez les patients qui continuent de fumer.

Fullmer *et al.* ont conclu que les profils microbiologiques différaient de manière significative entre les fumeurs et les anciens fumeurs. **Le sevrage tabagique altère la composition de la communauté microbiologique sous-gingivale et en particulier les quantités de bactéries présentes lors de la recolonisation du biofilm après le traitement.** Il permet une vraie diminution de la charge bactérienne post-traitement (Fullmer et al. 2009).

De plus, l'augmentation de la concentration en oxygène des tissus pourrait aider au développement d'une flore sous-gingivale moins pathogénique.

Delima *et al.* montrent que l'arrêt du tabac conduit à une diminution de la prévalence de *Porphyromonas endodontalis* et de *Dialister pneumosintes* à 12 mois, ainsi que de *Parvimonas micra*, *Filifactor alocis* et *Treponema denticola*. Les effets du sevrage tabagique sur la communauté microbienne sont apparents dès 3 mois post-traitement.

**Suite au sevrage tabagique et aux thérapeutiques non-chirurgicales, le microbiome sous-gingival subit un changement de sa composition avec une colonisation par des bactéries bénéfiques à la santé parodontale et la diminution des quantités en bactéries parodontopathogènes (Delima *et al.* 2010).**

Ces changements vers un profil bactérien compatible avec la santé parodontale pourraient contribuer à l'amélioration clinique du parodonte, suite au sevrage tabagique.

### 2.3.3. QUALITE DE L'OS ALVEOLAIRE

César-Neto et son équipe ont démontré que l'inhalation de fumée de cigarette accentuait la perte osseuse dans les cas de parodontites induites par ligatures chez les rats. Radiographiquement, l'exposition continue à la nicotine conduit à une réduction significative de la densité osseuse. De plus, les animaux présentaient une diminution de leur proportion en tissus minéralisés (César-Neto *et al.* 2005, 2006).

L'étude ne montre aucune différence significative entre la densité osseuse mandibulaire chez les rats contrôles et les rats qui ont arrêté d'inhaler la fumée de cigarette. Des niveaux de perte osseuse comparables et des proportions en tissus minéralisés similaires ont été observés au niveau des dents ligaturées dans les deux groupes.

**On peut donc conclure que l'interruption de l'exposition à la fumée de cigarette inverse son impact sur la qualité de l'os mandibulaire. Elle a un effet bénéfique sur le niveau de perte osseuse et la proportion en tissus minéralisés.**

Le sevrage tabagique permet également un retour à la normale du taux de perte osseuse. Dans l'étude de Jansson et Lavstedt, les **individus qui ont arrêté de fumer entre 1970 et 1990 ont perdu significativement moins d'os interproximal que ceux qui ont continué de fumer** (Jansson and Lavstedt 2002).

#### 2.3.4. IMMUNITÉ

On a vu précédemment que les neutrophiles avaient un rôle primordial dans la réponse de l'hôte face aux micro-organismes, ainsi que dans les phases d'inflammation aiguës de la parodontite. Ils sont connus pour leur synthèse et production de cytokines immunorégulatrices et de médiateurs inflammatoires.

Mais la cigarette entraîne des modifications morphologiques chez les neutrophiles, réduisant ainsi leurs fonctions de chimiotactisme et de phagocytose. Les taux d'expression des cytokines et des médiateurs étaient significativement plus bas chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, ce qui peut être étonnant étant donné leur rôle dans la pathogenèse des parodontites.

**Morozumi *et al.* montrent qu'à partir de 8 semaines de sevrage tabagique, le taux d'expression de MMP-8 est significativement augmenté.** On note également une augmentation des taux d'expression de IL-1 $\beta$ , IL-8, TNF- $\alpha$  et VEGF, bien qu'elle ne soit pas significative à seulement 8 semaines (Morozumi *et al.* 2004b).

A 12 mois de sevrage tabagique, on ne note **pas de différences significatives entre les taux de MMP-8 et de MMP-9** dans le fluide gingival des anciens fumeurs et non-fumeurs (Liu and Hwang 2015).

De plus, les valeurs d'élastase orale et le nombre de neutrophiles sont diminués chez les patients fumeurs atteints de parodontite, comparés aux patients non fumeurs.

**Lorsque le patient arrête de fumer, les valeurs d'élastase orales retournent à la normale** (Pauletto *et al.* 2000).

La théorie avancée est que le sevrage tabagique permet une diminution des dommages faits aux neutrophiles, leur permettant ainsi de récupérer leur viabilité et leur métabolisme, d'où l'augmentation de leur synthèse d'ARN.

**Les fonctions de chimiotactisme de phagocytose seraient rétablies et plus efficaces face au défi bactérien.**

Les taux de CD8 sont classiquement diminués chez les fumeurs. Mais à 6 et 12 mois de sevrage tabagique, on peut observer une hausse de ces taux chez les anciens fumeurs (Bouloukaki *et al.* 2009).

Ces résultats indiquent qu'au bout de 6 mois de sevrage, certains aspects de l'inflammation et du processus immunologique peuvent être inversés si l'hôte arrête sa consommation de tabac.

### 2.3.5. FIBROBLASTES

La nicotine inhibe la prolifération et l'adhésion des fibroblastes ligamentaires en modifiant leur morphologie. L'arrêt du tabac éviterait cette altération structurelle et améliorerait l'adhésion des fibroblastes aux surfaces radiculaires après le surfaçage. **Les tissus parodontaux cicatrisés auraient une meilleure intégrité.**

**L'EFFET DU TABAC ET DU SEVRAGE TABAGIQUE SUR LE PARODONTE**  
(Heasman et al. 2006)

Auteur	Effets du tabac et de la nicotine	Effets du sevrage tabagique
<b>Flore bactérienne</b>		
Zambon 1996, Preshaw 1998	Le tabagisme semble <b>sélectionner des parodontopathogènes spécifiques</b> ( <i>P. gingivalis</i> , <i>T. denticola</i> , <i>T. forsythia</i> ) et <b>augmenter ainsi le risque de développement et de progression des maladies parodontales.</b>	<i>Un basculement vers une flore sous-gingivale moins pathogénique.</i>
Schipkova 2010, Haffajee et Socransky 2001, Fullmer 2009, Delima 2010	<b>Le profil microbien associé à la parodontite chez les fumeurs est distinct de celui des non-fumeurs.</b> <b>Une prévalence plus importante des bactéries des complexes rouge et orange est retrouvée chez les fumeurs, comparé aux anciens fumeurs et non fumeurs :</b> Cela a été observé dans les <b>poches profondes (&gt; 4 mm) et superficielles (&lt; 4 mm).</b>	Le sevrage tabagique conduit à un changement du profil microbiologique sous-gingival pendant la recolonisation post-surfage. On observe un changement en terme de quantité de bactéries. L'arrêt du tabac a conduit à une diminution de la prévalence d'un certain nombre d'espèces bactériennes associées à la parodontite.
<b>Vascularisation gingivale</b>		
Bergström 1988, Nair 2003, Morozumi 2004a	Fumer conduit à une <b>vasoconstriction périphérique</b> prolongée à cause des doses chroniques de nicotine administrées. Le saignement gingival s'en trouve diminué. Cet effet <b>masque les symptômes gingivaux et donc la présence de la maladie parodontale.</b>  La microcirculation gingivale étant compromise, cela conduit à une <b>diminution de la concentration en oxygène et permet aux parodontopathogènes anaérobies de se développer.</b>	Une augmentation de la concentration en oxygène pourrait aider au <i>développement d'une flore sous-gingivale moins pathogénique.</i> <i>La microcirculation gingivale semble revenir à la normale durant les premiers stades du sevrage tabagique.</i> Cela pourrait activer le métabolisme du tissu gingival et les réponses immunitaires locales. <i>Le flux sanguin gingival et le volume de fluide gingival augmentent en quelques jours après l'arrêt du tabac.</i> C'est également le cas du saignement au sondage malgré une amélioration du contrôle de plaque.
<b>Fonction immunitaire</b>		
Archana 2015	<b>L'activité phagocytaire et la viabilité des neutrophiles sont significativement réduites</b> dans la salive des fumeurs, favorisant ainsi la colonisation bactérienne dans la cavité orale des fumeurs. <b>La nicotine a un effet dépressif sur la fonction des neutrophiles et augmente leur dégranulation. Les cellules sont plus sensibles aux bactéries.</b>	<i>Une phagocytose plus efficace de la part des neutrophiles pour faire face au défi bactérien.</i>

César-Néto 2007	Fumer diminue les taux en IL-1ra, IL-8, IL-10, MMP-8, OPG et augmente les taux en IL-6, IL-1, MMP-2 dans les sites atteints de parodontite.	Une diminution de la libération des cytokines pro-inflammatoires pourrait contribuer à une <i>diminution de la destruction des tissus conjonctifs et osseux. On aurait une meilleure stabilité parodontale.</i>
Morozumi 2004b	Chez les fumeurs, les taux d'ARN des neutrophiles périphériques étaient généralement diminués par rapport à ceux des non fumeurs. Cela est probablement associé à une déficience de la fonction neutrophile.	<i>Le sevrage tabagique chez 11 sujets pendant 8 semaines montre un rétablissement significatif des ARN de MMP – 8. C'est un signe de la restauration de la viabilité et du métabolisme des neutrophiles. On peut ainsi espérer un retour à la normale des taux de cytokines.</i>
<b>Os alvéolaire</b>		
Bergstrom 2004, Jansson et Lavstedt 2002	<p><b>La réduction de la hauteur osseuse sur 10 ans était 2,7 fois plus importante chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.</b></p> <p>En 1970, 51 % des sujets étaient fumeurs. En 1990, ils n'étaient plus de 31 %.</p> <p><b>Le tabac était significativement corrélé à une augmentation de la perte osseuse alvéolaire sur 20 ans.</b></p> <p>Comparé aux non-fumeurs, le risque relatif d'alvéolyse continue était de 3,6 pour les fumeurs.</p>	<p><i>Le sevrage tabagique résulte à un retour à la normale du taux de perte osseuse, de la densité osseuse et de la proportion en tissus minéralisés.</i></p> <p><b>Les individus qui ont arrêté de fumer entre 1970 et 1990 ont perdu significativement moins d'os interproximal que ceux qui ont continué de fumer.</b></p>
<b>Fibroblastes ligamentaires</b>		
Cuff 1989, Giannapolou 1999, Gamal 2002	<p><b>La nicotine inhibe la prolifération, le chimiotactisme et l'adhésion des fibroblastes ligamentaires in vitro.</b> Une altération structurelle des cellules les empêche d'adhérer aux surfaces planes des racines.</p> <p>Ces effets sont exacerbés en l'occurrence par la <b>nicotine présente sur les surfaces radiculaire</b>s. Leur présence pourrait <b>affecter la régénération parodontale</b> après traitement.</p>	<p>Une adhésion améliorée des fibroblastes aux surfaces radiculaire après surfaçage conduirait à une <i>meilleure intégrité des tissus parodontaux cicatrisés.</i></p> <p>Un des objectifs du surfaçage radiculaire est <i>d'éliminer les dépôts nicotiques qui préviennent la cicatrisation.</i> Ces dépôts sont susceptibles de se reformer chez les patients qui persistent de fumer après le traitement parodontal.</p>

Tableau 9 : Les effets du tabac et du sevrage tabagique sur le parodonte

### 3. SEVRAGE TABAGIQUE ET PARODONTITE

Il existe une littérature abondante prouvant l'influence délétère du tabac sur le parodonte. La prévalence et l'incidence des parodontites sont plus élevées chez les fumeurs. On observe des formes plus sévères de la maladie. Les poches parodontales, les pertes d'attaches et l'alvéolyse autour des dents sont exacerbées. La progression de la maladie est plus rapide et amène à des pertes dentaires plus fréquentes.

La destruction des tissus parodontaux lors des périodes actives de la maladie n'est pas réversible. On parle d'effet cumulatif de la parodontite.

Cependant, il semblerait que le sevrage tabagique, grâce à ses effets rapides, puisse inverser en partie l'action du tabac sur le parodonte.

Le sevrage tabagique diminuerait la prévalence de la parodontite, sa sévérité et sa progression. Il permettrait d'obtenir de meilleures réponses aux traitements parodontaux et un meilleur pronostic.

#### 3.1. EFFETS DU SEVRAGE TABAGIQUE SUR LES PARODONTITES

Les fumeurs ont 4 fois plus de risque de présenter une parodontite que les non-fumeurs. Les études épidémiologiques montrent que 28 à 50 % des cas de parodontites peuvent être attribués à la consommation de tabac.

Dans ce contexte, il a été suggéré que les programmes de sevrage tabagique pouvaient aider à prévenir une large proportion des nouveaux cas de parodontite. **Il a été estimé que la mise en place d'un programme de sevrage tabagique efficace permettrait de réduire de 12 % la prévalence de la parodontite, soit l'équivalent de 90 000 cas dans la population brésilienne** (Susin et al. 2004).

Cette donnée est confirmée par les études suédoises. Grâce aux actions de santé publique menées durant les 40 dernières années, le taux tabagique a progressivement diminué et la prévalence de la parodontite a suivi. Avec un passage de 26 % à 12 %, la prévalence de la parodontite a diminué de 14 %. En 1970, on estimait à 80 % la fraction des parodontites attribuables au tabac. En 2010, elle diminuait à 58 %. Les politiques de sevrage ont permis de prévenir l'apparition de la parodontite chez 500 000 individus (Bergstrom, 2014).

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

### **3.1.1. LA PREVALENCE DES PARODONTITES CHEZ LES ANCIENS FUMEURS**

En étudiant un échantillon de 705 adultes brésiliens, Costa *et al.* ont trouvé que la valeur de prévalence de la parodontite chez les anciens fumeurs (AF) était intermédiaire à celles des non-fumeurs et des fumeurs (26 % des NF, 29 % des AF, 45 % des F).

L'indice de plaque, le pourcentage de sites avec une profondeur de poche  $\geq 5$ mm et le pourcentage de sites avec un niveau d'attache  $\geq 5$ mm sont plus faibles chez les anciens fumeurs que chez les fumeurs (Costa et al. 2013).

Le risque de parodontite et la sévérité de la maladie sont beaucoup moins importants chez les anciens fumeurs que chez les fumeurs actifs (odds ratio de 3,1 pour les AF et de 5,2 pour les F).

**Les anciens fumeurs ont 2 à 5 fois moins de risque de présenter une parodontite que les fumeurs actifs.** Mais bien que le diagnostic de parodontite diminue avec le nombre d'années d'abstinence tabagique, **les anciens fumeurs ont 3 fois plus de risque de développer une parodontite qu'une personne qui n'a jamais fumé**

Cette information est confirmée aux Etats-Unis et au Japon. A partir de **11 années d'abstinence tabagique**, l'odds ratio descend à 1,15 et devient comparable à celui des personnes n'ont jamais fumé (Tomar et Asma 2000; Yanagisawa et al. 2010).

La parodontite est un phénomène dynamique avec des schémas cycliques de progression et de résolution. Le tabagisme altère la réponse immunitaire, ce qui compromet la capacité des tissus parodontaux à cicatriser après les périodes d'activité de la maladie. De ce fait, le sevrage tabagique pourrait favoriser la résolution des sites atteints.

Ces données suggèrent qu'arrêter de fumer diminue considérablement le risque de développer une parodontite, surtout si l'engagement est maintenu dans le temps, faisant de 11 années, le seuil où l'ancienne consommation de tabac n'aurait hypothétiquement plus de conséquences sur la santé parodontale.

### 3.1.2. PROGRESSION DES PARODONTITES CHEZ LES ANCIENS-FUMEURS

Les anciens fumeurs présentent des parodontites de sévérité intermédiaire à celles des fumeurs et des non-fumeurs. Souvent, le statut parodontal des anciens fumeurs est même plus proche de celui des non-fumeurs.

En 2014, Fiorini *et al.* ont rassemblé les études prospectives comparant les taux de progression des parodontites des fumeurs et des anciens fumeurs (Fiorini et al. 2014).

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

Thomson *et al.* ont évalué, pendant une durée de 6 ans une cohorte représentative de Néo-zélandais âgés de 26 ans. Le taux de sevrage tabagique obtenu était de 18 %. Les individus qui ont arrêté de fumer au début de l'étude ont eu une progression de la perte d'attache 3 fois plus faible que les patients qui ont continué de fumer (10,1 % contre 28,4 %). **Chez les sujets de 32 ans, pas de différence significative en terme de santé parodontale n'a été observée entre ceux qui ont arrêté de fumer depuis 6 ans et ceux qui n'ont jamais fumé** (Thomson et al. 2007).

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

Sur une période de 20 ans, Jansson et Lavstedt ont observé **une diminution de 31 % de la perte osseuse radiographique chez les anciens fumeurs, en comparaison aux fumeurs actifs. Le taux de perte osseuse parmi les anciens fumeurs était similaire à celui des non-fumeurs** (Jansson and Lavstedt 2002).

Bergström *et al.* ont montré que la réduction du niveau osseux était 2,7 fois plus importante chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, suggérant un taux de réduction osseuse 3 fois plus rapide chez les fumeurs (Bergström 2004). **Les anciens fumeurs ont un taux de réduction osseuse similaire à celui des non-fumeurs.** En effet, les conditions de santé parodontale entre les deux groupes sont similaires et restent inchangées durant les 10 années d'observation de l'étude (Bergström et al. 2000).

### 3.1.3. LES PERTES DENTAIRES CHEZ LES ANCIENS FUMEURS

La perte dentaire affecte les activités quotidiennes comme l'élocution, le sourire et la mastication. Les patients fumeurs présentent un pourcentage d'édentement plus important du fait de leur susceptibilité à la parodontite.

Depuis 1989, l'Association Dentaire du Japon conduit le Programme 8020. Son concept est de maintenir un bon niveau de vie en prévenant la perte dentaire à travers la vie. Le « 80 » correspond à l'espérance de vie moyenne des Japonais et le « 20 » indique le nombre critique de dents naturelles nécessaires pour avoir une bonne alimentation et fonction masticatoire. Mais d'après l'enquête nationale de 2005, le nombre moyen de dents présentes chez les sujets de 80 ans est de 8,8.

Yanagasiwa *et al.* ont suivi le statut parodontal de 547 hommes, âgés entre 55 et 75 ans, pendant 15 années. Chez les anciens fumeurs, le risque d'avoir plus de 8 dents manquantes, soit moins de 20 dents présentes en bouche, augmentait avec le nombre de cigarettes fumées par jour et le nombre d'années de tabagisme. Ce risque diminuait avec le nombre d'années d'abstinence tabagique et devenait équivalent à celui de ceux qui n'avaient jamais fumé au bout de 11 années et plus (Yanagisawa *et al.* 2009, 2010).

**Les risques de perte dentaire et de parodontite diminuent avec le sevrage tabagique, mais il faudrait au moins 10 années d'abstinence pour que le risque retourne au même niveau que celui des non-fumeurs** (Torrungruang *et al.* 2005; Krall *et al.* 2006; Dietrich *et al.* 2007; Jang *et al.* 2016).

### 3.1.4. REVERSIBILITE DES MALADIES DUES AU TABAC

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

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

- la diminution du risque de parodontite avec un odds ratio équivalent à celui des non-fumeurs au bout de 11 années d'abstinence tabagique
- la sévérité intermédiaire de la maladie, mais avec une progression en matière de perte d'attache et de perte osseuse similaire à celle des non-fumeurs

La destruction parodontale qui a eu lieu pendant la phase tabagique explique la sévérité plus importante de la maladie observée chez le patient qui a arrêté de fumer. Mais une fois le sevrage établi, il semble avoir les mêmes réponses face à la maladie que les patients qui n'ont jamais fumés.

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

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

## L'EFFET DU SEVRAGE TABAGIQUE SUR LA SANTE PARODONTALE

(Warnakulasuriya, 2002)

Auteur	Etude	Résultats
<b>Etudes épidémiologiques</b>		
Tomar, 2000	Transversale 12 329 sujets $\geq$ 18 ans de l'enquête NHANES III 27,9 % F 23,3 % AF	<p><b>Les F ont 4 fois (odds ratio 3,97) et les AF deux fois plus de risques (odds ratio 1,68) que les NF d'avoir une parodontite.</b></p> <p>Chez les fumeurs, il y a une forte relation dose-dépendante entre les cigarettes fumées par jour et le risque de présenter une parodontite.</p> <p><b>Chez les AF, le risque de présenter une parodontite diminue avec le nombre d'années d'abstinence, avec un odds ratio de 3,22 entre 0 et 2 ans et de 1,15 après plus de 11 années d'abstinence.</b></p> <p>Les auteurs ont conclu que 41,9 % des cas de parodontites dans la population adulte américaine était attribuable au tabagisme actuel et <b>10,9 % des cas à un ancien tabagisme.</b></p>

Bergström, 2000	Cohorte prospective, suivi de 10 ans, 257 adultes examinés entre 1982 et 1992	<p><b>Sur une période de 10 ans, la fréquence des sites avec une PP <math>\geq</math> 4 mm est passée de 11,1 % à 7,8 % chez les AF.</b> Une diminution de 8,7 % à 6,6 % est observée chez les NF et une augmentation de 18,7 % à 41,6 % chez les F.</p> <p><b>La hauteur de l'os alvéolaire est passée de 80,7 % à 79,6 % chez les AF,</b> comparé à une diminution de 85,1 % à 84,1 % chez les NF et de 80,3 % à 76, 5% chez les F.</p> <p><b>Le statut parodontal des AF est similaire à celui des NF et est resté stable dans le temps</b> (en matière de PP et hauteur osseuse). Cela suggère que le sevrage tabagique est bénéfique à la santé parodontale.</p>
Torrunguang, 2005	Transversale 1960 sujet âgés entre 50 et 73 ans, 14,4 % F, 36,9 % AF 48,7 % NF	<p>Les F présentent plus de plaque, plus de profondeurs de poches et plus de perte d'attache que les AF et NF. Les F ont 4,8 fois plus de risque de présenter une parodontite sévère que les NF contre <b>1,8 fois plus de risque pour les AF.</b></p> <p>Arrêter de fumer diminue le risque d'avoir une parodontite. <b>Pour les AF qui présentent une valeur inférieure à 15 paquets-années, le risque de parodontite sévère est inversé au bout de 10 années d'abstinence. Pour ceux qui présentent plus de 15 paquets-années, le risque de parodontite sévère devient similaire à celui des NF au bout de 20 années d'abstinence.</b></p>
Thomson, 2007	Cohorte prospective longitudinale, 6 ans de suivi, 810 individus examinés à l'âge de 26 ans et 32 ans. 31,5 % F 17,4 % AF 51,1% NF	<p>Les fumeurs ont 5 à 7 fois plus de risque de présenter au moins un site avec une PA <math>\geq</math> 5 mm comparé aux NF. Deux Tiers des cas de parodontites diagnostiqués après l'âge de 26 ans peuvent être attribués au tabagisme.</p> <p><b>Il n'y a pas de différence significative entre la santé parodontale des NF et celle de ceux qui ont arrêté de fumer après l'âge de 26 ans.</b></p>
Do, 2008	Transversale 3161 individus ont été examinés dans lors d'une enquête nationale sur la santé orale en Australie. 15 % F, 23 % AF 62 % NF	<p>Les AF ont une prévalence significativement moins élevée que les F.</p> <p><b>Odds ratio de la parodontite :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- AF : 1,22</li> <li>- Fumeurs modérés (5 à 15 paquets-années) : 1,63</li> <li>- Gros fumeurs (&gt; 15 paquets-années) : 1,64</li> </ul>

Tableau 10 : L'effet du sevrage tabagique sur la santé parodontale

## 3.2. EFFETS DU SEVRAGE TABAGIQUE SUR LE TRAITEMENT DES PARODONTITES

Le tabac altère les résultats du traitement parodontal et conduit à de moins bonnes réponses cliniques. On observe moins de réduction des profondeurs de poches, moins de gain d'attache et moins de gain osseux chez les patients fumeurs. Les mécanismes en cause sont d'ordres biologiques, immuno-inflammatoires et bactériens. La plupart de ces phénomènes ont tendance à revenir à la normale après le sevrage tabagique. Les anciens fumeurs répondent-ils donc de la même manière que les non-fumeurs au traitement parodontal ?

### 3.2.1. LA REPONSE DES ANCIENS FUMEURS AU TRAITEMENT NON-CHIRURGICAL

#### 3.2.1.1. Réponse des anciens fumeurs

Kaldahl *et al.* ont observé les réponses au traitement non-chirurgical de 74 personnes, pendant une période de suivi de 7 ans. Voici les résultats obtenus chez les anciens fumeurs (AF), fumeurs (F) et non-fumeurs (NF) :

Paramètres cliniques	Résultats
<b>Réduction des profondeurs de poches</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Les anciens fumeurs et non-fumeurs présentent une diminution significative et consistante dans le temps de leurs profondeurs de poches.</li> <li>- <b>AF &gt; NF &gt; F</b></li> </ul>
<b>Gains d'attache</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Les anciens fumeurs et les non-fumeurs présentent un gain d'attache plus important que les fumeurs.</li> <li>- Pas de différence de gain d'attache n'est observée entre les anciens fumeurs et les non fumeurs</li> <li>- <b>AF et NF &gt; F</b></li> <li>- <b>AF = NF</b></li> </ul>
<b>Récessions</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de différence entre les groupes pendant le traitement</li> <li>- <b>AF = NF = F</b></li> </ul> <p>Mais pendant la TPS : Les anciens fumeurs montrent une plus grande récession que les autres groupes, reflétant les profondeurs de poches initialement plus importantes.</p>

<b>Lésions inter-radiculaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A la fin de la 7<sup>ème</sup> année, les fumeurs montrent une plus grande perte osseuse au niveau de la furcation que les anciens-fumeurs et non-fumeurs.</li> <li>- <b>F &gt; AF et NF</b></li> <li>- Des niveaux osseux similaires au niveau des furcations sont retrouvés chez les anciens-fumeurs et les non-fumeurs.</li> <li>- <b>AF = NF</b></li> </ul>
-----------------------------------	--

Tableau 11 : Comparaison des résultats cliniques obtenus au traitement non-chirurgical entre les fumeurs, non-fumeurs et anciens fumeurs

Ils ont conclu que les anciens fumeurs répondaient aussi bien que les non-fumeurs au traitement parodontal non-chirurgical. (Kaldahl et al. 1996).

Un antécédent de tabac contribue à la sévérité de la destruction parodontale. De ce fait, les anciens fumeurs présentent des profondeurs de poches plus importantes que les non-fumeurs lors de l'examen initial. Ces sites ont donc plus de potentiel de gain d'attache clinique et de réduction des profondeurs de poche suite au traitement.

Grossi *et al.* ont analysé les réponses cliniques et microbiologiques au traitement non-chirurgical de 143 patients aux statuts tabagiques différents. Ils en concluent que **la cicatrisation et la réponse microbiologique des anciens fumeurs sont comparables à celles des non-fumeurs. Le sevrage tabagique pourrait donc rétablir une guérison normale des lésions parodontales.**

- Réduction de profondeurs de poches et Gain d'attache :

	<i>Dans les PP ≥ 5 mm</i>			
	Réduction de PP	Gain d'attache	Réduction de PP	Gain d'attache
F	0,33 mm	0,32 mm	1,3 mm	1,3 mm
AF	<b>0,49 mm</b>	<b>0,43 mm</b>	<b>1,7 mm</b>	<b>1,6 mm</b>
NF	<b>0,49 mm</b>	<b>0,43 mm</b>	<b>1,8 mm</b>	<b>1,7 mm</b>

Tableau 12 : Réductions des profondeurs de poches et gains d'attache chez les fumeurs, non-fumeurs et anciens fumeurs après le traitement non-chirurgical

Les anciens fumeurs montrent des réductions de profondeurs de poches et des gains d'attache significativement différents des fumeurs, mais similaires aux non-fumeurs, avec plus de résolution de sites suite au traitement (Grossi et al. 1997).

- *Modification de la flore sous-gingivale*

Il a été mis en évidence que les fumeurs, anciens fumeurs et non-fumeurs avaient des profils microbiologiques sous-gingivaux différents. Les fumeurs présentent des proportions de *T. forsythia* et de *P. gingivalis* plus élevés (Zambon et al. 1996).

Après traitement, seulement 33 % des fumeurs ne présentaient plus de *P. gingivalis* comparé à 92 % des anciens fumeurs et 75 % des non-fumeurs. Les fumeurs continuent de présenter des niveaux plus élevés en pathogènes après traitement, alors que **des proportions comparables d'anciens fumeurs et de non-fumeurs devenaient négatifs à la présence de *P. gingivalis* et de *T. forsythia*** (Grossi et al. 1997).

Grossi en conclut que les anciens fumeurs répondent de la même manière que les non-fumeurs au traitement parodontal. Les effets négatifs du tabac sur la cicatrisation parodontale et la microflore sous-gingivale seraient donc réversibles à l'arrêt du tabac. Il est donc recommandé aux patients d'arrêter de fumer avant le traitement parodontal.

### **3.2.1.2. Etudes interventionnelles avec association du sevrage tabagique avec le traitement non-chirurgical**

A ce jour, très peu d'études interventionnelles longitudinales ont été réalisées pour évaluer les résultats thérapeutiques des patients qui arrêtent de fumer lors du traitement parodontal.

Le premier essai clinique a été celui de Preshaw *et al.* en 2005 et le deuxième celui de Rosa *et al.* en 2011. Les deux études ont recruté des patients atteints de parodontite chronique qui souhaitaient arrêter de fumer et les ont suivi pendant 12 mois.

Le programme de sevrage tabagique variait selon les besoins des patients et appliquait une approche multidisciplinaire : des entrevues avec médecins, psychologues et dentistes, une thérapie cognitive comportementale et des prescriptions de substituts nicotiques ou de Bupropion en thérapie complémentaire. La motivation du patient était renforcée tous les 3 mois lors des consultations de suivi parodontal.

L'étude de Preshaw *et al.* a recruté 49 patients. A 12 mois, 10 patients ont arrêté de fumer (AF), soit 20 % de la population de départ, 10 ont continué de fumer (F) et 6 patients ont oscillés (O, ont arrêté mais ont rechuté dans l'année).

Les anciens fumeurs avaient plus de chance d'obtenir des réductions des profondeurs de poches que les fumeurs et les oscillateurs. Ils présentent **une réduction significativement plus importante de 0,32 mm** en moyenne (Preshaw et al. 2005).

	Pourcentage de sites avec une réduction de	
	<i>PP</i> ≥ 2mm	<i>PP</i> ≥ 3mm
AF	<b>29 %</b>	<b>12 %</b>
F	18 %	2 %
O	17 %	4 %

Tableau 13 : Comparaison des pourcentage de sites avec une réduction des profondeurs de poches  $PP \geq 2mm$  ou  $PP \geq 3mm$ , entre les fumeurs, oscillateurs et non-fumeurs

Le sevrage tabagique associé au traitement non-chirurgical présente donc un **bénéfice additionnel dans la réduction des profondeurs de poches sur 12 mois**, avec une réduction plus importante observée durant les 3 premiers mois (Fiorini et al. 2014).

Rosa *et al.* ont quant à eux recruté 52 patients fréquentant une clinique de sevrage tabagique chez lesquels ils ont diagnostiqué une parodontite chronique. Le taux de sevrage tabagique à 12 mois était de 33 %, avec 17 patients qui ont réussi à arrêter de fumer avec succès. Les patients oscillateurs ont été inclus statistiquement dans le groupe fumeurs.

En matière de gain d'attache, **les anciens fumeurs présentent à 3 mois un gain d'attache (+1,32 mm) significativement plus important que les fumeurs (+ 0,85 mm). A 1 an, seuls ceux qui ont arrêté de fumer présentent une augmentation significative du gain d'attache.** De plus, les sites ont tendance à être plus stables dans ce groupe. Aucune perte d'attache n'est rapportée pendant la période de suivi (Rosa et al. 2011).

Les résultats individuels de ces études montrent qu'arrêter de fumer conduit à une réduction supplémentaire des profondeurs de poches (Preshaw) et à un gain d'attache clinique additionnel (Rosa) suite au traitement non-chirurgical. Les deux études adoptent des critères d'inclusion et des méthodologies similaires.

En effet, malgré des résultats favorables et encourageants, les auteurs rapportent la difficulté de mener de telles études, surtout en matière de compliance avec la stratégie de sevrage. Peu de sujets complètent l'étude. Le taux d'abandon avoisine les 50 %. Le profil du fumeur lors du sevrage tabagique est instable. La relation entre le tabac et la dépression est bien établie dans la littérature, avec une baisse de moral, des accès de mélancolie et des pensées suicidaires exacerbées pendant le sevrage.

Plus de 80 % de ceux qui ont réussi à arrêter leur consommation tabagique ont utilisé des substituts nicotiques. La mesure de cotinine salivaire n'était donc pas fiable. Pour déterminer si une exposition récente à la fumée de cigarette a eu lieu, le monoxyde de carbone expiré a été mesuré à chaque rendez-vous. Cela s'est avéré être un outil important de motivation pour les patients qui voient des résultats immédiats dans leurs mesures.

Chambrone *et al.* réalisent en 2013 une méta-analyse sur des données individuelles à partir de ces deux études pour augmenter la taille de l'échantillon et obtenir ainsi un meilleur pouvoir statistique (Chambrone et al. 2013).

Ils montrent que les anciens fumeurs ont tendance à obtenir une plus grande réduction de profondeur que les fumeurs, avec une différence aux alentours de 0,2 mm. **Ils présentaient 30 % de sites en plus avec une réduction de profondeur de poche d'au moins 2 mm. Comparé à ceux qui ont continué de fumer, ils présentaient 22 % moins de sites avec une poche résiduelle ( $PP \geq 4$  mm).**

Cependant, pas de différence significative en matière de gain d'attache ou d'indice de saignement n'ont été observées.

Sur les 2455 articles éligibles, seules 2 études ont pu être incluses. Les études interventionnelles ont un niveau de preuve plus élevé, mais conduire un essai clinique randomisé sur l'efficacité du sevrage tabagique sur le traitement parodontal s'avère très difficile éthiquement.

En ce qui concerne la période de suivi des études interventionnelles, vu que la période de latence (durée qu'il faut pour que les tissus parodontaux répondent au sevrage tabagique sous la forme de résultats cliniques tangibles) est inconnue, une alternative serait d'augmenter la période de suivi.

La même équipe de Rosa, suite à son étude sur 12 mois a décidé de prolonger sa période de recrutement et de suivi. Les 116 sujets inclus ont été suivis pendant 24 mois, 47 % ont été perdus de vue et 30 % ont arrêté de fumer.

**A 24 mois, les anciens fumeurs montrent une réduction des profondeurs de poches et un gain d'attache dans les sites atteints plus importants que les fumeurs et oscillateurs. Ils sont les seuls à présenter une diminution significative de l'indice de saignement dans le temps.**

**A 24 mois, les oscillateurs présentent un profil parodontal plus sain que les fumeurs.** Plus d'études doivent être menées pour analyser si les oscillateurs tirent un bénéfice sur le long terme des interventions de sevrage tabagique pendant le traitement parodontal.

On notera que les individus qui ont réussi à arrêter pendant un an sont libres de l'addiction pour le reste de l'étude. Tous les patients, même ceux qui ont continué de fumer, montre une diminution significative du nombre de cigarettes fumées.

**En conclusion, après 24 mois de suivi, les patients atteints de parodontite qui ont réussi à arrêter de fumer montrent une meilleure réponse au traitement non chirurgical que ceux qui ont continué à fumer. L'étude montre un effet bénéfique additionnel sur la réduction des profondeurs de poches et le gain d'attache (Rosa et al. 2014).**

Bien que cliniquement, l'ampleur de la différence soit discrète, cela reste tout de même encourageant. Elle représente le début d'un processus lent d'amélioration. Le sevrage tabagique peut rendre le sujet plus conscient de sa santé orale et le motiver à adopter un mode de vie plus sain. **Il est donc raisonnable d'assumer que la différence entre les fumeurs et les anciens fumeurs ne fera qu'augmenter dans le temps.**

### **3.2.2. SEVRAGE TABAGIQUE ET CHIRURGIE PARODONTALE**

Du fait que les anciens fumeurs répondent tout aussi bien que les non-fumeurs au traitement non-chirurgical, il semble acquis cela soit le cas pour le traitement chirurgical. Tout nous porte à croire que cela est exact. Mais aucune étude dédiée à cet effet ne le prouve.

Dans toutes les études passées en revue sur le sujet, les anciens fumeurs étaient considérés comme des non-fumeurs. Les auteurs ne font pas de différences en ce qui concerne les antécédents tabagiques des patients dans l'évaluation des résultats.

Il serait donc intéressant de mettre au point une étude comparant la réponse des anciens fumeurs et des non-fumeurs aux procédures de lambeaux d'assainissement et de régénération tissulaire.

De plus, aucune étude interventionnelle combinant le sevrage tabagique avec le traitement chirurgical n'a encore été mise au point. Elles restent, comme on l'a vu, difficiles à réaliser.

### **3.2.3. SEVRAGE TABAGIQUE ET SUIVI PARODONTAL**

Pareillement, il n'existe pas d'études sur le sevrage tabagique et le suivi parodontal pouvant nous donner plus d'informations sur le sujet. Mais les anciens fumeurs semblent avoir une meilleure stabilité des paramètres cliniques que les fumeurs, suite au traitement parodontal. Ils expérimentent également moins de pertes dentaires sur le long terme.

### **3.2.4. ARRET DE TABAC TEMPORAIRE**

Comme observé dans l'étude de Rosa *et al.* de 2014, les oscillateurs, c'est à dire les patients qui ont arrêté de fumer pendant le traitement parodontal mais qui ont repris durant la période de suivi de l'étude, ont tout de même obtenus des résultats thérapeutiques encourageants. Leur profil parodontal à 24 mois était plus sain que celui des patients qui ont continué à fumer tout au long de l'étude.

Il est courant pour les fumeurs de rechuter. Mais un patient qui a déjà tenté d'arrêter de fumer, essaiera de nouveau. Cette motivation et cette expérience augmenteront ses chances de réussite lors de son prochain essai.

L'arrêt du tabac lors de la réalisation des soins permet d'obtenir de meilleurs résultats initiaux. Mais l'abstinence n'étant pas entretenue dans le temps, ces résultats ne peuvent pas être maintenus à ce niveau. Refumer conduit à délivrer de nouvelles doses de nicotine, à aggraver de nouveau le parodonte et à remettre en marche un processus d'inflammation accentué.

Suite à l'arrêt du tabac, des résultats précoces ont été observés au niveau parodontal. Les microcirculations sanguines et crévicales sont améliorées au bout de 3 jours et deviennent comparables à celles des non fumeurs au bout de 2 semaines. Le taux de monoxyde de carbone expiré est similaire à celui des non fumeurs au bout d'un jour seulement, faisant penser que l'oxygénation des tissus est déjà améliorée. Les taux de cytokines pro-inflammatoires diminuent, prouvant la résolution du phénomène inflammatoire. La réponse du corps face au sevrage et les processus de rétablissement sont mis en place rapidement.

Cliniquement, cela voudrait dire que les fumeurs n'auraient pas besoin d'avoir arrêté de fumer depuis longtemps pour améliorer leur réponse au traitement parodontal. Pour preuve, les patients inclus dans les études interventionnelles de Rosa et Preshaw ont reçu la thérapeutique de sevrage en même temps que le traitement parodontal.

De manière similaire, peu importe la durée d'abstinence tabagique, il n'y a pas de différences de résultats en matière de profondeurs de poches ou de gain d'attache chez les anciens fumeurs qui bénéficient d'un traitement parodontal. Un patient qui a arrêté de fumer depuis 1 an ou depuis 15 ans, présentera des résultats thérapeutiques similaires, ce qui souligne d'autant plus le caractère précoce du bénéfice que le sevrage tabagique peut avoir sur la réponse aux traitements (Grossi et al. 1997).

Dans la pratique chirurgicale, l'arrêt du tabac aux alentours immédiats de l'intervention et pendant la période de cicatrisation est courante. En 1985, Miller *et al.* furent les premiers à mentionner l'effet négatif du tabac sur la chirurgie muco-gingivale, avec 100 % d'échecs dans l'obtention d'un recouvrement radiculaire chez les patients fumeurs. Suite à cette observation, il a demandé aux patients de ne pas fumer pendant la phase initiale de cicatrisation, soit 2 semaines. Les greffes suivantes ont montré des degrés plus élevés de recouvrement radiculaire avec une couleur et un tonus améliorés du tissu parodontal (Miller 1985). Miller préconise donc un arrêt immédiat du tabac avant la chirurgie et pendant les 3 semaines suivantes (Miller 1993)

En effet, le mécanisme prédominant par lequel la cigarette entrave la cicatrisation est par la diminution de la vascularisation du greffon et/ou du lambeau. D'après les résultats de Nair et Morozumi, la microcirculation gingivale s'améliore et revient à la normale dans les deux semaines suivant l'arrêt du tabac (Nair et al. 2003; Morozumi et al. 2004a).

Ces protocoles d'arrêt sont notamment utilisés en implantologie. Bain *et al.* ont conduit une étude prospective à partir de la pose de 223 implants chez 78 patients. Ils constituent trois groupes : non-fumeurs, fumeurs et fumeurs qui suivent un protocole de sevrage tabagique. Le protocole comprend un arrêt complet d'une semaine avant et 8 semaines après le placement initial de l'implant. Ils montrent un potentiel considérable dans l'amélioration des taux de succès d'ostéointégration pour les fumeurs qui le suivent. Aucune différence significative n'est retrouvée entre ces patients et ceux qui ne fument pas (Bain, 1996).

En parodontologie, le besoin d'un arrêt tabagique soutenu dans le temps semble nécessaire pour maintenir les résultats obtenus, d'où l'intérêt de la prise en charge du sevrage tabagique dans la pratique parodontale. Les nombreux rendez-vous de suivi au cours des années permettent une continuité des soins et un renouvellement de la motivation si nécessaire. En effet, les rechutes tabagiques sont courantes et doivent être relevées pour tenter d'y remédier afin que le patient reste en bonne santé orale et générale.

**Les protocoles d'arrêt temporaire aux alentours des chirurgies parodontales prennent en compte 2 à 3 semaines de sevrage tabagique. Si le patient est bien préparé, cette démarche constitue l'événement déclencheur idéal pour rendre cet arrêt permanent.**

**L'EFFET DU SEVRAGE TABAGIQUE SUR LE RESULTAT DES TRAITEMENTS  
PARODONTAUX  
(Warnakulasuriya 2002)**

Auteur	Etude	Résultats
Kaldahl, 1996	Cohorte prospective, 7 ans de suivi 74 patients atteints de parodontite, 31 gros fumeurs, 15 AF, 18 NF	Les F montrent des résultats moins favorables au traitement parodontal non chirurgical que les AF et NF.
Grossi, 1997	Transversale (évaluation à 3 mois post-traitement) 143 patients avec parodontite, 60 F, 55 AF et 28 NF	Les réductions de PP chez les AF sont pratiquement identiques à celles observées chez les NF et meilleures que celles des F.
Preshaw, 2005	Etude interventionnelle, 12 mois de suivi 49 sujets avec une parodontite chronique qui souhaitent arrêter de fumer	L'analyse des réductions de PP montrent un <b>bénéfice du sevrage sur les réductions de PP (réduction additionnelle de 0,32 mm en moyenne chez ceux qui on arrêté de fumer)</b> . Ceux qui ont arrêté ont significativement plus de chance de montrer des réductions de PP $\geq 2$ mm et <b>deux fois plus de chance de montrer des réductions de PP <math>\geq 3</math> mm (RR = 2,36)</b> par rapport aux autres groupes.
Rosa, 2011	Etude interventionnelle, 12 mois de suivi, 52 patients	Lorsqu'on ne prend en compte que les sites PP $\geq 4$ mm, <b>les AF présentent un gain d'attache (1,32 mm) significativement plus important que les F (0,85 mm)</b> .
Rosa, 2014	Etude interventionnelle, 24 mois de suivi, 116 patients	<b>Après 24 mois de suivi, les patients atteints de parodontite qui ont réussi à arrêter de fumer montrent une meilleure réponse au traitement non chirurgical que ceux qui ont continué à fumer. L'étude montre un effet bénéfique additionnel du sevrage tabagique sur le gain d'attache et la réduction de profondeurs de poches.</b>

Tableau 14 : L'effet du sevrage tabagique sur le résultat des traitements parodontaux

# CONCLUSION

La cigarette affecte grandement la santé parodontale. En modifiant les réponses immuno-inflammatoires des patients, elle les rend plus sensibles aux infections par des parodontopathogènes. En effet, les fumeurs présentent des formes plus sévères de la maladie parodontale et répondent moins bien aux traitements initiaux et chirurgicaux.

Le but du sevrage tabagique est de créer des conditions plus optimales pour stabiliser le parodonte. Il va aider à réduire les processus de destruction et accentuer la cicatrisation.

Pour cela, le succès du traitement parodontal dépend de l'engagement dynamique du patient : indice de plaque adéquat, arrêt du tabac et respect du planning de suivi.

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

Certains de ces changements sont effectifs dès les stades précoces du sevrage et ne font que s'intensifier avec les années d'abstinence. Onze années semblent être le délai nécessaire pour que les anciens fumeurs retrouvent un risque parodontal identique à celui des non-fumeurs.

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

**D'après les premières données, les anciens fumeurs répondraient de la même manière que les non-fumeurs au traitement initial, avec une réduction des profondeurs de poches et un gain d'attache clinique supérieurs aux fumeurs.** Des études supplémentaires sont nécessaires pour évaluer leurs réponses aux procédures chirurgicales.

Les anciens-fumeurs semblent présenter plus de stabilité des sites avec moins de poches résiduelles, donc moins de récurrences et moins de pertes dentaires dans le temps.

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

# BIBLIOGRAPHIE

- Andersson P, Johannsen A. Dental patients' perceptions and motivation in smoking cessation activities. *Acta Odontol Scand*. 2016;74(4):285–90.
- Angaji M, Gelskey S, Nogueira-Filho G, Brothwell D. A systematic review of clinical efficacy of adjunctive antibiotics in the treatment of smokers with periodontitis. *J Periodontol*. 2010 Nov;81(11):1518–28.
- Archana MS, Bagewadi A, Keluskar V. Assessment and comparison of phagocytic function and viability of polymorphonuclear leukocytes in saliva of smokers and non-smokers. *Arch Oral Biol*. 2015 Feb;60(2):229–33.
- Bain CA. Smoking and implant failure--benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1996 Dec;11(6):756–9.
- Benatti BB, César-Neto JB, Gonçalves PF, Sallum EA, Nociti FH. Smoking affects the self-healing capacity of periodontal tissues. A histological study in the rat. *Eur J Oral Sci*. 2005 Oct;113(5):400–3.
- Bergström J. Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. *J Clin Periodontol*. 2004 Apr;31(4):260–6.
- Bergstrom J. Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970-2010. *J Clin Periodontol*. 2014 Oct;41(10):952–7.
- Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol*. 2000 Aug;71(8):1338–47.
- Bergström J, Persson L, Preber H. Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis. *Scand J Dent Res*. 1988 Feb;96(1):34–9.
- Bergström J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontal Res*. 1986 Nov;21(6):668–76.
- Bouchard P. Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1. Médecine parodontale. Paris, Lavoisier Médecine Sciences, DL 2014, cop 2015.
- Bouloukaki I, Tsoumakidou M, Vardavas CI, Mitrouska I, Koutala E, Sifakas NM, et al. Maintained smoking cessation for 6 months equilibrates the percentage of sputum CD8+ lymphocyte cells with that of nonsmokers. *Mediators Inflamm*. 2009;2009:812102.
- Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;5:CD009329.
- Carr AB, Ebbert J. Interventions for tobacco cessation in the dental setting. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(6):CD005084.
- César-Neto JB, Benatti BB, Neto FH, Sallum AW, Sallum EA, Nociti FH. Smoking cessation may present a positive impact on mandibular bone quality and periodontitis-related bone loss: a study in rats. *J Periodontol*. 2005 Apr;76(4):520–5.
- César-Neto JB, Benatti BB, Sallum EA, Casati MZ, Nociti FH. The influence of cigarette smoke inhalation and its cessation on the tooth-supporting alveolar bone: a histometric study in rats. *J Periodontal Res*. 2006 Apr;41(2):118–23.
- César-Neto JB, Duarte PM, de Oliveira MCG, Tambeli CH, Sallum EA, Nociti FH. Smoking modulates interleukin-6:interleukin-10 and RANKL:osteoprotegerin ratios in the periodontal tissues. *J Periodontal Res*. 2007 Apr;42(2):184–91.

- Chambrone L, Chambrone D, Lima LA, Chambrone LA. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. *J Clin Periodontol*. 2010 Jul;37(7):675–84.
- Chambrone L, Preshaw PM, Rosa EF, Heasman PA, Romito GA, Pannuti CM, et al. Effects of smoking cessation on the outcomes of non-surgical periodontal therapy: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2013 Jun;40(6):607–15.
- Chambrone L, Vargas M, Arboleda S, Serna M, Guerrero M, de Sousa J, et al. Efficacy of Local and Systemic Antimicrobials in the Non-Surgical Treatment of Smokers With Chronic Periodontitis: A Systematic Review. *J Periodontol*. 2016 Nov;87(11):1320–32.
- Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence 2008 Update Panel, Liaisons, and Staff. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. *Am J Prev Med*. 2008 Aug;35(2):158–76.
- Cogo K, Calvi BM, Mariano FS, Franco GCN, Gonçalves RB, Groppo FC. The effects of nicotine and cotinine on *Porphyromonas gingivalis* colonisation of epithelial cells. *Arch Oral Biol*. 2009 Nov;54(11):1061–7.
- Costa FO, Cota LOM, Lages EJP, Cyrino RM, Oliveira AMSD, Oliveira PAD, et al. Associations of duration of smoking cessation and cumulative smoking exposure with periodontitis. *J Oral Sci*. 2013 Sep;55(3):245–53.
- Cuff MJ, McQuade MJ, Scheidt MJ, Sutherland DE, Van Dyke TE. The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. *J Periodontol*. 1989 Oct;60(10):564–9.
- Delima SL, McBride RK, Preshaw PM, Heasman PA, Kumar PS. Response of subgingival bacteria to smoking cessation. *J Clin Microbiol*. 2010 Jul;48(7):2344–9.
- Dietrich T, Maserejian NN, Joshipura KJ, Krall EA, Garcia RI. Tobacco use and incidence of tooth loss among US male health professionals. *J Dent Res*. 2007 Apr;86(4):373–7.
- Do LG, Slade GD, Roberts-Thomson KF, Sanders AE. Smoking-attributable periodontal disease in the Australian adult population. *J Clin Periodontol*. 2008 May;35(5):398–404.
- Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, et al. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol*. 2015 May;86(5):611–22.
- Fiorini T, Musskopf ML, Oppermann RV, Susin C. Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review. *J Periodontol*. 2014 Jan;85(1):83–91.
- Fisher S, Kells L, Picard J-P, Gelskey SC, Singer DL, Lix L, et al. Progression of periodontal disease in a maintenance population of smokers and non-smokers: a 3-year longitudinal study. *J Periodontol*. 2008 Mar;79(3):461–8.
- Fullmer SC, Preshaw PM, Heasman PA, Kumar PS. Smoking cessation alters subgingival microbial recolonization. *J Dent Res*. 2009 Jun;88(6):524–8.
- Gamal AY, Bayomy MM. Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro. *J Clin Periodontol*. 2002 Aug;29(8):763–70.
- Gao X, Lo ECM, Kot SCC, Chan KCW. Motivational interviewing in improving oral health: a systematic review of randomized controlled trials. *J Periodontol*. 2014 Mar;85(3):426–37.
- Giannopoulou C, Geinoz A, Cimasoni G. Effects of nicotine on periodontal ligament fibroblasts in vitro. *J Clin Periodontol*. 1999 Jan;26(1):49–55.
- Graswinckel JEM, van der Velden U, van Winkelhoff AJ, Hoek FJ, Loos BG. Plasma antibody levels in periodontitis patients and controls. *J Clin Periodontol*. 2004 Jul;31(7):562–8.

- Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc* 1999. 1997 May;128(5):599–607.
- Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol*. 2001 May;28(5):377–88.
- Hanioka T, Ojima M, Tanaka H, Naito M, Hamajima N, Matsuse R. Intensive smoking-cessation intervention in the dental setting. *J Dent Res*. 2010 Jan;89(1):66–70.
- Haute Autorité de Santé (HAS) : Arrêter de fumer et ne pas rechuter : la Recommandation 2014. [Internet]. Disponible sur:  
[http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_1718021/fr/arret-de-la-consommation-de-tabac-du-depistage-individuel-au-maintien-de-labstinence-en-premier-recours](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1718021/fr/arret-de-la-consommation-de-tabac-du-depistage-individuel-au-maintien-de-labstinence-en-premier-recours)
- Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol*. 2006 Apr;33(4):241–53.
- Heydari G, Masjedi M, Ahmady AE, Leischow SJ, Lando HA, Shadmehr MB, et al. A comparative study on tobacco cessation methods: a quantitative systematic review. *Int J Prev Med*. 2014 Jun;5(6):673–8.
- Hughes JR, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;1:CD000031.
- Inoue G, Rosa EF, Gomes EF, Guglielmetti MR, Corraini P, Takano RK, et al. Predictors of smoking cessation in smokers with chronic periodontitis: a 24-month study. *Braz Oral Res*. 2016 Oct 10;30(1):e98.
- Jang A-Y, Lee J-K, Shin J-Y, Lee H-Y. Association between Smoking and Periodontal Disease in Korean Adults: The Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (2010 and 2012). *Korean J Fam Med*. 2016 Mar;37(2):117–22.
- Jansson L, Lavstedt S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss--a prospective study over 20 years. *J Clin Periodontol*. 2002 Aug;29(8):750–6.
- Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol*. 2004 Feb;75(2):196–209.
- Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol*. 1996 Jul;67(7):675–81.
- Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res*. 2014 Nov;93(11):1045–53.
- Khoudigian S, Devji T, Lytvyn L, Campbell K, Hopkins R, O'Reilly D. The efficacy and short-term effects of electronic cigarettes as a method for smoking cessation: a systematic review and a meta-analysis. *Int J Public Health*. 2016 Mar;61(2):257–67.
- Kibayashi M, Tanaka M, Nishida N, Kuboniwa M, Kataoka K, Nagata H, et al. Longitudinal study of the association between smoking as a periodontitis risk and salivary biomarkers related to periodontitis. *J Periodontol*. 2007 May;78(5):859–67.
- Krall EA, Dietrich T, Nunn ME, Garcia RI. Risk of tooth loss after cigarette smoking cessation. *Prev Chronic Dis*. 2006 Oct;3(4):A115.
- Kumar PS, Matthews CR, Joshi V, de Jager M, Aspiras M. Tobacco smoking affects bacterial acquisition and colonization in oral biofilms. *Infect Immun*. 2011 Nov;79(11):4730–8.
- Labriola A, Needleman I, Moles DR. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2005;37:124–37.

- Leduc C, Quoix E. Is there a role for e-cigarettes in smoking cessation? *Ther Adv Respir Dis*. 2016 Apr 1;10(2):130–5.
- Liede KE, Haukka JK, Hietanen JH, Mattila MH, Rönkä H, Sorsa T. The association between smoking cessation and periodontal status and salivary proteinase levels. *J Periodontol*. 1999 Nov;70(11):1361–8.
- Lindson-Hawley N, Thompson TP, Begh R. Motivational interviewing for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Mar 2;(3):CD006936.
- Little SJ, Hollis JF, Fellows JL, Snyder JJ, Dickerson JF. Implementing a tobacco assisted referral program in dental practices. *J Public Health Dent*. 2009;69(3):149–55.
- Liu KH, Hwang SJ. Effect of smoking cessation for 1 year on periodontal biomarkers in gingival crevicular fluid. *J Periodontal Res*. 2015 Sep 14;
- MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol*. 1992 Nov;63(11):908–13.
- Martinelli E, Palmer RM, Wilson RF, Newton JT. Smoking behaviour and attitudes to periodontal health and quit smoking in patients with periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2008 Nov;35(11):944–54.
- Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol*. 2008 Aug;35(8):685–95.
- Meulman T, Casarin RCV, Peruzzo DC, Giorgetti AP, Barbagallo A, Casati MZ, et al. Impact of supragingival therapy on subgingival microbial profile in smokers versus non-smokers with severe chronic periodontitis. *J Oral Microbiol*. 2012;4.
- Miller PD. Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application. III. A successful and predictable procedure in areas of deep-wide recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1985;5(2):14–37.
- Miller PD. Root coverage grafting for regeneration and aesthetics. *Periodontol 2000*. 1993 Feb;1:118–27.
- Morozumi T, Kubota T, Sato T, Okuda K, Yoshie H. Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol*. 2004a Apr;31(4):267–72.
- Morozumi T, Kubota T, Sugita N, Itagaki M, Yoshie H. Alterations of gene expression in human neutrophils induced by smoking cessation. *J Clin Periodontol*. 2004b Dec;31(12):1110–6.
- Nair P, Sutherland G, Palmer RM, Wilson RF, Scott DA. Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J Clin Periodontol*. 2003 May;30(5):435–7.
- Nasr M. Implication de la cigarette électronique dans la prise en charge parodontale: conduite à tenir face à ce phénomène de société. [Thèse d'exercice: Chirurgie dentaire]. [Montpellier]: Université de Montpellier-Faculté d'odontologie ; 2014.
- Nasry HA, Preshaw PM, Stacey F, Heasman L, Swan M, Heasman PA. Smoking cessation advice for patients with chronic periodontitis. *Br Dent J*. 2006 Mar 11;200(5):272–5; discussion 265.
- National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General [Internet]. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2014 [cited 2015 Nov 18]. (Reports of the Surgeon General). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK179276/>
- Nociti FH, Casati MZ, Duarte PM. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontology 2000*. Feb 2015.

- Nociti FH, Nogueira-Filho GR, Tramontina VA, Machado MA, Barros SP, Sallum EA, et al. Histometric evaluation of the effect of nicotine administration on periodontal breakdown: an in vivo study. *J Periodontol Res*. 2001 Dec;36(6):361–6.
- Ojima M, Hanioka T, Tanaka K, Inoshita E, Aoyama H. Relationship between smoking status and periodontal conditions: findings from national databases in Japan. *J Periodontol Res*. 2006 Dec;41(6):573–9.
- Papantonopoulos GH. Effect of periodontal therapy in smokers and non-smokers with advanced periodontal disease: results after maintenance therapy for a minimum of 5 years. *J Periodontol*. 2004 Jun;75(6):839–43.
- Patel AM, Blanchard SB, Christen AG, Bandy RW, Romito LM. A survey of United States periodontists' knowledge, attitudes, and behaviors related to tobacco-cessation interventions. *J Periodontol*. 2011 Mar;82(3):367–76.
- Patel RA, Wilson RF, Palmer RM. The effect of smoking on periodontal bone regeneration: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2012 Feb;83(2):143–55.
- Pauletto NC, Liede K, Nieminen A, Larjava H, Uitto VJ. Effect of cigarette smoking on oral elastase activity in adult periodontitis patients. *J Periodontol*. 2000 Jan;71(1):58–62.
- Peruzzo DC, Gimenes JH, Taiete T, Casarin RCV, Feres M, Sallum EA, et al. Impact of smoking on experimental gingivitis. A clinical, microbiological and immunological prospective study. *J Periodontol Res*. 2016 Mar 3;
- Preber H, Bergström J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scand J Dent Res*. 1986 Apr;94(2):102–8.
- Preshaw PM, Heasman L, Stacey F, Steen N, McCracken GI, Heasman PA. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005 Aug;32(8):869–79.
- Ramseier CA, Kobrehel S, Staub P, Sculean A, Lang NP, Salvi GE. Compliance of cigarette smokers with scheduled visits for supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2014 May;41(5):473–80.
- Ramseier CA, Mattheos N, Needleman I, Watt R, Wickholm S. Consensus report: First European Workshop on Tobacco Use Prevention and Cessation for Oral Health Professionals. *Oral Health Prev Dent*. 2006;4(1):7–18.
- Ramseier CA, Suvan JE. Behaviour change counselling for tobacco use cessation and promotion of healthy lifestyles: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2015 Apr;42 Suppl 16:S47–58.
- Rosa EF, Corraini P, de Carvalho VF, Inoue G, Gomes EF, Lotufo JPB, et al. A prospective 12-month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters. *J Clin Periodontol*. 2011 Jun;38(6):562–71.
- Rosa EF, Corraini P, Inoue G, Gomes EF, Guglielmetti MR, Sanda SR, et al. Effect of smoking cessation on non-surgical periodontal therapy: results after 24 months. *J Clin Periodontol*. 2014 Dec;41(12):1145–53.
- Scabbia A, Cho KS, Sigurdsson TJ, Kim CK, Trombelli L. Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. *J Periodontol*. 2001 Jan;72(1):43–9.
- Schoonheim-Klein M, Gresnigt C, van der Velden U. Influence of dental education in motivational interviewing on the efficacy of interventions for smoking cessation. *Eur J Dent Educ Off J Assoc Dent Educ Eur*. 2013 Feb;17(1):e28–33.
- Shchipkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. *J Dent Res*. 2010 Nov;89(11):1247–53.
- Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD000146.

- Söder B, Nedlich U, Jin LJ. Longitudinal effect of non-surgical treatment and systemic metronidazole for 1 week in smokers and non-smokers with refractory periodontitis: a 5-year study. *J Periodontol*. 1999 Jul;70(7):761–71.
- Söder PO, Frithiof L, Wikner S, Wouters F, Engström PE, Rubin B, et al. The effect of systemic metronidazole after non-surgical treatment in moderate and advanced periodontitis in young adults. *J Periodontol*. 1990 May;61(5):281–8.
- Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *J Clin Periodontol*. 2004 Nov;31(11):951–8.
- Tabac infos services [Internet]. Disponible sur: <https://www.tabac-info-service.fr/Le-tabac-et-moi/Les-effets-nefastes-du-tabac-pour-moi/La-dependance-au-tabac>
- Terrades M, Coulter WA, Clarke H, Mullally BH, Stevenson M. Patients' knowledge and views about the effects of smoking on their mouths and the involvement of their dentists in smoking cessation activities. *Br Dent J*. 2009 Dec 12;207(11):E22; discussion 542–3.
- Thomson WM, Broadbent JM, Welch D, Beck JD, Poulton R. Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds: a prospective study of a representative birth cohort. *J Clin Periodontol*. 2007 Oct;34(10):828–34.
- Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol*. 2000 May;71(5):743–51.
- Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol*. 1995 Mar;22(3):229–34.
- Torrunguang K, Gongsakdi V, Laohaviraphab L, Likittanasombat K, Ratanachaiwong W. Association between cigarette smoking and the intraoral distribution of periodontal disease in Thai men over 50 years of age. *J Investig Clin Dent*. 2012 May;3(2):135–41.
- Torrunguang K, Nisapakultorn K, Sutdhibhisal S, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Vanichjakvong O, et al. The effect of cigarette smoking on the severity of periodontal disease among older Thai adults. *J Periodontol*. 2005 Apr;76(4):566–72.
- Van der Velden U, Varoufaki A, Hutter JW, Xu L, Timmerman MF, Van Winkelhoff AJ, et al. Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol*. 2003 Jul;30(7):603–10.
- Vlachojannis C, Dye BA, Herrera-Abreu M, Pikhöken L, Lerche-Sehm J, Pretzl B, et al. Determinants of serum IgG responses to periodontal bacteria in a nationally representative sample of US adults. *J Clin Periodontol*. 2010 Aug 1;37(8):685–96.
- Wan CP, Leung WK, Wong MCM, Wong RMS, Wan P, Lo ECM, et al. Effects of smoking on healing response to non-surgical periodontal therapy: a multilevel modelling analysis. *J Clin Periodontol*. 2009 Mar;36(3):229–39.
- Warnakulasuriya S. Effectiveness of tobacco counseling in the dental office. *J Dent Educ*. 2002 Sep;66(9):1079–87.
- World Health Organization (WHO). European partnership to reduce tobacco dependence: WHO evidence based recommendations on the treatment of tobacco dependence. Geneva: WHO; 2001.
- World Health Organization (WHO). Report on the global tobacco epidemic: the MPOWER package. Geneva. 2008.
- Wu J, Sin DD. Improved patient outcome with smoking cessation: when is it too late? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2011;6:259–67.

- Yanagisawa T, Marugame T, Ohara S, Inoue M, Tsugane S, Kawaguchi Y. Relationship of smoking and smoking cessation with number of teeth present: JPHC Oral Health Study\*. *Oral Dis.* 2009 Jan;15(1):69–75.
- Yanagisawa T, Ueno M, Shinada K, Ohara S, Wright F a. C, Kawaguchi Y. Relationship of smoking and smoking cessation with oral health status in Japanese men. *J Periodontal Res.* 2010 Apr;45(2):277–83.
- Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol.* 1996 Oct;67(10 Suppl):1050–4.

## Annexe

### Modalités d'administration des pharmacothérapies pour le sevrage tabagique

Pharmacothérapie De première intention	Précautions Contre- Indications	Effets indésirables	Dose	Durée	Disponibilité
<b>Bupropion hypochloride à Libération prolongée (Zyban®)</b>	Historique de crise	Insomnie Bouche sèche Crises	150 mg tous les matins pendant 3 jours Puis 150 mg deux fois par jour Traitement à commencer 2 semaines avant l'arrêt de la cigarette	7 à 12 semaines Maintenance jusqu'à 6 mois	Sur prescription
<b>Gomme de nicotine</b>	Historique de désordres alimentaires	Douleurs buccales Dyspepsie (troubles digestifs de l'estomac)	Entre 1 à 24 cig/j : gommes de 2 mg, jusqu'à 24 gommes/j Plus de 25 cig/j : gommes de 4mg, jusqu'à 24 gommes par jour	Jusqu'à 12 semaines	En vente libre
<b>Inhalateur de nicotine</b>		Irritation locale de la bouche et de la gorge	6 à 16 cartouches par jour	Jusqu'à 6 mois	Sur prescription
<b>Pastille de nicotine</b>		Nausée Brûlures d'estomac	Délai jusqu'à la 1 <sup>ère</sup> cigarette > 30 min : pastille de 2mg Délai jusqu'à la 1 <sup>ère</sup> cigarette < 30 min : pastille de 4 mg Entre 4 et 20 pastilles/j	Jusqu'à 12 semaines	En vente libre
<b>Spray nasal de nicotine</b>		Irritation nasale	8- 40 doses /j	3 à 6 mois	Sur prescription
<b>Patch de nicotine</b>		Réaction épidermique locale Insomnie	21 mg/ 24 h 14 mg/ 24h 7 mg/ 24h 15 mg/ 16h	4 semaines puis 4 sem puis 4 sem 8 semaines	Sur prescription et en vente libre
<b>Varenicline (Champix®)</b>	Insuffisance rénale Patients sous dialyse	Nausée Troubles du sommeil Rêves vivides, étranges et anormaux	0,5 mg/j pendant 3 j 0,5 mg, deux fois par jour, pendant 4j Puis 1 mg, deux fois par jour A commencer 1 semaine avant d'arrêter	3 à 6 mois	Sur prescription

Tableau 15 : Suggestions pour l'utilisation clinique des pharmacothérapies dans le sevrage tabagique

## Table des tableaux et figures

Tableau 1 : Analyse de l'équation de recherche.....	5
Tableau 2 : Pourcentages par pays des cas de parodontites attribuables au tabac.....	12
Tableau 3 : Distribution des bactéries dans le biofilm des fumeurs et des non-fumeurs .....	14
Tableau 4 : Bactéries des complexes rouge et orange présentes en grande quantité chez les patients fumeurs atteints de parodontite .....	15
Tableau 5 : Réponses cliniques de fumeurs et des non-fumeurs au lambeau d'assainissement .....	31
Tableau 6 : Odds ratio de la perte dentaire en fonction de la profondeur de poche résiduelle	35
Tableau 7 : Accroître la motivation du patient avec les 5 R.....	44
Tableau 8 : Les 5 A dans les interventions brèves de sevrage tabagique.....	51
Tableau 9 : Les effets du tabac et du sevrage tabagique sur le parodonte.....	62
Tableau 10 : L'effet du sevrage tabagique sur la santé parodontale .....	68
Tableau 11 : Comparaison des résultats cliniques obtenus au traitement non-chirurgical entre les fumeurs, non-fumeurs et anciens fumeurs .....	70
Tableau 12 : Réductions des profondeurs de poches et gains d'attache chez les fumeurs, non-fumeurs et anciens fumeurs après le traitement non-chirurgical.....	70
Tableau 13 : Comparaison des pourcentage de sites avec une réduction des profondeurs de poches $PP \geq 2\text{mm}$ ou $PP \geq 3\text{mm}$ , entre les fumeurs, oscillateurs et non-fumeurs .....	72
Tableau 14 : L'effet du sevrage tabagique sur le résultat des traitements parodontaux.....	78
Tableau 15 : Suggestions pour l'utilisation clinique des pharmacothérapies dans le sevrage tabagique .....	88
Figure 1 : Diagramme représentant la sélection des articles .....	7
Figure 2: Action de OPG sur la résorption osseuse.....	21
Figure 3 : Fibroblastes sous microscope (Gamal et Bayomy 2002).....	24

**Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.**



---

**NGO (Stéphanie). Les effets du sevrage tabagique sur le traitement des parodontites. 2017. 90 p. : graph, tabl. Réf. Biblio. : 81-87**

**Sous la direction des Docteurs DAKIC Aleksandar et MORA Francis**

**Th : Chir Dent. : Paris 7 : 2017**

---

**RESUME en français :**

Le tabagisme est l'un des facteurs de risque principal des parodontites. Il influe sur leur développement et exacerbe les phénomènes de destruction tissulaire. De ce fait, la consommation de cigarette induit de moins bons résultats lors des traitements parodontaux.

L'incitation au sevrage tabagique auprès des patients fumeurs est unanimement recommandée. Au cours d'interventions brèves, avec l'aide de substituts nicotiques et de thérapie comportementale, les chirurgiens-dentistes pourraient obtenir un taux de sevrage similaire à celui des pratiques spécialisées.

Avec l'arrêt du tabac, on peut observer une inversion de ses conséquences physiopathologiques, avec notamment un rétablissement rapide de la microcirculation gingivale et des fonctions de phagocytose des neutrophiles. Il permet l'installation d'une flore bactérienne sous-gingivale moins pathogénique et l'os alvéolaire se densifie.

Arrêter de fumer avant le traitement parodontal permet d'optimiser les résultats thérapeutiques avec une amélioration des réductions des profondeurs de poches et des gains d'attache clinique. Une meilleure stabilité des résultats se traduit par moins de perte dentaire sur le long terme.

Ces bénéfices sont prouvés dans le traitement parodontal non-chirurgical. Et bien qu'ils ne soient pas contestés dans le cadre des traitements parodontaux chirurgicaux, des études supplémentaires doivent être réalisées.

---

**TITRE en anglais : The effect of smoking cessation on periodontitis therapy**

---

**DISCIPLINE : PARODONTOLOGIE**

---

**MOTS-CLEFS Français :**

Tabagisme, Parodontite, Sevrage tabagique [FMesH], Traitement parodontal

---

**MOTS-CLEFS Anglais :**

Smoking, Periodontitis, Smoking cessation [MesH], Periodontitis/therapy [MesH]