

Commission de prévention et santé publique

Tabagisme et maladie parodontale

Introduction

Le tabagisme est, à l'heure actuelle, un problème majeur de santé publique et une priorité pour les instances gouvernementales. Il représente l'étiologie principale de nombreuses pathologies médicales : cardio-vasculaires, pulmonaires, cancéreuses...

Pour autant, il existe aussi des effets délétères sur les tissus buccaux et il semble que l'on soit en droit d'affirmer que le tabac retentit sur la gravité et les modalités de traitement de la parodontite. La relation tabac-parodontite est clairement établie, en particulier les perturbations occasionnées par le tabac sur la flore bactérienne, la composition et la quantité de salive, les potentialités du système immunitaire local ou général du patient et les cellules. De ce fait, les pertes d'os alvéolaire et de niveau d'attache sont notablement plus élevées chez le fumeur. Le tabac représente donc un facteur essentiel de développement et de progression de la maladie parodontale ou péri-implantaire.

Il est important pour le praticien de savoir que la réponse aux thérapeutiques qu'il met en œuvre, se trouve altérée et que le pronostic est alors défavorablement orienté. Une information spécifique quant au rôle négatif du tabac sur la santé générale, sur le pronostic parodontal ou implantaire du patient fumeur, est essentielle.

La consommation de tabac est un facteur de première importance à prendre en compte au moment de l'anamnèse médicale et du questionnaire de santé, au moment de l'élaboration du plan de traitement, de manière à s'entourer des mesures préventives adéquates pour contrôler ce facteur de risque.

Nous traiterons principalement :

- de la nocivité de la cigarette et des données épidémiologiques actuelles,
- des liens entre tabagisme et pathologies parodontales,
- des influences du tabagisme sur l'hôte,
- des conséquences du tabagisme sur les thérapeutiques parodontales.

Composition et nocivité de la cigarette, données épidémiologiques

Le tabac est responsable de 60 000 décès par an en France et réduit l'espérance de vie de 10 à 20 ans chez un fumeur consommant 20 cigarettes par jour depuis l'âge de 15 ans.

Il augmente le risque de survenue du cancer du larynx par un facteur 10, du cancer de la bouche et du pharynx par un facteur 6, du cancer de l'œsophage par un facteur 3,5 et de celui de la vessie par 3. La probabilité de survenue de maladies circulatoires et de cardiopathies ischémiques est multipliée par 3.

D'autres effets notables concernent une diminution de la fertilité masculine, des complications lors de la grossesse et une avancée de l'âge de survenue de la ménopause.

La nocivité de la cigarette est attribuée à sa fumée qui contient au moins 4000 substances identifiées :

- les goudrons : hautement cancérigènes mais éventuellement retenus en partie par le filtre.

La coloration plus ou moins marquée du filtre, pour un même type de cigarette fumée montre à quel point la manière de fumer influence la quantité de goudrons absorbée par l'organisme.

Cela explique aussi pourquoi la topographie des cancers favorisés par le tabac est d'autant plus distale que la fumée est aspirée profondément : oropharynx dans le cas des fumeurs de pipe, larynx pour les fumeurs de cigares ou cigarillos.

- les substances irritantes : elles favorisent la survenue des pathologies ORL, bronchiques, pulmonaires, et sont des facteurs déclenchants ou aggravants des sinusites aiguës ou chroniques, bronchites aiguës ou chroniques, insuffisances respiratoires.

- le monoxyde de carbone : il résulte généralement des combustions incomplètes.

Il diffuse au travers des parois alvéolaires et se fixe à l'hémoglobine avec une affinité 20 fois supérieure à l'oxygène.

Il est le principal responsable de l'hypoxie tissulaire relative observée chez le fumeur, avec ses effets délétères sur le cœur et les artères principalement.

Le taux de CO alvéolaire peut aisément être mesuré à l'aide d'un appareil, le "CO testeur". La mesure est interprétée en fonction du nombre de cigarettes fumées dans la journée et du délai écoulé depuis la dernière prise.

À l'arrêt du tabac, le CO est totalement éliminé de l'organisme en 24 à 48 heures, ce qui explique l'amélioration rapide de la forme physique ressentie dès les premiers jours d'arrêt.

- la nicotine : c'est un psychotrope puissant, responsable de la dépendance au tabac.

Elle agit comme agoniste des récepteurs à l'acétylcholine avec des actions sympathiques au niveau du système nerveux central et périphérique.

Nous évoquerons principalement l'action vasoconstrictrice périphérique, l'augmentation du rythme cardiaque, de l'adhésivité des plaquettes entre elles et avec l'endothélium vasculaire, la polypnée et l'accélération du péristaltisme.

Sur le plan psychologique : dépendance, plaisir, détente, augmentation de la concentration et de la vigilance, action psycho-stimulante, réduction des tensions nerveuses et effet antidépresseur.

Il faut toutefois noter que la fumée de cigarette représente le mode le plus brutal et rapide d'administration de la nicotine qui atteint ses récepteurs spécifiques cérébraux en seulement 7 secondes.

La nicotine n'est par ailleurs nullement impliquée dans la genèse ou le développement des lésions cancéreuses liées au tabagisme. Cette substance, fort utile au cours du sevrage tabagique, doit être innocentée auprès du grand public.

Tabagisme et maladie parodontale

1 – Plaque bactérienne et tartre

La plaque bactérienne se définit comme un agrégat bactérien et leucocytaire contenant des cellules épithéliales desquamées, s'accumulant à la surface des dents.

Le tartre se compose à 70 % de sels organiques sous une forme majoritairement cristalline.

La plaque est indéniablement le facteur étiologique de la maladie parodontale.

L'influence du tabac sur la formation de plaque et de tartre a été très étudiée :

- Arno (1958) attribue au tabac un rôle favorisant dans la formation de plaque et de tartre dentaire.
- Linden (1994) n'observe pas de différence entre fumeurs et non-fumeurs sur la formation de plaque mais une quantité de tartre plus importante chez le fumeur.
- Ah (1994) constate après traitement chirurgical ou non chirurgical une quantité plus importante de plaque et tartre dans le groupe des fumeurs.
- Tonnetti (1995) observe après traitement par RTG (régénération tissulaire guidée) une quantité plus abondante de plaque chez le fumeur.

Ces études se limitent à l'observation clinique sans hypothèse concernant les mécanismes intimes : modifications dans la composition (augmentation de la teneur en ions calcium, du pH...) et le débit salivaires.

Pour d'autres, comme Bergström (1988) ou Danielson (1990), il n'y aurait pas de corrélation tabac-plaque-tartre.

Actuellement, il semble se dégager une nette association entre tabac et plaque bactérienne ou tartre. Plus encore que le tabac, l'hygiène orale joue un rôle de

premier plan dans l'élimination quotidienne de ces facteurs étiologiques principaux des maladies parodontales (technique et fréquence des brossages, brossettes interdentaires...).

2 – Gingivite

Elle se manifeste par l'altération du système vasculaire du plexus dento-gingival avec augmentation de perméabilité des vaisseaux sanguins. Il y a migration et accumulation des granulocytes neutrophiles et macrophages au sein de l'épithélium. La réaction vasculaire et cellulaire est liée à l'accumulation des facteurs chimiotactiques d'origine bactérienne.

Deux hypothèses ont été proposées quant au lien tabac-gingivite :

- le tabagisme, par l'intermédiaire de la nicotine, entraîne une vasoconstriction des vaisseaux périphériques expliquant la quasi-absence de rougeur et de saignement observés chez les fumeurs présentant toutefois une gingivite. Cette thèse a été exposée par Sheiham (1971), Preber (1985) et Bergström (1994) principalement. L'expression de la réaction inflammatoire faible, voire inexistante, chez les patients fumeurs leur confère un index gingival généralement plus faible.
- à l'opposé, pour Arno (1958), Linden (1994) et Poore (1995), la gingivite serait plus fréquente chez le fumeur bien que la nicotine provoque une vasoconstriction : la fumée de cigarette, par son effet thermique direct entraîne une vasodilatation des structures vasculaires parodontales.

Notons toutefois le caractère réversible de la gingivite chez le non-fumeur dès lors que des conditions optimales de contrôle de plaque sont instaurées.

3 – Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)

C'est une maladie gingivale destructrice, de nature inflammatoire, avec des signes cliniques et des symptômes établis. Dans sa forme aiguë, elle est caractérisée par la présence d'ulcères nécrotiques interproximaux recouverts d'un enduit blanc jaunâtre ou grisâtre douloureux au toucher et saignant facilement. Elle est considérée comme une infection provoquée par l'action combinée de plusieurs micro-organismes.

Pindborg (1949) établit une relation entre le tabagisme et la GUN.

Scwartz (1972) estime que la vasoconstriction périphérique prédispose à la GUN.

Selon Linden, le tabac prédispose à la GUN s'il est associé à une hygiène bucco-dentaire médiocre.

4 – Parodontites

Ces maladies parodontales comportent un ensemble de troubles affectant les tissus de soutien des dents et entraînent ainsi leur perte. Cliniquement, altération inflammatoire de la gencive (œdème, rougeur souvent réduits chez le fumeur).

Là encore, les auteurs divergent quant à attribuer au tabac un rôle central ou accessoire dans le développement des parodontites.

Arno (1959) constate des pertes osseuses plus sévères chez les fumeurs.

Lavstedt (1975), Bolin (1986) et Genco (1994) confirment l'implication du tabac comme facteur aggravant des maladies parodontales s'il est associé à d'autres pathogènes essentiellement bactériens (*Porphyromona gingivalis*, *Bacteroides forsythus*...).

Pour Mac Farlane (1992), le tabac occupe une place de premier plan dans l'étiologie des parodontites dites réfractaires.

Gerard (1994) note que la proportion de patients présentant des poches parodontales profondes est plus élevée chez les fumeurs (10 %) que chez les non-fumeurs (2 %).

Le tabac perturberait les mécanismes de défense de l'hôte. Il serait en ce sens un facteur étiologique primaire des maladies parodontales.

Vraisemblablement, face à un contrôle de plaque insuffisant et en présence des bactéries virulentes de la flore parodontale, la parodontite se manifeste avec une sévérité accrue chez le fumeur.

Une étude conduite par le Centre national américain des statistiques de santé en 2000, portant sur 13 652 personnes, confirme les connaissances maintenant établies sur la relation tabac-parodontite. La fréquence de la maladie parodontale est proportionnelle à la quantité de cigarettes consommées, les fumeurs ayant 4 fois plus de parodontites que les non-fumeurs. Chez le fumeur consommant moins de 9 cigarettes par jour, la prévalence de la maladie est multipliée par 2,79 par rapport au non-fumeur ; chez celui qui consomme plus de 30 cigarettes par jour, la prévalence est 5,88 fois plus élevée.

Tabac et hôte

La résorption osseuse associée à la parodontite est stimulée par de nombreux médiateurs de l'inflammation dont l'interleukine 1 β et les prostaglandines E2. Ces médiateurs libérés par les cellules phagocytaires ont une production accrue sous l'effet des lipopolysaccharides des bactéries Gram négatif, dont la synthèse et la libération sont potentialisées par la nicotine.

Les systèmes immunitaires général et local de réaction à l'agression bactérienne sont altérés. Les leucocytes polymorphonucléaires ont un chimiotactisme diminué par l'augmentation des molécules d'adhésion cellulaires (CAM ou ICAM) sériques. En concentration élevée chez les fumeurs, les CAM circulantes entrent alors en compétition avec celles présentes sur les cellules endothéliales et épithéliales, essentielles à la diapédèse des cellules immunitaires qui sont de ce fait moins disponibles sur le site atteint. Des capacités de phagocytose réduites et un relargage du contenu

enzymatique lysosomal sont responsables de l'aggravation de l'inflammation parodontale.

La cigarette affecte aussi la réponse à la médiation humorale ou cellulaire spécifique par diminution des immunoglobulines G, M et A sériques et du taux de lymphocytes T4. Par ailleurs, on observe *in vitro*, une action dépressive sur la croissance, la prolifération et les activités des lymphocytes T8.

En dehors des cellules immunitaires, le fibroblaste, cellule clé de la physiopathologie du tissu conjonctif gingival, est lui aussi très affecté par la nicotine dans son intégrité structurale et fonctionnelle. La nicotine déposée sur les surfaces dentaires et radiculaires se lie au fibroblaste de façon non spécifique, pour être internalisée puis libérée dans le milieu extracellulaire. Les fibroblastes cultivés en présence de nicotine ont un cytoplasme vacuolisé, des altérations de leur membrane plasmique et des perturbations de leurs capacités d'adhésion avec désorganisation des microtubules et des filaments du cytosquelette.

Les composants volatiles de la fumée de cigarette (acroléine, acétaldéhyde) ont des effets identiques : diminution de la prolifération et de l'adhésion des fibroblastes, vacuolisation du cytoplasme, augmentation des structures lysosomales intracellulaires avec pour conséquence des fibroblastes atypiques, arrondis, présentant des troubles de leur mitose et surtout diminution des capacités de prolifération cellulaire.

Outre sa structure, la fonction du fibroblaste est altérée, l'équilibre est perturbé entre production et dégradation de la matrice extracellulaire.

Le fibroblaste synthétise en temps normal de la fibronectine et du collagène de type I. Ces activités se trouvent réduites par le tabac. Il produit également des collagénases, activité augmentée par les éléments de la fumée de cigarette.

L'adhésion et la prolifération des fibroblastes desmodontaux en culture diminuent par supplémentation du milieu en nicotine ou de son principal métabolite, la cotinine.

Influence sur les traitements

1 – Thérapeutiques non chirurgicales

Le traitement non chirurgical des parodontites modérées à sévères développées chez le patient fumeur (20 cigarettes par jour depuis au moins 5 ans) entraîne une réduction très faible de la profondeur des poches au sondage par comparaison aux non-fumeurs selon l'étude de Preber et Bergström en 1985. Ce résultat est indépendant de la profondeur initiale des poches et du secteur traité. Cependant l'écart entre fumeurs et non-fumeurs est plus marqué au niveau antérieur maxillaire à indice de plaque équivalent, d'où une influence locale possible de la fumée de tabac suggérée.

Cuff et coll (1989) ont étudié la capacité à abaisser, voire éliminer, par détartrage surfaçage radiculaire la teneur en nicotine des surfaces radiculaires. Ils ont constaté une baisse significative du taux de nicotine après surfaçage sur les racines atteintes de maladie parodontale et extraites après hémisection. Un surfaçage radiculaire rigoureux est donc primordial chez le patient fumeur.

Selon Ah et coll (1994), après thérapeutique non chirurgicale et évaluation des paramètres cliniques à long terme (6 ans), la réduction de profondeur des poches au sondage est moindre chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs, l'écart étant d'environ 1 mm après une année d'observation pour des sites de poches supérieures à 7 mm initialement.

Pour Preber et coll (1995), des résultats similaires sont observés : réduction des poches parodontales moins importante pour les fumeurs après détartrage, surfaçage radiculaire alors que les scores de plaque et l'indice gingival connaissent la même réduction chez les fumeurs comme chez les non-fumeurs. De même, la quantité de bactéries pathogènes est à des valeurs comparables entre fumeurs et non-fumeurs.

Ces résultats témoignent de la mauvaise réponse des fumeurs aux thérapeutiques non chirurgicales consécutivement aux altérations du potentiel de cicatrisation et des fonctions immunitaires.

2 – Tabagisme et chirurgie parodontale

L'objectif de la chirurgie parodontale est de préserver le parodonte en facilitant l'élimination quotidienne de la plaque bactérienne. Elle permet l'accès des lésions, facilite la réalisation du surfaçage radiculaire et le rétablissement d'une architecture gingivale optimale. Elle a aussi pour objectif la régénération ou la réparation de l'ancrage détruit par la maladie.

La consommation de tabac perturbe le processus de régénération après chirurgie chez le patient.

Selon Miller, le taux d'échec en chirurgie muco-gingivale est plus élevé chez le fumeur.

Selon Piniprato (1991), sur la technique de régénération tissulaire guidée, la régénération osseuse est plus faible chez le fumeur qui consomme 10 cigarettes par jour.

Tonnetti (1991) montre un gain d'attache moindre chez le fumeur.

3 – Thérapeutiques chirurgicales conventionnelles

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

Ah et coll (1994) confirment ces résultats : dans le groupe des fumeurs, moins bonne réaction tissulaire, moindre réduction des poches parodontales, perte osseuse plus importante au niveau des furcations.

4 – Chirurgie plastique parodontale

Les effets néfastes du tabagisme dans le domaine de la chirurgie esthétique ont été rapportés dès 1984 (Rees et coll) et 1989 (Siana et coll).

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

Il faudrait donc étudier la durée minimum d'arrêt de consommation de tabac permettant une cicatrisation optimum. Il serait aussi souhaitable de savoir si un arrêt du tabac en préopératoire améliorerait le résultat.

Sachant que la vascularisation joue un rôle majeur dans la cicatrisation des greffes gingivales pour recouvrement de racines dénudées, des paramètres tels que la croissance fibroblastique, la production de fibronectine, de collagène, qui sont modifiés ou inhibés par la nicotine (Tipton, 1995) ne doivent pas être négligés.

5 – Régénération tissulaire guidée (RTG)

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

Les altérations dans la cicatrisation gingivale chez le fumeur le rendent plus susceptible aux expositions de membrane ou du matériau de comblement.

Le risque d'échec thérapeutique a été démontré en RTG chez le fumeur par Tonnetti (1995) à partir de 10 cigarettes par jour.

La comparaison de la cicatrisation après RTG chez fumeur et non-fumeur sur des lésions intra-osseuses profondes montre une différence de gain d'attache très significative à un an : 2,1 mm en moyenne chez les fumeurs, pour 5,2 mm chez les non-fumeurs.

Cependant, le gain de tissu néoformé était identique au moment du retrait des membranes. Les auteurs en concluent, après correction des différentes données telles que la profondeur initiale des poches, l'hygiène orale..., que le tabac est un facteur déterminant dans le résultat thérapeutique après technique de RTG.

Rosenberg (1990) observe des résultats similaires dans le traitement des furcations de classe II par RTG, avec un taux d'échec de 80 % dans le groupe des fumeurs.

6 – Thérapeutiques implantaires

En 1993, Bain et Moy réalisent une étude rétrospective sur l'étiologie des échecs implantaires et établissent une corrélation entre consommation de tabac et échec des implants ostéo-intégrés. Le taux d'échec global étant de 5,92 %, ils effectuent une recherche des facteurs de risque et une répartition des patients en groupes. Le taux d'échecs dans le groupe des fumeurs est de 11,28 % contre 4,76 % dans celui des non-fumeurs.

On observe la même différence dans tous les secteurs traités, à l'exception de la région mandibulaire postérieure. L'explication est que cette région est la plus interne dans la cavité buccale, protégée par la langue des effets de la fumée de cigarette.

La mise en place simultanée d'implant et d'une greffe osseuse présente aussi un risque significatif d'échec chez le fumeur (Jones 1992).

De ce fait, les patients fumeurs doivent être avertis du risque accru d'échec.

7 – Tabac et cicatrisation parodontale

Le tabac joue un rôle sur le phénomène de cicatrisation en général. La cicatrisation après chirurgie de la main (étude de Mosely, 1973) et chirurgie cardio-vasculaire (étude de l'US Department of Health Service, 1992) est améliorée en cas d'interruption de la consommation de tabac.

De nombreux auteurs ont mis en évidence un retard significatif des processus de cicatrisation parodontale chez le patient fumeur. La cicatrisation parodontale tient compte de l'environnement buccal, du système d'attache et des facteurs locaux.

Selon Butler (1979), les douleurs sont plus fréquentes après extraction de dents de sagesse chez le fumeur par comparaison au non-fumeur. L'hypothèse émise implique une activité fibrinolytique déprimée liée à l'effet vasoconstricteur de la nicotine. La nicotine ayant traversé la barrière épithéliale, présente une action vaso-active puissante qui altère l'excrétion et la production du collagène des fibroblastes et fait ainsi obstacle à leur attache aux surfaces radiculaires.

Selon Mac Guire (1989), la réponse des fumeurs au surfaçage radiculaire est médiocre.

Déjà en 1978, Guillermin affirmait que les produits chimiques contenus dans la fumée (ammoniac, arsenic, acide cyanhydrique, pesticides) retardaient ou entravaient la cicatrisation parodontale.

Sevrage tabagique

Les études cliniques montrent une altération de la cicatrisation chez le fumeur dès que sa consommation atteint 10 cigarettes par jour. Cela se traduit chez le "gros fumeur" par de moins bons résultats quelle que soit la technique envisagée.

Un arrêt même temporaire de la consommation de tabac semble bénéfique, mais des études plus poussées nous apparaissent comme nécessaires afin d'évaluer la durée d'arrêt souhaitable et les conditions de suivi nécessaires au maintien des résultats.

L'importance de ces observations est renforcée par le fait qu'il y a une forte proportion de fumeurs dans la population traitée pour maladie parodontale ou ayant besoin de soins parodontaux.

Évoquons donc quelques notions importantes de tabacologie qui peuvent s'avérer fort utiles au praticien s'il souhaite s'impliquer dans le sevrage tabagique de son patient.

La dépendance et le phénomène tabac

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

- le tabagisme est un comportement renforcé par une dépendance,
- jamais la connaissance d'un risque ne suffit, à elle seule, à modifier un comportement.

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

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

Dans la gestion de ce comportement, Proschaka a identifié six étapes vécues de la façon suivante :

- 1 – j'aime fumer et ne vois pas pourquoi j'arrêteraï (phase du fumeur heureux)
- 2 – il faudrait que j'arrête (phase d'intention)
- 3 – j'envisage d'arrêter (phase de préparation)
- 4 – j'arrête de fumer (phase d'action)
- 5 – j'évite de reprendre (phase de maintien)
- 6 – je fume à nouveau (rechute)

L'aide au sevrage tabagique

Lorsque le fumeur en arrive à la décision d'arrêter de fumer, l'aide qui peut lui être apportée est considérable. Il faut toujours avoir présent à l'esprit que :

- finalement, c'est le patient lui-même qui décide des modalités de son arrêt,
- toutes les modalités peuvent aboutir à des réussites.

Cependant, depuis les conférences de consensus françaises et européennes, on doit prendre en compte, lorsqu'on est amené à conseiller un patient, que seuls certains moyens ont fait la preuve scientifique et statistique de leur efficacité. Ce sont ceux-là que nous allons exposer.

Les théories cognitives et comportementales

Il s'agit pour le fumeur d'un parcours psychologique qui nécessite un accompagnement bienveillant et attentif : il doit réussir à abandonner un comportement qui faisait partie de sa gestion des situations quotidiennes et acquérir de nouveaux conditionnements qui ne passent plus par l'usage du tabac.

Le tabacologue a appris des comportementalistes cet accompagnement psychologique qui va s'étaler en quelques consultations sur 3 à 6 mois. Il se fait au mieux lorsque sont utilisés en parallèle et de façon précise les moyens aptes à donner un confort physique au patient.

Il s'agit ici :

- d'atténuer les symptômes de manque par la substitution,
- de prévenir un éventuel passage dépressif en utilisant certains antidépresseurs,
- de réduire l'envie de fumer par des médicaments à action centrale : il s'agit du bupropion présent sur le marché français depuis septembre 2001.

L'atténuation des manifestations de manque : la substitution

Elle fait appel aux substituts nicotiques qui sont commercialisés en France et en vente libre dans les pharmacies sous forme :

- de patchs transcutanés,
- de gommes, comprimés à sucer, comprimés sublinguaux,
- d'inhalateurs.

On sait que l'addictif de la nicotine tient à son mode d'administration : chaque bouffée de cigarette provoque comme on l'a vu un "flash" de nicotine qui éveille ou entretient l'addiction. La même nicotine administrée de façon douce a la capacité d'atténuer considérablement les phénomènes de manque : l'envie de fumer se raréfie, devient moins intense, moins durable, plus facile à maîtriser.

Cet effet est d'autant plus net que l'on couvre aussi précisément que possible les besoins du patient. Il est parfaitement logique et licite dans cette perspective d'associer plusieurs types de substituts : l'essentiel des besoins de nicotine est commodément apporté par le patch qui réalise l'équivalent d'une perfusion. Des suppléments ponctuels par les gommes, les comprimés à sucer, ou les inhalateurs peuvent aider à passer certains moments de manque.

Les antidépresseurs

La nicotine telle qu'administrée par la cigarette est à même de relâcher certaines tensions internes et a un effet antidépresseur. On doit admettre que beaucoup d'états dépressifs latents sont "masqués" par la cigarette qui est alors une sorte d'automédecation spontanée. On sait aussi qu'un certain nombre de fumeurs "dépriment" à l'arrêt de la cigarette et que cet état est souvent la cause de la rechute qui va ramener le patient à son équilibre antérieur...

Les imipraminiques agissent sur ces dépressions particulières.

On leur préfère cependant, car très efficaces, plus maniables et mieux tolérés, les IRS (inhibiteurs de recapture de la sérotonine) dont le prototype est le Prozac (fluoxétine). Une de leurs particularités est de nécessiter une quinzaine de jours d'imprégnation pour atteindre un bon niveau d'efficacité. Il est donc logique de les proposer dès que l'évolution vers la dépression devient prévisible. C'est la raison pour laquelle les tests simples, validés tels que le HAD sont utilisés en routine lors des consultations de tabacologie.

Ces antidépresseurs utilisés avec pertinence ont également un effet anxiolytique limitant les indications et les posologies de benzodiazépines.

Le bupropion (Zyban)

On sait de longue date que certains médicaments d'action centrale sont capables de réduire l'envie de fumer. C'est le cas d'un autre hypertenseur : la clonidine (Catapressan), mais ses autres effets ont toujours limité son emploi dans cette indication.

De façon plus récente, on s'est aperçu qu'un antidépresseur d'action sérotoninergique et adrénérgique introduit aux USA en 1989, le bupropion, entraînait de façon fréquente chez les patients une réduction, voire un arrêt du tabagisme. Depuis septembre 2001, il a obtenu en France l'AMM pour cette seule indication, cinq ans après avoir débuté sa carrière pour l'aide au sevrage aux USA d'abord, puis dans la plupart des pays d'Europe.

La posologie est la moitié de celle habituelle dans son indication antidépressive. La durée du traitement ne doit pas dépasser 9 semaines (elle est habituellement de 7 à 9 semaines). On débute le traitement par un comprimé quotidien de 150 mg. À cette posologie, poursuivie pendant six jours, on apprécie la tolérance et on observe déjà dans les cas favorables, une réduction spontanée de consommation. À partir du 7^e jour, la posologie recommandée est de 1 comprimé matin et soir. Il est important, dès l'institution du traitement, de fixer le jour de l'arrêt complet qui doit se situer entre le 7^e et le 14^e jour.

Ce médicament, dont l'efficacité est sensiblement la même que la substitution (environ 30 % de sevrage maintenu à 6 mois) a des contre-indications et des effets indésirables qui en limitent l'utilisation. Les contre-indications sont celles des antécédents de comitialité (car il abaisse le seuil épileptogène), et des troubles

majeurs des comportements alimentaires que sont l'anorexie ou la boulimie. L'association à d'autres antidépresseurs est déconseillée et doit alors être réservée à un psychiatre qui a l'expérience de ce médicament. Chez certains sujets, il peut induire des états anxieux ou dépressifs imposant l'arrêt du traitement.

Cependant, les effets indésirables les plus fréquents et dont il faut avertir les patients sont :

- la possibilité de céphalées. Elles imposent de vérifier les chiffres tensionnels, car ils peuvent être majorés par le médicament,
- fréquemment des difficultés de sommeil : sommeil haché, réveils anticipés...
- parfois des allergies médicamenteuses.

Le bupropion peut être associé à la substitution. Dans ce cas, l'efficacité est améliorée par rapport à l'utilisation de la substitution ou de ce médicament seul.

CONCLUSION

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

Les composants du tabac exercent une action dépressive sur les processus cicatriciels au niveau gingival, osseux et immunitaire.

Il y a donc une relation entre mauvaise réaction des fumeurs, ancienneté et intensité de la consommation de cigarettes.

La réponse des fumeurs aux traitements parodontaux et implantaire est moins bonne quelle que soit la thérapeutique. De ce fait, un arrêt même provisoire de la consommation tabagique est bénéfique.

À la vue de ces résultats, il convient d'inclure le facteur "tabagisme" dans l'interrogatoire lors des premières consultations et d'en tenir compte pour établir un diagnostic, un pronostic ou une planification thérapeutique.

Le rôle du chirurgien dentiste aujourd'hui doit se concentrer sur une information renforcée des patients et une explication du risque lié au tabac sur l'évolution des maladies parodontales, leur traitement et l'efficacité des thérapeutiques de soutien.

Le chirurgien dentiste peut donc être un des éléments clés dans la chaîne de prévention des effets généraux et locaux du tabac notamment chez les jeunes patients, lors de visites de contrôle de leur état bucco-dentaire.

La maladie parodontale s'ajoute à la longue liste des pathologies liées au tabac.

Le tabagisme concerne aujourd'hui 58 % de la population française et reste un facteur de risque majeur pour nombre de maladies ainsi que la principale cause de décès prématuré dans les pays industrialisés.

BIBLIOGRAPHIE

1. AH MK. The effects of smoking on the response to periodontal therapy. *J clin Periodont* ; 1994, **21** : 91-97.
2. ARNO A. Alveolar bone loss as fonction of tobacco consumption. *Acta odontol scand* ; 1959, **17** : 3-10.
3. ARNO A. Incidence of gingivitis as related to sex, occupation, tobacco consumption, toothbrushing and age. *Oral Surg* ; 1958, **11** : 587-595.
4. BAIN CA, MOY PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Impl* ; 1993, **22** : 513-517.
5. BERGSTRÖM J. Tobacco smoking and supragingival dental calculus. *J clin Periodont* ; 1999, **26** : 541-547.
6. BERGSTRÖM J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scand J dent Res* ; 1990, **98** : 497-503.
7. BERGSTRÖM J, PREBER H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodont Res* ; 2000, **27** : 61-68.
8. BOLIN A. Proximal alveolar bone loss in a longitudinal radiographic investigation. Smoking and other factors influencing the progress in a material of individuals with at least 20 remaining teeth. *Acta odont scand* ; 1986, **44** : 263-268.
9. CUFF M, MAC QUADE M, SCHEID M, SUTHERLAND D, VAN DYKE T. The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. *J Periodont* ; 1989, **60** : 564-569.
10. DANIELSON B. Effects of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J clin Periodont* ; 1990, **17** : 159-164.
11. GENCO RJ. Assessment of risk of periodontal disease. *Comp Cont Educ Dent* ; 1994, **18** : 678-683.
12. GERARD J. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodont* ; 1994, **65** : 718-723.
13. GOGLY B, DRIDI M. Pathologie parodontale et tabac : mécanismes biologiques. *J Parodont Impl Oral* ; 2001, **20** : 157-164.
14. GROSSI SG, GENCO RJ, MACHTEI EE and al. Assessment of risk for periodontal disease II Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodont* ; 1995, **66** : 23-29.
15. JONES JK, TRIPLETT RG. The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing. *J Oral Maxillofac Surg* ; 1992, **50** : 237-239.
16. KEBIR M, LAIDLI A, ÉTIENNE D, OUHAYOUN JP. Le tabac : incidences sur les thérapeutiques parodontales et implantaires. *J Parodont Impl Oral* ; 1997, **16** : 267-274.
17. LAGRUE G. Tabagisme, le défi actuel. *Rech santé* ; 1997, **72** : 25-27.
18. LINDEN GJ. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodont* ; 1994, **65** : 718-723.

19. MAC FARLANE GD. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leucocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodont* ; 1992, **63** : 908-913.
20. MAC GREGOR IDM. Effects of smoking on oral ecology. *Clin prev Dent* ; 1989, **11** : 3-7.
21. MAC GREGOR IDM, EDGAR WM. Calcium and phosphate concentrations and precipitates formation in whole saliva from smokers and no smokers. *J periodont Res* ; 1986, **21** : 429-43.
22. MAC GUIRE J, MAC QUADE M, ROSSMAN J. Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. *J Periodont* ; 1989, **60** : 176-181.
23. MILLER PD. Root coverage with free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage. *J Periodont* ; 1987, **58** : 674-681.
24. PINDBORG JJ. Tobacco and gingivitis II Correlation between consumption of tobacco, ulcero-membranous gingivitis and calculus. *J dent Res* ; 1949, **28** : 460-463.
25. PINIPRATO G. Effects of cigarette on periodontal healing following in infrabony defects. *J clin Periodont* ; 1995, **22** : 229-234.
26. POORE TK. The effects of smokeless tobacco on clinical parameters of inflammation and gingivitis crevicular fluid PGE2 IL2 alpha IL1 bêta. *J Periodont* ; 1995, **66** : 177-183.
27. PREBER H, BERGSTRÖM J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scand J dent Res* ; 1986, **94** : 102-108.
28. ROSENBERG ES. The effect of cigarette smoking on the long term success of guided tissue regeneration ; a preliminary study. *Ann roy Aust Coll dent Surg* ; 1994, **12** : 89-93.
29. SCWARTZ DM. Smoking and periodontal disease. *Periodont* ; 1972, **20** : 103-106.
30. SHEIHAM A. Periodontal disease and oral cleanliness in tobacco smokers. *J Periodont* ; 1971, **42** : 259-263.
31. SIMAIN-SATO F, LAHMOUZI J, LEGRAND R. Les effets du tabac sur le parodonte humain. *Actualités odont stomatol* ; 1998, **201** : 51-58.
32. TIPTON DA, DABBOUS MK, Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodont* ; 1995, **66** : 1056-1064.
33. TONNETTI MS. Effects of cigarette smoking on periodontal healing following GTR infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J clin Periodont* ; 1995, **22** : 229-234.
34. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking and cardiovascular disease. Washington DC DHHS 1983