

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

★★★★★

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

★★★★★

ANNEE 2001



N° 33

LE TABAC :
ETUDE DU RISQUE PARODONTAL
(A PROPOS DE 600 CAS)

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR ES-SCIENCES ODONTOLOGIQUES
(DIPLÔME D'ETAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 20 OCTOBRE 2001

PAR

Adam Marie Awa SECK DIALLO

Née le 13 Mars 1962 à DAKAR (SENEGAL)

MEMBRES DU JURY:

PRÉSIDENT :	M. Doudou	BA	: Professeur
MEMBRES :	M. Papa	TOURE	: Professeur
	M. Abdoul Almamy	HANE	: Maître de Conférences Agrégé
	M. Malick	SEMBENE	: Maître de Conférences Agrégé
	M. Boubacar	DIALLO	: Maître de Conférences Agrégé
	M. Papa Demba	DIALLO	: Maître de Conférences Agrégé
DIRECTEURS DE THÈSE :	M. Malick	SEMBENE	: Maître de Conférences Agrégé
	M. Papa Demba	DIALLO	: Maître de Conférences Agrégé

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



DECANAT & DIRECTION



DOYEN

M. Doudou THIAM

PREMIER ASSESSEUR

M. Cheikh Saad Bouh BOYE

DEUXIEME ASSESSEUR

M. Malick SEMBENE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. Assane CISSE

Fait, le 17 Avril 2001

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001



I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Mamadou	BA	Urologie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
*M. El Hadj Malick	DIOP	O.R.L.
Mme Thérèse MOREIRA	DIOP	Clinique Médicale
M. Sémou	DIOUF	Cardiologie
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M Oumar	GAYE	Parasitologie
M. Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
*M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique & Cardio- Vasculaire
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
Mme Mbayang NIANG	NDIAYE	Physiologie
M. Pape Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
*M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M. Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
§Mme Awa Marie COLL	SECK	Maladies Infectieuses
M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale

* Associé

§ Détachement

M. Abdourahmane	SOW	Maladies-Infectieuses
M. Housseyn dembel	SOW	Pédiatrie
M. Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
M. Moussa Lamine	SOW	Anatomie-Chirurgie Générale
*M. Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M. Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale
M. Pape	TOURE	Cancérologie
M. Alassane	WADE	Ophthalmologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Moussa	BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neuro-Chirurgie
M. Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Marie	DANGOUE	Anatomie et Cytologie Patholog.
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie -Chirurgie Générale
*M. Massar	DIAGNE	Neurologie
*M. Issakha	DIALLO	Santé Publique
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
M. El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M. Saïd Nourou	DIOP	Médecine Interne
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie
M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
M. Raymond	DIOUF	O.R.L.
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M. Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar	FAYE	Parasitologie
Mme Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
Mme Gisèle WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
*M. Claude	MOREIRA	Pédiatrie
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Traumato.
M. Issa	NDIAYE	O.R.L.

* Associé

M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
*M. Youssoupha	SAKHO	Neuro-Chirurgie
M. El Hadji	NIANG	Radiologie
M. Niama DIOP	SALL	Biochimie Médicale
Mme Bineta KA	SALL	Anesthésie-Réanimation
M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M. Moustapha	SARR	Cardiologie
M. Birama	SECK	Pédopsychiatrie
M. El Hassane	SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme
		Nutrition-Diabétologie
M. Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie
*M. Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
Mme Haby SIGNATE	SY	Pédiatrie
M Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
M. Cheickna	SYLLA	Urologie
M. Omar	SYLLA	Psychiatrie
M. Doudou	THIAM	Hématologie

MAITRES – ASSISTANTS

M. Momar Codé	BA	Neuro-Chirurgie
M. El Hadj Amadou	BA	Ophthalmologie
M. Moussa	BA	Psychiatrie
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M. Cheikh Ahmed T.	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
Mme Mariama Safiétou KA	CISSE	Clinique Médicale / Médecine Interne
		Orthopédie-Traumatologie
M. André Vauvert	DANSOKHO	Médecine Préventive
Mme Anta TAL	DIA	Pédiatrie
*M. Ibrahima	DIAGNE	Gynécologie-Obstétrique
M. Djibril	DIALLO	Dermatologie
*M. Mame Thierno	DIENG	Parasitologie
M. Yémou	DIENG	Radiologie
Mme Sokhna BA	DIOP	Anesthésie-Réanimation
Mme Elisabeth	DIOUF	Clinique Médicale/ GastroEnterologi
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Pédiatrie
M. Saliou	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
Mme Marième BA	GUEYE	Clinique Médicale / Néphrologie
M. El Hadji Fary	KA	Dermatologie
M. Assane	KANE	Clinique Médicale / Gastro
*M. Mouhamadou	MBENGUE	Entérologie

* Associé

§Mme Coura SEYE	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
*M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Ndaraw	NDOYE	Neuro-Chirurgie
M. Abdoulaye	POUYE	Clinique Médicale / Médecine Interne
Mme Paule Aïda NDOYE	ROTH	Ophtalmologie
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
Mme Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Générale
Mme Anna	SARR	Clinique Médicale / Médecine Interne
M. Doudou	SARR	Psychiatrie
M. Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
M. Gora	SECK	Physiologie
*M. Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
Mme Hassanatou TOURE	SOW	Biophysique
M. Abdourahmane	TALL	O.R.L.
M. Alé	THIAM	Neurologie

ASSISTANTS DE FACULTE – ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie – Embryologie
M. Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M. Dialo	DIOP	Bactériologie – Virologie
M. Mamadou	DIOP	Anatomie - Cancérologie
M. Moctar	DIOP	Histologie – Embryologie
M. Saliou	DIOP	Hématologie
Mme Awa Oumar TOURE	FALL	Hématologie
Mme Mame Coumba GAYE	FALL	Médecine Légale
M. Oumar	FAYE	Histologie – Embryologie
M. El hadj Alioune	LO	Anatomie Organogenèse
M. Ismaïla	MBAYE	Médecine Légale
M. Kamadore	TOURE	Médecine Préventive

* Associé

§ Disponibilité

CHEFS DE CLINIQUE – ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

Mme Aïssata LY	BA	Radiologie
M. Maguette	BA	Chirurgie Générale
M. Mamadou Diarra	BEYE	Anesthésie - Réanimation
Mme Elisabeth FELLER	DANSOKHO	Maladies Infectieuses
Melle Marguerite Edith	DE MEDEROS	Ophthalmologie
Melle Ndèye Méry	DIA	Maladies Infectieuses
*M. Babacar	DIAO	Urologie
M. Maboury	DIAO	Cardiologie
Melle Ramatoulaye	DIAGNE	Pédiatrie
M. Bay Karim	DIALLO	O.R.L.
M. Saïdou	DIALLO	Clinique Médicale / Rhumatologie
M. Madieng	DIENG	chirurgie Générale
*M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M. Charles Bertin	DIEME	Orthopédie Traumatologie
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
Mme Fatou SENE	DIOUF	Neurologie
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M. Papa Ahmed	FALL	Urologie
M. Oumar	KANE	Anesthésie -Réanimation
*M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
M. Abdoulaye	LEYE	Médecine Interne
Mme Aminata DIACK	MBAYE	Pédiatrie
M. Philippe Marc	MOREIRA	Gynécologie - Obstétrique
M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
Mme Ndèye Maïmouna	NDOUR	Clinique Médicale / Médecine Interne
M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie
Mme Marie DIOP	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
*M. Abdou	NIANG	Clinique Médicale / Néphrologie
Mme Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
Mme Fatou S. Diago NDIAYE	SENE	Médecine Interne I
M. Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
Mme Aïda	SYLLA	Psychiatrie
M. Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie
Mme Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumophtisiologie
M. Silly	TOURE	Stomatologie
Aïssatou Magatte	WANE	Ophthalmologie

* Associé

ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

M. Mamadou		COUME	Clinique Médicale / Gériatrie
M. Ahmadou		DEM	Cancérologie
Mme Dieynaba	DIA	DIOP	Pneumophtisiologie
M. Ansoumana		DIATTA	Pneumophtisiologie

ATTACHES – ASSISTANTS

Melle Agaïcha Tamolette	ALFIDJA	Biophysique
Mme Nafissatou NDIAYE	BA	Anatomie Pathologique
Melle Fatou	DIALLO	Biochimie Médicale
Mlle Marième Hélène	DIAME	Physiologie
M. Abdou Rahmane	NDIAYE	Biophysique
*M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
M Jean Marc Ndiaga	NDOYE	Anatomie
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
M. Ibrahima	SECK	Médecine Préventive
M. Babacar	FAYE	Parasitologie

* Associé

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Doudou	BA	Chimie Analytique et Toxicologie
M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
*M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
*M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
*M. Omar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M. Mounirou	CISS	Toxicologie
*M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
M. Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
Mme Aïssatou GAYE	DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie

MAITRES – ASSISTANTS

Mme Issa Bella	BAH	Parasitologie
M. Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie
Mme Rita B.	NONGONIERMA	Pharmacognosie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M.Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

ASSISTANTS

M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. William	DIATTA	Botanique
M. Mohamed Lamine	DIAW	Immunologie
Melle Thérèse	DIENG	Parasitologie

* Associé

M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique Chimie Organique
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
Melle Edwige	GOMIS	Pharmacognosie
M. Modou	LO	Botanique
Mme Aïssatou GUEYE	NDIAYE	Bactériologie
*M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie
Mme Maguette Dème SYLLA NIANG		Immunologie Biochimie
Mme Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
*M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
*M. Elimane Amadou	SY	Chimie Générale et Minérale
M. Alassane	WELE	Chimie Physique

ATTACHES

Mme Amy THIAM	FALL	Chimie Analytique
M. Mor	GUEYE	Physiologie Pharmaceutique
M. Pape Madièye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Sarra	NGOM	Pharmacie Galénique
Mme Oumou BARRY	KANE	Toxicologie
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie Pharmaceutique

* Associé

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Ibrahima	BA	Pédodontie-Prévention
# Mme Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive & Sociale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

*M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme Charlotte Faty	NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES ASSISTANTS

M. Daouda	CISSE	Odontologie Préventive & Sociale
*M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Fatou	DIOP	Pédodontie-Prévention
Mlle Fatou	GAYE	Odontologie Conser. Endodontie
M. Abdou Wahab	KANE	Odontologie Conser. Endodontie
*M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
Mme Soukèye DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M. Abdoul Aziz	YAM	Pédodontie – Prévention

ASSISTANTS DE FACULTE

M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
Mme Aïssatou TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
Mme Khady DIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
Mme Adam Awa Marie Seck	DIALLO	Parodontologie
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
*M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire

* Associé

Détachement

M. Cheikh Mouhamadou M.	LO	Odontologie Préventive & Sociale
*M. Malick	MBAYE	Odontologie Conser. Endodontie
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M. Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
M. Farimata Youga DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M. Babacar	TOURE	Odontologie Conser. Endodontie
M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire

ATTACHES

M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Babacar	FAYE	Odontologie Conser. Endodontie
M. Daouda	FAYE	Odontologie Préventive & Sociale
M. Malick	FAYE	Pédodontie
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Mohamed	SARR	Odontologie Conser. Endodontie
M. Fatoumata DIOP	THIAW	Odontologie Conser. Endodontie
M. Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales

* Associé

JE

DEDIE

CE

TRAVAIL....

IN MEMORIUM

A MA MERE

La vie m'a très tôt séparée de toi, mais je garde l'image de cette maman affectueuse, généreuse et toujours souriante.

A MON PERE

Aucun hommage ne peut être à la mesure de ma gratitude et de mon affection. Que Dieu te prête longue vie.

A MON MARI

Ce travail est le tien, sois assuré de mon profond amour.

A MES ENFANTS

Doudou Maguilène DIALLO, Karim Diokel DIALLO et Ursule DIALLO.

A MES FRERES ET SŒURS

Karim, Annette, Nabou, Ami, Yacine, Birahim, Ousmane.

Puissions nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nos chers parents ont su nous inculquer.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE D'ODONTO - STOMATOLOGIE DE L'HOPITAL A. LE DANTEC

A MES COLLEGUES DU SERVICE DE PARODONTOLOGIE

A MONSIEUR ALIOUNE MOUSTAPHA DIOUF

Toute ma reconnaissance pour m'avoir aidée à réaliser ce travail.

A BAKARY FAYE ET OMAR NDIAYE

A

NOS

MAÎTRES

ET

JUGES

A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DE JURY

Monsieur le Professeur Doudou BA

Je puis exprimer ici le plaisir que j'ai ressenti quand vous m'avez donné votre accord pour présider cette thèse car votre présence constitue un grand honneur et contribue à rehausser ce jury composé d'éminents spécialistes. Nous vous prions de trouver ici, l'expression de notre haute considération.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Papa TOURE

Le grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury de thèse est pour nous l'occasion de vous assurer notre admiration et notre profond respect. Veuillez croire à notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur Abdoul Almamy HANE

Maître de Conférences Agrégé

Vous avez accepté avec plaisir de siéger dans ce jury de thèse. Vos immenses qualités scientifiques et humaines ont forcé l'admiration de tous.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur Malick SEMBENE

Maître de Conférences Agrégé

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de rehausser par votre présence la soutenance de cette thèse, malgré vos multiples préoccupations. Nous vous prions de trouver ici nos plus vifs remerciements.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur Boubacar DIALLO

Maître de Conférences Agrégé

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous gardons un souvenir ému de vos éminentes qualités de professeur et d'homme. Nous vous prions de trouver ici l'assurance de notre respectueux attachement.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur Papa Demba DIALLO

Maître de Conférences Agrégé

Vous êtes à l'origine de cette thèse que vous avez suivie et dirigée avec un grand intérêt. Vos conseils judicieux et critiques constructives ont permis la réalisation de ce travail. Vous êtes pour nous un modèle par votre conscience professionnelle, votre expérience et votre souci permanent d'aider vos collègues. Veuillez trouver ici nos plus vifs remerciements.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	8
---------------------------	----------

RAPPELS SUR LE PARODONTE ET LES MALADIES PARODONTALES

I. Les constituants du parodonte.....	10
1. La gencive.....	10
1.1. La gencive libre.....	10
1.2. La gencive attachée.....	11
2. Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire.....	11
3. Le ciment.....	11
4. L'os alvéolaire.....	12
II. Les maladies parodontales.....	12
1. Etiologie.....	13
1.1. Les bactéries.....	13
1.2. L'hérédité.....	14
1.3. Les maladies générales.....	15
1.4. L'hôte permissif.....	15

CHAPITRE I : LE TABAC ET SES CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES SUR L'ORGANISME

I Généralités sur le tabac.....	17
1. Historique du tabac.....	17
2. Botanique.....	19
2.1. Caractères morphologiques.....	20
2.1.1. Nicotiana tabacum.....	20
2.1.2. Nicotiana rustica.....	21
3. Composition de la fumée de tabac.....	23
3.1. Les constituants.....	23
3.1.1. La nicotine.....	23
3.1.2. L'oxyde de carbone.....	25
3.1.3. Les irritants.....	25
3.1.4. Les substances cancérigènes.....	26
3.1.5. Métaux.....	26
3.1.5.1. Le cadmium.....	26
3.1.5.2. Le plomb.....	27
3.1.5.3. Le polonium.....	27

4. La culture du tabac.....	27
4.1. La culture du tabac au Sénégal.....	28
5. Industrialisation.....	31
5.1. Commerce international.....	31
5.1.1. Commerce du tabac au Sénégal.....	32
5.1.1.1. Les importations.....	33
5.1.1.2. Les exportations.....	33
6. Consommation.....	33
6.1. Divers modes de consommation.....	34
6.1.1. Tabac à mâcher ou à chiquer.....	34
6.1.2. Tabac à priser.....	35
6.1.3. Tabac à fumer.....	35
7. Epidémiologie.....	36
7.1. Epidémiologie du tabagisme dans le monde.....	36
7.2. Epidémiologie du tabagisme au Sénégal.....	38
II. Les conséquences pathologiques du tabac sur l'organisme.....	39
1. La surmortalité générale.....	40
2. Le tabac et l'appareil cardio-vasculaire.....	41
2.1. Les cardiopathies coronariennes.....	42
2.2. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC).....	43
2.3. L'athérosclérose	43
2.4. L'hypertension.....	43
2.5. L'anévrisme de l'aorte.....	44
3. Le tabac et l'appareil respiratoire.....	44
4. Le tabac et l'appareil digestif.....	45
5. Les cancers.....	45
5.1. Le cancer du poumon.....	46
5.2. Autres cancers induits par le tabac.....	49
6. Effets du tabac sur la santé de la reproduction.....	49
7. Autres effets du tabac.....	51
7.1. Tabagisme passif.....	51
7.1.1. L'adulte et la fumée des autres.....	52
7.1.1.1. Les maladies cardio-vasculaires.....	52
7.1.1.2. Les maladies respiratoires.....	53

7.1.2. Effets pathogènes du tabagisme passif sur le fœtus.....	54
et l'enfant	
8. Incidence du tabac sur la sphère bucco-dentaire.....	55
8.1. Effets physiques.....	55
8.2. Effets du tabac sur les tissus dentaires.....	56
8.3. Effets du tabac sur l'épithélium.....	57
8.3.1. Effets du tabac sur la synthèse mélanique.....	58
8.3.2. Les leucoplasies.....	58
8.4. Effets du tabac sur le conjonctif.....	59
8.5. Les carcinomes.....	60
8.6. Effets du tabac sur la salive.....	60
8.7. Effets du tabac sur le fluide gingival.....	61
9. Effets du tabac sur le système immunitaire.....	61

CHAPITRE II : TABAC ET PARODONTE

I. Tabac : facteur de risque pour le parodonte.....	62
1. Etude de TELIVUO MURTOMAA, LAHTIMEN (1992).....	62
2. Etude de BERGSTRÖM, PREBER (1994).....	63
3. Etude DINI COELHO - GUIMARAES (1995).....	63
4. Synthèse.....	64
II. Tabac et maladie parodontale : évaluation clinique.....	65
1. Action du tabac sur le parodonte superficielle.....	66
1.1. Tabac et indice de plaque	66
1.2. Tabac et tartre.....	67
1.3. Tabac et inflammation gingivale.....	68
1.3.1. Tabac et indice gingival.....	68
1.3.2. Tabac et indice de saignement.....	69
1.3.3. Tabac et gingivite ulcéro-nécrotique	71
1.3.4. Virus d'immuno-déficience.....	72
2. Action du tabac sur le parodonte profond.....	72
2.1. Les poches parodontales.....	73

2.1.1. Etude de MARKKANEN et Coll. (1985).....	73
2.1.2. Etude de PREBER et BERGSTRÖM (1986).....	74
2.1.3. Etude de BERGSTRÖM et PREBER (1987).....	74
2.2. Alvéolyse : perte de l'os alvéolaire.....	75
2.2.1. Etude de FELDMAN, BRAVASCOS et ROSE (1983).....	75
2.2.2. Etude de BERGSTRÖM et ELIASSON (1987).....	75
2.3. Perte d'attache parodontale.....	77
2.3.1. Etude de KÄLLESTÄL, UHLIN (1992).....	77
2.3.2. Etude de MARTINES-CANUT, LORCA, MAGAN (1995).....	78
2.4. Synthèse	81
3. Effets du " Smokeless tobacco " sur le parodonte.....	82
3.1. Etude de JOHNSON, POORE, ORGAN (1996).....	83
4. Rôle du tabac dans l'étiopathogénie des maladies parodontales.....	84
4.1 Bactériologie.....	84
4.1.1. Plaque bactérienne qualitative.....	84
4.2. Immunologie.....	85
4.2.1. Interaction hôte / parasite.....	85
5. Incidence du tabac sur la réponse tissulaire.....	87
aux thérapeutiques	
5.1. Thérapeutique non chirurgicale de la poche.....	87
5.1.1. Etude de PREBER et BERGSTRÖM	87
(1985)	
5.1.2. Etude de AH et Coll. (1994).....	87
5.1.3. Etude de PREBER et Coll. (1995).....	89
5.1.4. Synthèse.....	89
5.2. Thérapeutique chirurgicale de la poche.....	90
5.2.1. Etude de PREBER et BERGSTRÖM.....	90
(1990)	
5.2.2. Etude de KALDAHL et Coll. (1996).....	91
5.2.3. Etude de BOSTÖM, LINDER et	92
BERGSTRÖM (1998)	
5.2.4. Synthèse.....	93

5.3. Thérapeutique chirurgicale muco-gingivale.....	94
5.4. Thérapeutique par régénération tissulaire guidée.....	96
5.4.1. Etude de ROSENBERG (1990).....	96
5.4.2. Etude de TONETTI, PINI-PRATO, CORTELLINI (1995).....	96
5.4.3. Etude de TROMBELLI, KIM, ZIMMERMAN, WIKESJÖ (1997).....	98
5.4.4. Etude de LUEPKE, MELLONIG, BRUNSVOLD (1997).....	99
5.4.5. Synthèse.....	101

CHAPITRE IV : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INCIDENCE DU TABAC SUR LE PARODONTE.

I. Justifications et objectif	103
II. Matériel et méthode.....	104
1. Cadre d'étude.....	104
2. Choix de l'échantillon.....	104
3. Matériel.....	105
4. Méthodologie.....	105
4.1. Données de l'examen clinique.....	106
4.1.1. Interrogatoire.....	106
4.1.2. Examen parodontal.....	106
4.1.2.1. Indice de plaque de Silness et Loë (PIL)...	106
4.1.2.2. L'indice gingival (GI).....	107
4.1.2.3. L'indice parodontal (PI).....	108
4.1.2.4. L'indice de saignement papillaire (PBI).....	109
4.1.2.5. La profondeur de poche (PP) et la perte d'attache (PA).....	110
4.1.2.6. Les besoins de traitements parodontaux (C.P.I.T.N.).....	110

III.

Résultats.....	113
1. Caractéristiques socio-démographiques de la population.....	113
1.1. Sexe.....	113
1.2. Age.....	113
1.3. Antécédents typologiques.....	114
1.4. Niveau d'études.....	114
2. Population cible (fumeurs).....	115
2.1. Sexe.....	115
2.2. Age.....	115
2.3. Niveau d'études.....	116
2.4. Ethnie.....	116
2.5. Quantité de cigarettes consommées quotidiennement.....	117
2.6. Durée des habitudes tabagiques.....	117
2.7. Le brossage.....	118
2.7.1. Brossage et niveau d'études.....	119
2.7.2. Brossage et âge.....	120
2.8. Description des variables "indices parodontaux" chez les fumeurs.....	121
2.8.1. L'indice de plaque (PIL).....	121
2.8.2. Indice gingival (GI).....	121
2.8.3. Indice parodontal de Russel (PI).....	122
2.8.4. Indice de saignement.....	123
2.8.5. Profondeur de poche (PP).....	124
2.8.6. Perte d'attache (PA).....	125
2.8.7. Le C.P.I.T.N.	126
2.8.8. Récapitulatif sur les indices.....	127
3. Population témoin (non-fumeurs).....	128
3.1. Sexe.....	128
3.2. Age.....	128
3.3. Niveau d'études.....	129
3.4. Ethnie.....	129

3.5. Le brossage	130
3.5.1 Brossage et niveau d'études.....	130
3.5.2. Brossage et âge.....	131
3.6. Description des variables "indices parodontaux" chez les non-fumeurs.....	132
3.6.1. Indice de plaque (PIL).....	132
3.6.2. Indice gingival (GI).....	133
3.6.3. Indice parodontal de Russel (PI).....	134
3.6.4. Indice de saignement.....	135
3.6.5. Profondeur de poche (PP).....	135
3.6.6. Perte d'attache (PA).....	136
3.6.7. Le C.P.I.T.N.	137
3.6.8. Récapitulatif sur les indices.....	138
4. Analyse statistique de la liaison entre le tabac et les variables utilisées	138
4.1. Tabac et sexe	138
4.2. Tabac et âge.....	139
4.3. Tabac et ethnie	140
4.4. Tabac et brossage.....	141
4.5. Tabac et niveau d'études.....	141
5. Etude statistique des liaisons entre le tabac et les indices parodontaux utilisés.....	141
5.1. Indice de plaque moyen.....	141
5.2. Indice gingival moyen.....	142
5.3. Indice parodontal moyen.....	142
5.4. Indice de saignement moyen.....	143
5.5. Profondeur de poche moyenne.....	143
5.6. Perte d'attache moyenne (PA).....	144
5.7. Indice C.P.I.T.N.....	144
5.8. Perte d'attache et consommation tabagique.....	145
5.9. Profondeur de poche et consommation tabagique.....	145
IV. Commentaire et discussion.....	146
V. Perspectives.....	162
CONCLUSION.....	162

INTRODUCTION

Appartenant à la famille des solanacées, le tabac est une plante annuelle aux fleurs hermaphrodites. Sa fumée est un mélange hétérogène de gaz, de vapeur non condensée et de particules.

Des préoccupations de plus en plus vives se font jour devant l'importance de la morbidité et de la mortalité associées au tabagisme dans le monde et plus particulièrement dans certains pays en voie de développement.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré le rôle direct du tabac dans l'incidence et la prévalence des affections médicales variées (pulmonaires, cardio-vasculaires, ORL) et elles ont considéré le tabagisme comme un problème de santé publique.

Le tabac est utilisé sous différentes formes, cependant la cigarette représente actuellement à elle seule plus de 95 % de la consommation de tabac. Qu'il se fume ou qu'il se prise, le tabac intéresse la cavité buccale et les effets qu'il peut induire sur les tissus concernent le parodontiste. Si le rôle de la plaque bactérienne dans la pathogénie des maladies parodontales est unanimement reconnu, le tabac est aujourd'hui considéré comme un facteur de risque majeur dans la fréquence et la sévérité des maladies parodontales. L'accélération des destructions est liée à l'ancienneté et à l'intensité de l'accoutumance.

L'objectif de ce travail est d'étudier les effets du tabagisme sur le parodonte à travers une enquête au cours de laquelle ont été examinés des fumeurs et des non-fumeurs.

Notre étude va s'articuler autour de 3 axes :

1°) une étude de la toxicologie du tabac et de la symptomatologie observée au niveau des différents organes.

2°) une revue de la littérature relative aux effets de la consommation de tabac sur le parodonte.

3°) une enquête épidémiologique réalisée sur 600 patients (300 fumeurs et 300 non-fumeurs) examinés dans le service de Parodontologie de l'Institut d'Odonto-Stomatologie et dans le service dentaire de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

RAPPELS SUR LE
PARODONTE ET
LES MALADIES
PARODONTALES

I. Les constituants du parodonte [74]

L'organe dentaire est constitué de l'odonte (dent) et du parodonte (tissus de soutien de la dent).

Les constituants du parodonte sont la gencive, le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire, le cément et l'os alvéolaire.

1. la gencive

C'est le tissu qui entoure le collet des dents et recouvre les crêtes alvéolaires. Elle constitue la partie superficielle du parodonte. La gencive est divisée en gencive libre et gencive attachée .

1.1. la gencive libre

Elle se présente sous la forme d'une mince bandelette plate et lisse qui recouvre la jonction amélo-cémentaire de la dent.

La gencive libre est subdivisée en deux parties que sont la gencive marginale et la gencive papillaire.

* la gencive marginale représente le feston gingival ou sertissure gingivale étroite et mince sans soutien osseux. C'est une partie de faible hauteur (environ 1 mm) qui s'étend de la région du collet à une dépression : le sillon marginal qui est la limite entre la gencive marginale et la gencive attachée. Entre la dent et la gencive marginale, nous avons un cul-de-sac virtuel appelé sillon gingivo-dentaire. La profondeur de ce sillon varie entre 0,8 et 1,5 mm selon GLICKMAN [49].

* la gencive papillaire encore appelée papille inter-dentaire est le prolongement de la gencive marginale au niveau des espaces inter-dentaires. Elle a une forme pyramidale dans le secteur antérieur de la denture, forme qui disparaît quand il

Il y a une rupture de contact dentaire . Dans le secteur molaire, elle est aplatie dans le sens vestibulo-lingual entre deux dents qui sont séparées d'un diastème. La gencive papillaire est constituée de deux parties : une papille vestibulaire et une papille palatine ou linguale. Ces deux papilles sont reliées par un col.

1.2. La gencive attachée

Elle adhère fortement à l'os par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif riche en collagène. De hauteur variable, elle mesure entre 0 et 7 mm environ. Elle est généralement plus haute au niveau des dents antérieures et plus mince au niveau des prémolaires contrairement à la gencive libre. Elle se présente sous la forme d'un tissu granité "en peau d'orange" dont l'épithélium est kératinisé.

2. Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire

C'est le constituant du parodonte situé entre le cément et l'os alvéolaire. Il entoure toute la racine dentaire.

Son épaisseur varie selon la force occlusale appliquée sur la dent, et selon l'âge du sujet ; on peut en situer la moyenne entre 0,15 et 0,35 mm dans les conditions physiologiques normales.

3. le cément

C'est un tissu minéralisé qui recouvre la partie dentaire des racines de l'apex à la jonction amélo-cémentaire. Sa structure est proche de celle de l'os mais en diffère cependant par :

- son manque d'innervation ;
- son manque de vascularisation directe.

Les fibres du desmodonte sont fixées à la racine de la dent par le ciment. Il peut se présenter sous des rapports différents avec l'émail :

- soit il recouvre l'émail (65 %) ;
- soit il est en continuité avec celui-ci (30 %) ;
- soit il existe une solution de discontinuité entre l'émail et le ciment (5%).

Le ciment est classé selon des critères mis en évidence par la microscopie électronique, en ciment fibrillaire riche en fibres de collagène striées et en ciment afibrillaire retrouvé plutôt au premier tiers cervical de la racine.

4. L'os alvéolaire

Le procès alvéolaire est formé par la réunion des deux corticales : vestibulaire et linguale. Il est lié à la présence des dents, sa morphologie varie en fonction des formes et des positions radiculaires.

Il se développe avec les dents et s'efface presque totalement après leur disparition. Avec le ciment et les fibres desmodontales, l'os alvéolaire forme le soutien des dents ; il distribue et absorbe les forces générées lors de la mastication ou d'autres contacts dentaires.

II. Les maladies parodontales

Les maladies parodontales ou parodontopathies sont des affections des tissus de soutien de la dent. Elles peuvent être inflammatoires ou dégénératives. Elles comprennent les gingivites qui sont localisées au niveau du parodonte superficiel et les parodontolyses qui atteignent le parodonte profond [26].

1. Etiologies [23]

Bien que les principales causes de la maladie parodontale soient connues depuis longtemps, chacun peut observer quotidiennement pour chaque patient des variations individuelles importantes concernant la date d'apparition, la rapidité d'évolution, la sévérité des lésions, les résultats thérapeutiques et leur maintenance à long terme [23]. Cela est la caractéristique d'une maladie multifactorielle où les facteurs de risque, autrefois appelés "terrain", confèrent à chaque individu une plus ou moins grande prédisposition. Cette susceptibilité peut résulter tout d'abord de l'influence de certaines maladies générales. La "spécificité" de bactéries parodontopathogènes doit être prise en compte ainsi que différents déficits immunitaires rendant l'hôte plus "permissif". De même, on cherche aujourd'hui à évaluer l'influence de l'hérédité même si des discussions subsistent quant au choix des marqueurs génétiques. Le tabac enfin potentialise largement les maladies parodontales tout en pénalisant les traitements.

Aussi la détection précoce et la prise en compte de ces facteurs de risque représentent-ils aujourd'hui une approche plus performante du diagnostic et des traitements en parodontologie [27].

1.1. Les bactéries

Les bactéries sont à l'origine des principaux mécanismes de la perte d'attache dans les maladies parodontales. La flore bactérienne de la cavité buccale comporte de nombreuses espèces (400), mais seule une vingtaine, exprimant des facteurs de virulence est connue à l'heure actuelle. L'association de certaines de ces bactéries :

Actinobacillus actinomycetem comitans, *Porphyromonas gingivalis* ... et des conditions favorables présentent des risques majeurs de déclenchement ou de progression de la maladie parodontale. Leur détection est possible grâce à des techniques de laboratoire utilisant des prélèvements de plaque sous-gingivale (culture, sonde ADN).

1.2. L'hérédité

Ce facteur génétique semble être la pièce marquante du puzzle amplifiant ou non la réponse de l'hôte aux bactéries. Il peut être testé aujourd'hui. En effet, les travaux de KORNAN ont montré en 1997 [75] que ce facteur génétique pouvait être mis en relation avec la maladie parodontale ; les patients présentant un assemblage particulier dans la séquence de leurs gènes ayant plus de chances que les autres de présenter une maladie parodontale sévère (19 fois plus). Pourquoi ce génotype rend-il les patients plus exposés à l'attaque des bactéries ? Ce marqueur contrôle la production d'interleukine, fabriqué par les macrophages stimulant la production de collagénase et autres facteurs dommageables des tissus parodontaux. Ce facteur génétique peut être testé par un prélèvement sanguin réalisé au bout du doigt et collecté sur une bande de papier envoyée au laboratoire.

Le test peut être réalisé :

- sur des patients présentant une maladie parodontale avancée. S'il est positif, le traitement se fera de façon plus agressive et les patients seront plus motivés ;
- sur les enfants de patients dont le test est positif afin de prévenir l'apparition de la maladie par une maintenance régulière ;
- sur des patients devant subir des restaurations prothétiques, un traitement orthodontique ;

- sur des patients en maintenance qui continuent malgré tout de perdre de l'attache afin de réinstaurer un traitement plus actif ;
- sur des fumeurs ;
- sur des patients présentant des signes précoces de maladie parodontale.

1.3. Les maladies générales

De nombreuses observations ont mis en évidence, à côté de l'étiologie bactérienne associée à un contexte local plus ou moins favorable, l'importance du contexte général de chaque patient. A côté des syndromes polymalformatifs, des effets secondaires de certaines thérapeutiques médicamenteuses, des effets néfastes de quelques facteurs environnementaux, certaines maladies restent rares et parfois d'étiologie incertaine ; elles n'en sont pas moins d'indéniables facteurs de risque pour le parodonte. Cela souligne l'importance de l'anamnèse dans tout examen parodontal. Les affections cardio-vasculaires, endocriniennes, les hémopathies, certaines maladies digestives et dermatologiques sont les pathologies les plus fréquemment concernées. Sur le plan parodontal, les maladies générales concourent à faire de ces malades des "patients à risque". Ce risque? qui peut influencer parfois notre diagnostic? doit essentiellement être mis en compte en terme de pronostic dans l'impuissance où nous sommes à prévenir toutes les maladies générales à retentissement parodontal.

1.4. L'hôte "permissif"

La destruction des tissus parodontaux est liée à la toxicité bactérienne et au développement d'une réaction immunitaire inflammatoire. Cette cascade de réactions aboutit à la migration de cellules de défense telles que des *polymorphonucléaires* neutrophiles vers des sites d'activité. Elles sont chargées de combattre l'agression bactérienne.

Cependant, les mécanismes qui contribuent normalement à la défense des tissus parodontaux sont détournés de leur but originel et se retournent contre l'hôte infecté. De nombreux facteurs, innés ou acquis, locaux ou généraux, vont autoriser cette altération du système immunitaire et rendent du même coût le patient susceptible à la maladie parodontale.

CHAPITRE I:
LE TABAGISME ET SES
CONSEQUENCES
PATHOLOGIQUES SUR
L'ORGANISME

I . Généralités sur le tabac

1. Historique du tabac

Le tabac est une plante originaire d'Amérique utilisée par les autochtones depuis déjà longtemps avant la découverte de ce continent par Christophe Colomb.

Des pipes datant de 1.000 ans avant notre ère ont été retrouvées en Amérique du sud. Les indigènes appelaient cette plante "pétum".

Le nom de tabac viendrait soit de l'île de Tobago dans l'archipel des petites Antilles où le tabac était cultivé, soit du nom que les indigènes donnaient à leurs pipes. Ce tabac était fumé de façon quotidienne, mais également pour les grandes fêtes en particulier les fêtes religieuses par les Incas et les Aztèques. Il avait pour eux la vertu de calmer la faim, de lutter contre la fatigue. Il était utilisé comme plante médicinale, associé à des feuilles de coca ou d'autres plantes. Le tabac n'existait pas dans l'antiquité en Europe. Les Grecs et les Romains fumaient des feuilles de poirier, d'eucalyptus ou d'autres plantes.

C'est en 1492 que Christophe Colomb, en découvrant l'Amérique, a ouvert la porte de l'Europe à un grand nombre de plantes et de comportements inconnus en Europe, dont le tabac et le tabagisme. Les premiers plants de tabac ont été rapportés par Fernando Hernandez de Tolède, médecin du roi Philippe II, qui avait été envoyé pour trouver des plantes nouvelles.

Vers le milieu du XVI^e siècle, le tabac est planté au Portugal. Le père André Thévenet, de l'ordre religieux des Cordeliers, introduit en 1556 le tabac en France et en plante dans sa ville d'Angoulême. Jean Nicot de Villemain, Ambassadeur de France à Lisbonne envoya 4 ans plus tard, en 1560, des feuilles de tabac râpées à Catherine de Médicis en les décrivant comme une plante médicinale capable de calmer ses migraines.

Au cours du XVI^e siècle, la culture du tabac se répand partout en Europe, principalement dans les zones portuaires. Les marins en fument avec plaisir. L'usage de la pipe arrive en Europe par l'Angleterre en 1586.

L'introduction du tabac en Afrique est elle aussi très ancienne. Le tabac y pénètre par le Maroc en 1593 et va progresser rapidement vers le reste du continent. La conquête coloniale plus tard va définitivement et rapidement l'implanter.

Au début de son histoire, le tabac a, du fait de son action supposée sur les migraines de la reine, une réputation de plante médicinale guérissant de nombreux maux. De folles utilisations du tabac, comme par exemple son utilisation en lavement, provoqua de nombreux accidents.

Louis Nicolas Vauquelin, professeur de chimie à l'école de Médecine de Paris isola en 1809 un principe actif azoté des feuilles de tabac. La nicotine était complètement identifiée quelques années plus tard.

Ce n'est que vers 1843, avec le début de l'industrialisation, qu'a été inventée et fabriquée la première cigarette. Cette nouvelle forme de tabagisme va marquer le début de l'expansion réelle du tabac.

La cigarette filtre, inventée en 1930 n'a réellement été commercialisée qu'en 1950, quand sont apparues les grandes études épidémiologiques prouvant indiscutablement, la toxicité du tabac. Ces études, de plus en plus nombreuses, apportent encore tous les mois de nouvelles données sur les risques réels liés au tabac et à ses différents modes de consommation.

2. Botanique

Tous les tabacs appartiennent à un groupe de végétaux, le genre *Nicotiana*.

Ce sont des plantes herbacées annuelles de la famille des solanacées.

On distingue plusieurs espèces mais les plus répandues sont :

- *Nicotiana tabacum*
- *Nicotiana rustica*

Le tabac contient :

- ✓ de l'eau
- ✓ des acides minéraux (HNO_3 , H_2SO_4)
- ✓ des bases minérales (phosphate, nitrate)
- ✓ des acides organiques (malique, citrique, acétique, oxalique)
- ✓ une base organique (nicotine)
- ✓ des glucides (cellulose, pectine, sucres)
- ✓ des matières azotées simples (ammoniaques, acides aminés)
- ✓ des matières azotées complexes (protéines)
- ✓ des substances diverses (résines, cire, huile, pigments).

La plupart de ces composants se retrouvent dans d'autres plantes, mais certains alcaloïdes comme la nicotine sont spécifiques au tabac [96].

2.1. caractères morphologiques [6] [8]

2.1.1. *Nicotiana tabacum*

Le grand tabac ou tabac mâle : c'est une grande plante pubescente avec une tige dressée simple ou peu ramifiée pouvant atteindre 2 m de hauteur. Certaines feuilles sont alternes, les supérieures sessiles, à moitié embrassantes, très larges ; d'autres courtement pétiolées, ovales, oblongues, ondulées sur les bords, molles, couvertes de poils visqueux et de petites glandes sessiles.

La tige se termine par une grande particule surmontée de jolies fleurs d'un vert rouge ou d'un rose plus ou moins foncé suivant les variétés (fig 1).

Les corolles sont longuement tubuleuses, s'évasant en entonnoir, quatre à cinq fois plus longues que le calice, à bord découpé en cinq lobes triangulaires (fig 2, 3). Les étamines incluses (fig 4), au nombre de cinq, à anthères jaunes dorsifixes, s'attachent par des filets velus au milieu du tube de la corolle.

L'ovaire biloculaire (fig 6) se termine par deux lobes stigmatiques. Le fruit (capsule) accompagné de calice persistant (fig 5), à péricarpe papyracé s'ouvre au sommet en deux valves se scindant elles-mêmes en deux..

Les graines nombreuses, petites, réniformes, albuminées, d'un brun pâle, réticulées, à mailles inégales et sinueuses (fig 7) renferment un embryon droit ou légèrement arqué (fig 8). Originaire d'Amérique du sud, cette espèce n'est pas cultivée au Sénégal .

2.1.2. *Nicotiana rustica*

Le petit tabac ou tabac femelle.

C'est une herbe dressée, ligneuse à la base, un peu ramifiée vers le sommet, d'environ 1 à 1,25 m de haut.

Les feuilles sont petites, ovales pétiolées (fig 9), presque charnues, d'un vert clair, ondulées au bord.

Les fleurs d'un jaune verdâtre, sont groupées en panicule étroite, à corolle plus petite, à lobes arrondis obtus (fig 10 – 11).

La capsule globuleuse, dépasse de peu le calice. *Nicotiana rustica* est cultivé surtout dans les Indes Orientales et en Turquie, il donne du tabac riche en nicotine. Au Sénégal, il est parfois cultivé dans la région de Saint-Louis , de Kaolack et de Tambacounda.

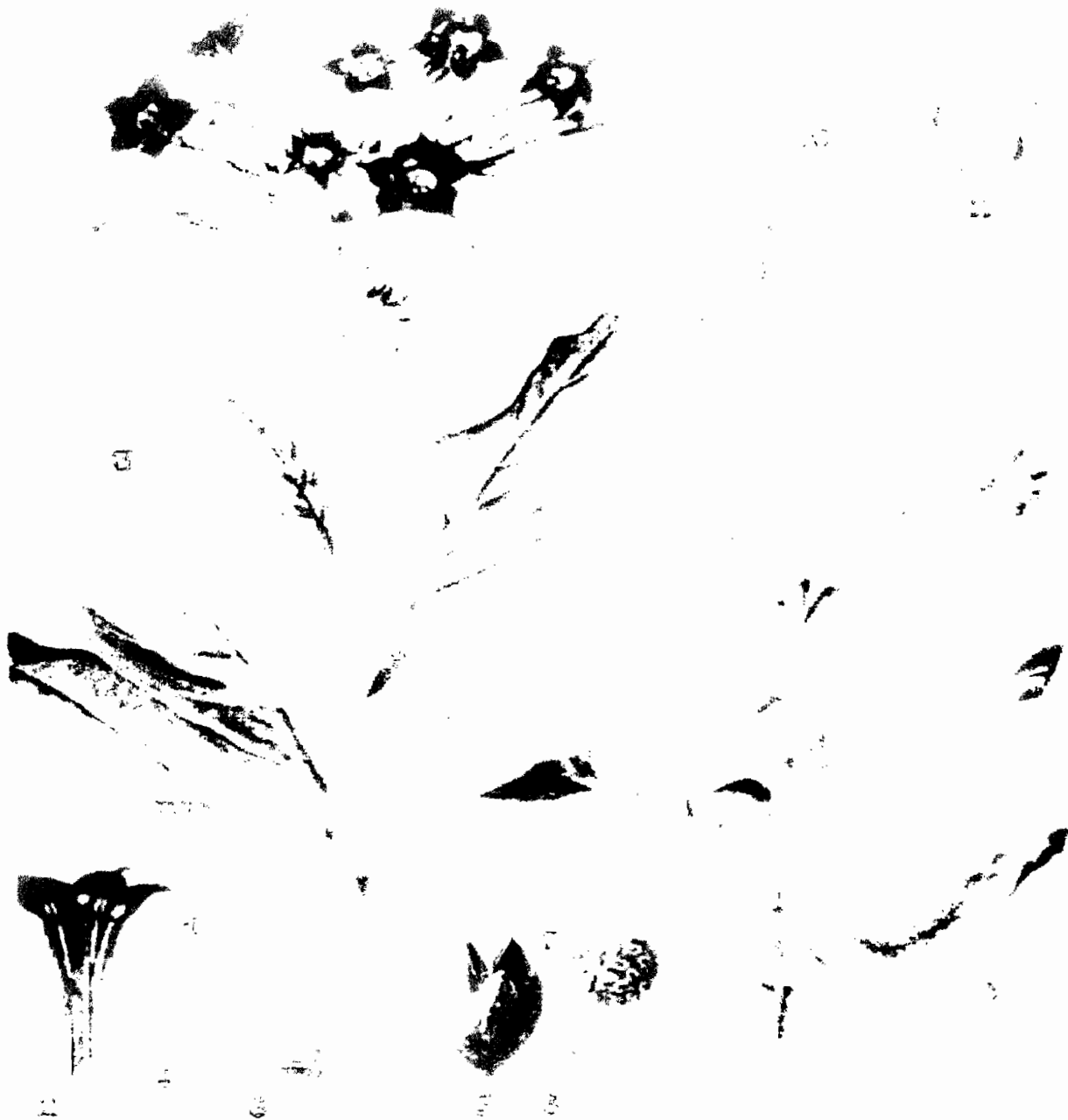
PHOTO (I)

Nicotiana tabacum (fig.1 à 8) Dénominations vulgaires : Grand Tabac, Tabac mâle.

Dénominations vernaculaires : Wol. et tous dialectes
taba saba.

Nicotiana rustica (fig.9 à 11) Vulgo : Tabac femelle, petit tabac.

Vern : Tous dialectes taba ; Wol. tamaka



3. Composition de la fumée de tabac

La composition de la fumée de tabac est complexe et n'est que très imparfaitement connue aujourd'hui. On peut estimer le nombre de ses composants à plusieurs milliers ou dizaines de milliers. Elle se compose de trois catégories différentes de fumée :

- la fumée primaire qui correspond à la fumée inhalée par le fumeur ;
- la fumée secondaire, c'est celle qui se dégage de l'extrémité allumée de la cigarette, de la pipe ou du cigare ;
- la fumée tertiaire rejetée par le fumeur .

La fumée secondaire contient des concentrations plus élevées de plusieurs des éléments toxiques de la fumée de tabac (2 fois plus de nicotine, 4 fois plus de benzopirène ,70 à 80 fois plus d'irritants) [139] .

La fumée est un aérosol, constitué d'une phase gazeuse associée à une phase particulaire de (0,1 à 0,8 μ). Ces deux phases sont séparables par un filtre microporeux après recueil grâce à des machines à fumer normalisées [96].

Phase particulaire	Phase gazeuse
Partie visible : 10^6 micelles / ml Diamètre moyen : 0,1 à 0,8 μ = nicotine, vapeur d'eau et goudrons	Mélange complexe (plus de 1.000 composés) = gaz de l'air + gaz et vapeurs résultant de la combustion

Dans la phase gazeuse sont présents :

- * du gaz carbonique CO₂ (12 à 15 %) ;
- * de l'oxyde de carbone CO (3 à 6 %) ;
- * de l'acide cyanhydrique HCN (0,1 à 0,2 %) ;
- * des composés organiques volatils (1 à 3 %) :

- aldéhydes
- cétones
- hydrocarbures divers

Dans la phase particulaire on trouve essentiellement :

- * des substances cancérigènes :
- * des irritants bronchiques (acroléine)
- * des radicaux libres :
 - quinones
 - hydroquinones
 - époxydes
 - composés peroxydes
- * la Nicotine
- * des métaux

Nous ne parlerons pas de toutes ces substances mais de celles qui nous semblent les plus importantes car étant les plus toxiques pour l'homme.

3.1. Les constituants

3.1.1. La nicotine

Alcaloïde isolé en 1809 par VAUQUELIN, de formule $C_{10}H_{14}N_2$, c'est l'alcaloïde principal du tabac [53].

- liquide huileux, incolore à l'état pur, jauni puis bruni après photo-oxydation quand on l'expose à l'air puis à la lumière.
- bout à $247,3^{\circ}C$ et se dissout facilement dans l'eau et la plupart des solvants organiques .
- existe dans le tabac à l'état pur, mais aussi sous forme de dérivés

azotés voisins que l'on appelle alcaloïdes secondaires (nornicotine, myosamine, anabasine).

La nicotine est responsable du fait de sa fixation sur le système nerveux central de la sensation de "manque" qui accompagne l'arrêt de la consommation du tabac. Agissant également par l'intermédiaire du système nerveux autonome, elle entraîne une réponse adrénurgique responsable d'une augmentation de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle et du débit cardiaque, tandis que se produit une vasoconstriction périphérique.

La nicotine provoque également une limitation de l'appétit de par son action inhibitrice sur la sécrétion gastrique et sur le péristaltisme de l'estomac. Son action sur la vigilance, selon des mécanismes mal connus, aboutit tantôt à une augmentation de l'attention et de la capacité de mémorisation tantôt et paradoxalement à un effet tranquillisant et sédatif. Les troubles nerveux, digestifs, semblent évidents chez les jeunes fumeurs : nausées, pâleur, vertiges, sueurs froides, céphalées, gêne respiratoire et lipothymie.

Le tabac favoriserait, par l'intermédiaire de la nicotine, la formation de thromboses vasculaires et l'apparition d'athéromatose. Ainsi, la très haute toxicité de ce corps n'est plus à prouver aujourd'hui.

Chez l'homme, la dose mortelle varie entre 15 et 20 centigrammes. C'est pourtant la dose de nicotine contenue dans un paquet de cigarettes "Gauloise". Celui-ci devrait, théoriquement, être mortel pour l'homme. Mais en réalité, seule une fraction très faible du poison est absorbée par l'organisme, la plus grande partie se trouve rapidement détruite par le foie, puis éliminée dans les urines.

3.1.2. L'oxyde de carbone

Il provient de la combustion incomplète du tabac et du papier. Il a des effets immédiats contrairement aux substances cancérigènes, puisqu'il crée avec l'hémoglobine un complexe particulièrement stable : la carboxyhémoglobine (Hb CO) qui s'oppose à la prise en charge de l'oxygène lors de l'hémostase.

De plus, l'oxyde de carbone présente un effet athérogène propre, d'où la gravité particulière du tabagisme chez les coronariens ou les artéritiques, qui non seulement se privent de leur transporteur d'oxygène mais aggravent leur athérome [52].

Ses concentrations dans la fumée sont importantes. Elles sont de l'ordre de 2 à 4 % dans le courant primaire.

3.1.3. Les irritants

Ils ont pour site électif les muqueuses respiratoires. Le transfert du tapis muqueux est inhibé par le contact de la fumée de cigarette. Il y a aussi une inhibition de l'activité ciliaire qui constitue le mécanisme principal de défense de la muqueuse. Tout ceci facilite l'action des agents microbiens et cancérigènes qui peuvent être contenus dans la fumée de tabac[53].

Les irritants sont présents aussi bien dans la phase gazeuse que dans la phase particulaire de la fumée du tabac. Ce sont surtout les radicaux libres, les acroléines, les phénols, les cétones, les cyanures, les aldéhydes, le peroxyde d'azote et l'acide cyanhydrique. Un autre ciliostatique analogue dans ses effets à l'acroléine a été identifié : le benzoquinone [8] .

3.1.4. Les substances cancérigènes

De nombreuses substances cancérigènes ont pu être isolées de la fumée de tabac. Ce sont les fameux “ goudrons ”, au premier rang desquels : les hydrocarbures aromatiques polycycliques, benzopyrène et dibenzoentracène et les nitrosamines. Ces goudrons se forment à l’extrémité enflammée de la cigarette portée à 700 °c. Ils se déposent à la surface des muqueuses respiratoires et ont un effet cancérigène. Longtemps niée, la responsabilité du tabagisme dans la genèse du carcinome bronchique ne fait plus l’ombre d’un doute aujourd’hui.

Le principal agent cancérigène est le 3-4 benzopyrène [53]. Expérimentalement, il suffit de le déposer sur la peau de certains animaux pour provoquer des cancers locaux ; son injection occasionne des cancers généralisés. Chez l’homme, son rôle cancérigène est également très évident. Beaucoup d’auteurs avaient remarqué depuis longtemps, que les fumeurs de cigarettes qui gardaient le mégot aux lèvres présentaient un cancer des lèvres dû au contact permanent du goudron avec les muqueuses [54] . Les taux de goudrons et de nicotine varient d’une cigarette à l’autre .

3.1.5. Les Métaux [6]

3.1.5.1. Le cadmium

Les concentrations de cadmium dans le sang, le cortex et la médullaire du rein, le foie, les poumons, la prostate et le tissu adipeux sont sensiblement plus élevées chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Par ailleurs, la concentration de cadmium dans le placenta est plus élevée chez les fumeuses. Le cadmium s’accumule dans le liquide amniotique et l’amnios.

Dans le sang et le lait, la concentration de cadmium augmente avec la consommation de cigarettes.

3.1.5.2. Le plomb

Les concentrations de plomb dans le sang sont influencées par le tabagisme. Ainsi, chez l'enfant le tabagisme des parents a un effet significatif sur la plombémie.

3.1.5.3. Le polonium

Sa concentration dans les poumons est significativement plus élevée chez les fumeurs et les ex-fumeurs que chez les non-fumeurs.

4. La culture du tabac

la production mondiale de tabac peut difficilement être estimée sans une certaine marge d'erreur. Elle est actuellement évaluée à environ 7 millions de tonnes. La culture de tabac, concerne près de 120 pays dans le monde. Son rendement varie selon les pays et le type cultivé. La superficie mondiale cultivée en 1998 était de 4.479 milliers d'ha, avec 1.119 ha en Chine, 445 ha en Inde, 354 ha au Brésil, 303 ha aux Etats-Unis, 293 ha en Turquie et 220 ha en Indonésie.

La Chine est le plus gros producteur de tabac dans le monde, produisant à elle seule autant que les sept producteurs les plus importants. Après elle, viennent les Etats- Unis, l'Inde, le Brésil, la Turquie, le Zimbabwe, l'Indonésie et la Grèce.

Tableau n°1 : Production de tabac (milliers de tonnes) des principaux pays producteurs

Pays	1998	2000
Chine	2.536	25.00
U.S.A.	696	735
Inde	536	635
Brésil	507	442
Zimbabwe	212	-
Malawi	160	-
Indonésie	138	-
Grèce	137	-

Le tabac est une plante qui exige un sol frais, léger, riche en humus. A cause de la petitesse de ses graines, le tabac est semé dans des pépinières puis repiqué au bout de 8 à 15 jours. Les premiers signes de maturité se perçoivent sur les feuilles de base qui jaunissent et il est possible de modifier la teneur en nicotine et en goudrons en fonction de celle-ci [39].

4.1. La culture du tabac au Sénégal

Le tabac est cultivé au Sénégal de façon artisanale depuis longtemps : dans la région de Tambacounda , de Saint-Louis, de Kaolack et en Casamance [51] ; [93]. Aujourd'hui la culture du tabac prend beaucoup plus d'importance surtout dans la région de Ziguinchor où les conditions écologiques, climatiques et pédologiques permettent de produire un tabac de qualité.

En 1994, suite à la dévaluation du franc C.F.A. et dans le contexte de la politique de développement agricole (LPDA), la Manufacture de Tabac de l'Ouest Africain (M.T.O.A.) en collaboration avec ses partenaires tels que CORALMA entreprend un vaste programme de relance de la culture de tabac dans le pays avec comme principal objectif :

- proposer au paysannat l'opportunité d'une diversification de ses cultures par l'intégration d'une culture de rente ;
- promouvoir et développer la culture du tabac en vue d'approvisionner en partie l'usine de la MTOA en substitution à l'importation (jusqu'à 300 tonnes de tabacs feuilles) ;
- donner au Sénégal une opportunité d'exportation nouvelle en créant un produit compétitif de qualité sur le marché ;
- intégrer la protection de l'environnement à travers des pratiques de reboisement ;

sur le plan technique, le tabac est cultivé sur de petites surfaces (environ 1.200 m²) sous forme de culture familiale de rente. Quarante encadreurs travaillent en partenariat avec 1.400 planteurs.

Tableau n°2 : Evolution de la production des deux variétés de tabac produit au Sénégal

Années	Villages	Planteurs	Superficies ha	Productions en tonnes
1994	13	28	1,6	0,8
1995	40	107	11,6	4,1
1996	60	219	37,5	25,1
1997	92	705	44,5	28,3
1998	-	-	-	-

Les techniques de production appliquées par les planteurs se sont nettement améliorées grâce aux concours de l'ISRA , de l'ORSTOM et de la recherche menée au niveau de la station de Tenghory. Les populations maîtrisent aujourd'hui ces techniques. La variété de tabac adaptée aux conditions écologiques du milieu et répondant au besoin de la MTOA est déjà identifiée. Les problèmes phytosanitaires sont résolus.

Un tabac de haute qualité et compétitif est produit dans la région. Les différentes variétés produites au Sénégal sont :

* le tabac noir qu'on appelle "**le paraguay**"

* le tabac blond qu'on appelle "**le burley**"

La production de ces deux tabacs est passée de 0,8 tonnes en 1994 à 28,3 tonnes en 1997 (tableau n°2). Malgré la volonté de l'état ou de la MTOA de mettre à profit les potentialités tabacoles desdites régions, les quantités récoltées sont restées très modestes au plan industriel.

5. Industrialisation

Le tabac constitue un potentiel important dans l'économie des pays producteurs et selon l'O.M.S., son industrie représente dans le monde un chiffre d'affaire de 22 milliards de dollars [55]. L'industrie du tabac est contrôlée par les multinationales.

Au Sénégal, la M.T.O.A. est la seule industrie spécialisée en production – fabrication [94]. La MTOA est une filiale de Coralma (division du groupe BOLLLORE), installée au Sénégal depuis 1954. Elle fabrique et commercialise des cigarettes sur le marché intérieur et détient 95 % du marché intérieur. Elle est présente dans le secteur agricole avec le développement de la culture du tabac en Casamance.

Comprenant un effectif de 275 permanents et 50 journaliers, cette société réalise un chiffre d'affaires de 29 milliards de F CFA ce qui la classe dans les dix premières entreprises industrielles du Sénégal.

Pour le marché local, elle a mis en place une structure de distribution moderne qui lui permet d'être présente à l'intérieur du pays à travers cinq dépôts informatisés et reliés au siège.

5.1. le commerce international [55]

Le commerce international de tabac en feuilles occasionne à lui seul des mouvements de capitaux se chiffrant par milliards de dollars. Ce commerce se réalise différemment selon les pays: les uns ne cultivent pas ou presque pas de tabac (Angleterre, pays Scandinaves par exemple) et doivent importer tout le tabac qu'ils consomment ; certains en produisent assez pour leur consommation et ne font pas d'échange avec l'extérieur ; d'autres ont une production insuffisante pour leurs besoins de consommation. Enfin, il y a des pays qui produisent plus qu'ils ne consomment et exportent une partie de leur récolte.

En 1998, le volume mondial des exportations et des importations de tabac s'élevait respectivement à 1927,9 et 1929 milliers de tonnes. Les principaux pays exportateurs sont le Brésil, les Etats-Unis, le Zimbabwe, la Turquie, le Malawi et la Grèce.

5.1.1. Le commerce du tabac au Sénégal [94]

5.1.1.1 Les importations

Entre 1996 et 2000, le Sénégal a investi 43.996.111.421 de francs cfa pour l'importation de 7.547.678 tonnes de tabac de différents pays d'Afrique, d'Europe, d'Amérique et d'Asie.

Tableau n°3 : Volume et valeur des importations de tabac au Sénégal de 1996 à 2000

Années	Poids en Kg	Valeur en cfa
1996	1.146.396	5.199.056.493
1997	1.205.244	5.631.512.064
1998	1.560.859	8.478.689.916
1999	1.952.664	9.190.202.124
2000	1.982.513	15.496.650.824

Source : Note d'analyse du commerce extérieur 1996 - 2000

En 2000 le coût des importations de tabac s'élevait à environ 15 milliards de francs cfa, alors qu'en 1996 il était de 5.199.056.493, soit 3 fois plus en l'espace de 5 ans. Le Sénégal importe essentiellement du tabac destiné à l'industrie locale de transformation.

5.1.1.2. Les exportations

Tableau n°4 : Volume et valeur des exportations de tabac au Sénégal entre 1996 et 2000

Années	Poids en Kg	Valeur en cfa
1996	142.440	345.264.509
1997	469.907	1.371.549.909
1998	617.219	1.832.658.414
1999	911.889	3.142.394.010
2000	310.777	1.057.101.907

Source : Note d'analyse du commerce extérieur 1996 - 2000

La MTOA constitue une composante importante de l'économie au Sénégal et représente en terme de recettes pour l'Etat plus de 15 milliards de F CFA par an (droit de douane, taxes indirectes, impôts sur salaires, impôts sur les sociétés).

6. Consommation

L'évolution de la consommation a suivi celle de la production, c'est à dire une tendance à la baisse dans les pays développés et à la hausse dans les pays en voie de développement. L'usage du tabac est dominé par l'utilisation de la cigarette industrielle : la production mondiale de cigarette est à l'heure actuelle estimée à 5.500 milliards d'unités avec une consommation aux alentours de 1.600 cigarettes par adulte et par an [103].

Au Sénégal, la consommation par habitant et par an était en 1970 de 430 cigarettes soit 1,206 milliard de cigarettes. Cette consommation est passée à 1050 cigarettes en 1990, soit 3,250 milliards de cigarettes par an [130].

Les chiffres sur la consommation du tabac sont généralement calculés à partir des statistiques publiées et basées sur une variété de source (vente, production, commerce, taxes) ; ces dernières n'étant pas toujours fiables (absence d'enregistrement régulier de la production, de la contrebande, du tabac sans fumée), la prudence est donc recommandée dans le traitement des données sur la consommation de tabac. On peut distinguer plusieurs moyens d'utilisation du tabac : le tabac à fumer, le tabac à priser et le tabac à chiquer ou à mâcher.

6.1. Divers modes de consommation

6.1.1. Tabac à mâcher ou à chiquer

On chique parce que l'on ne peut pas fumer. Le masticatoire est un attribut des équipages de voiliers à bord desquels il est interdit de fumer. On chique aussi dans les ateliers et usines où les incendies sont à craindre. Le chiqueur acquiert son plaisir en goûtant la saveur des jus qui imprègnent le tabac, provoquant une sensation de fraîcheur grâce à la sécrétion surabondante de salive [101].

Dans les pays en développement où il n'est souvent pas admis que les femmes fument, la consommation de tabac à mâcher semble plus acceptable et est relativement répandue [77].

6.1.2 Tabac à priser

C'est une absorption par le nez suivie de rejet, accompagnée d'un éternuement qui est la partie caractéristique de la satisfaction du priseur. L'action piquante sur la muqueuse du nez est due à l'état de la poudre finement divisée et à la présence d'ammoniac [101].

6.1.3. Tabac à fumer

C'est la forme la plus répandue de nos jours. On distingue trois manières de fumer : le fumeur de cigare, de pipe et de cigarettes.

*** Le cigare**

Les cigares sont faits de feuilles de tabac enroulées dans une feuille de tabac séchée. Ils sont de formes et de tailles très diverses.

*** La pipe**

La pipe est sans doute, le plus ancien moyen connu utilisé par les fumeurs; on la retrouve dans presque tous les pays et elle se présente sous d'innombrables formes et sous une multiplicité de noms. Il existe toutefois une variété qui est commune à tous les pays de la Méditerranée orientale et à certaines parties de l'Asie : le narguileh (hookah, goza etc. ...), pipe à eau dans laquelle la fumée passe par un récipient rempli d'eau avant d'être inhalée [47]. Le tabac ainsi fumé diffère également selon la région ; il peut ne contenir que des feuilles de tabac séchées ou avoir été mis à fermenter dans de la mélasse, du miel ou du jus de fruit. Là encore, la fumée a tendance à être forte mais elle est adoucie par son passage dans l'eau. Elle n'en contient pas moins un taux élevé d'oxyde de carbone, car on allume le tabac et on le maintient en combustion en le recouvrant de morceaux de charbon incandescents.

* La cigarette

Elle a conquis le monde. Il s'en consomme annuellement des centaines de milliards. La notion la plus importante qui se dégage de son usage est l'inhalation de la fumée qui est presque systématiquement observée chez l'habitué de la cigarette.

Les cigarettes roulées à la main contiennent d'ordinaire davantage de goudrons et de nicotine, car le tabac utilisé est plus fort, et aussi, parce que le papier dans lequel elles sont enveloppées est plus épais et moins perméable que celui des cigarettes manufacturées.

7. Epidémiologie

Il ne fait plus aucun doute que le tabagisme a pris l'ampleur d'un fléau mondial qui atteindra bientôt son point culminant chez les hommes dans la plupart des pays développés. Il se répand aujourd'hui chez les femmes de ces pays développés et chez les hommes et les jeunes des pays en développement [102].

7.1. Epidémiologie du tabagisme dans le monde

L'OMS estime actuellement à 1,1 milliard le nombre de fumeurs dans le monde, soit environ un tiers de la population mondiale âgée de 15 ans et plus. Sur ce total, 800 millions habitent dans les pays en développement. Le tabagisme a augmenté dans tous les pays du monde entre 1945 et 1965 ; entre 1965 et 1985. Il s'est stabilisé dans plusieurs pays, mais a continué à augmenter dans un grand nombre de pays [102].

D'après certaines études [102], quelques 47 % des hommes contre 12 % des femmes dans le monde fument. Dans les pays en développement, 48 % des hommes et 7 % des femmes fument, alors que dans les pays développés, on compte 42 % des fumeurs chez les hommes et 24 % chez les femmes.

Dans la tranche d'âge de 9 à 12 ans, un enfant sur 4 fumerait déjà de façon régulière [45]. Par ailleurs, la plupart des observations décrivent une augmentation brutale de la consommation entre 11 et 13 ans. Ainsi les fumeurs quotidiens représentent 0,5 % des enfants de 11 ans et 4,7 % de ceux de 13 ans d'une étude autrichienne [45]. Dans cette même étude et pour les jeunes de 15 ans, on assiste à une multiplication par 4 ou 5 du nombre de fumeurs quotidiens par rapport à la tranche d'âge de 13 ans. En France, la prévalence estimée des fumeurs au lycée (13-20 ans) atteint le plus souvent 45 % [58]. Dans l'état actuel des études et recherches, la tranche d'âge 10-11 ans paraît être l'âge charnière entre les premières cigarettes et l'installation d'une consommation régulière [19].

Chez les garçons, la progression avec l'âge est surtout importante à partir de 16 ans. De 27 % (à l'âge de 16 ans), elle passe à 49 % chez les sujets âgés de 19 ans. Cette progression est beaucoup plus atténuée chez les filles, elle passe de 32 % à 39 % concernant cette même tranche d'âge [137].

L'initiation au tabagisme dépend de certains facteurs :

- * le tabagisme est favorisé par les difficultés scolaires, l'interruption prématurée de la scolarité, l'affirmation d'un esprit d'autorité et d'indépendance.

D'autres facteurs sont liés à l'environnement social : le tabagisme des jeunes est fortement influencé par celui des pairs et des parents [48].

7.2. Epidémiologie du tabagisme au Sénégal

Une enquête portant sur le tabagisme au Sénégal a été réalisée par l'O.M.S. en collaboration avec l'Union Internationale contre le Cancer (U.I.C.C.) en 1995 [130]. Elle était basée sur le questionnaire de l'U.I.C.C. relatif au tabagisme en Afrique. Cette enquête a porté sur une population de 4.964 sujets dont 1.839 fumeurs (95,4% d'hommes ; 4,6 % de femmes) et 3.125 non-fumeurs (83% d'hommes et 17% de femmes). Les résultats sont les suivants :

- * Parmi les fumeurs, il y a eu 92,2 % de fumeurs quotidiens ;
- * en ce qui concerne le nombre de cigarettes fumées par jour, l'enquête révèle que 55,8 % fument 1 à 10 cigarettes par jour, 34,7 % fument 15 à 20 cigarettes par jour et 9 % fument 21 à 40 et plus cigarettes par jour ;
- * quant à la répartition des fumeurs en fonction de l'âge, on constate que les proportions de fumeurs sont plus importantes entre 21 et 30 ans (36,6 %) et entre 31 et 40 ans (29,8 %) ;
- * les fumeurs âgés de moins de 20 ans représentent 13,4% contre 20,2% pour ceux dont l'âge est compris entre 41 et 61 ans ;
- * l'enquête a montré que 24 % des fumeurs débutants étaient âgés de 10 à 15 ans et 61,5 % entre 16 à 20 ans.

II. Conséquences pathologiques du tabac sur l'organisme

Malgré la prise de conscience des dangers liés au tabagisme, malgré les modifications apportées par les producteurs dans la composition des produits tabagiques, malgré le développement des campagnes anti-tabac, le tabac continue à se faire de nouveaux adeptes et à faire des ravages. Les effets pathologiques sur l'organisme humain sont incommensurables chez les fumeurs d'avantages bien sûr, mais aussi chez les non-fumeurs ou fumeurs passifs [91].

Le tabagisme a des conséquences catastrophiques sur la santé aussi bien dans les pays développés que dans les pays en développement. En 2020 elle fera plus de victimes à elle seule qu'aucune autre maladie. De 1950 à nos jours, les produits du tabac ont tué plus de 60 millions de personnes rien que dans les pays développés. Actuellement, le tabac est responsable de 3 millions et demi de décès par an dans le monde, soit environ 7 % de la mortalité totale [103].

D'après les tendances actuelles, ce chiffre devrait atteindre 10 millions de décès par an d'ici les années 2020 - 2030. On estime qu'un demi milliard de personnes actuellement en vie mourront des méfaits du tabac. En 2020, le tabagisme sera à l'origine de 17,7 % des décès dans les pays développés et de 10,9 % des décès dans les pays en développement.

L'OMS ne cesse d'attirer l'attention du public et du corps médical sur les ravages causés dans les pays industrialisés par cette toxicomanie qui, maintenant, s'est implantée dans les pays en voie de développement. La pathologie tabagique affecte de nombreuses localisations, agissant tantôt directement, tantôt en adjuvant à d'autres facteurs de morbidité [103].

1. La surmortalité générale

L'observation prolongée de cohortes de population a permis de comparer les taux de mortalité chez des fumeurs et des non-fumeurs.

L'étude bien connue des 34.000 médecins anglais a montré que la surmortalité des fumeurs s'accroît avec le nombre de cigarettes fumées par jour et avec le fait d'inhaler la fumée.

Tableau n°5 : Espérance de vie en fonction du nombre de cigarettes fumées (Point de départ : 100 % à 35 ans)

Nombre de cigarettes par jour					
	Age	Non fumeur	1 à 14 %	15 à 24 %	Plus de 24 %
Encore en vie	35	100	100	100	100
	40	99,5	99,2	99,2	97,8
	45	98,6	98,1	97,9	95,1
	50	96,3	95,4	94,4	90,4
	55	94,3	91,6	89,6	84,5
	60	88,7	83,8	81,1	74,3
	65	81,9	74,3	71,5	62,9
	70	69,7	58,4	57,7	46,2

Cette étude sur les membres du service de santé réalisée en Grande-Bretagne par DOLL et HILL (1964) [40], établissait que 69,7 % des non-fumeurs en vie à 35 ans l'étaient encore à 70 ans, alors que seulement 57,7 % des fumeurs d'un paquet par jour et 46,2 % des fumeurs de plus d'un paquet étaient encore en vie à 70 ans. En 1976 une nouvelle étude de R. DOLL [40] confirme ces données.

La surmortalité annuelle liée au tabagisme aux U.S.A. a été estimée en 1985 à 350.000 décès dont 170.000 par cardiopathie ischémique, 125.000 par cancer et 62.000 par bronchite chronique [102]. En 1990, les cancers des bronches ont fait 55.000 victimes en France, autour de 2010 ces cancers feront 110.000 morts par an [102].

La surmortalité est fonction de plusieurs critères notamment la précocité d'âge auquel le fumeur a débuté, le nombre de cigarettes fumées par jour, le nombre de bouffées de cigarettes et l'inhalation de la fumée.

Les appareils cibles du tabac dont la pathologie croît avec la consommation sont nombreux : appareil respiratoire, appareil cardio-vasculaire, appareil digestif et appareil génito-urinaire.

2. Le tabac et l'appareil cardio-vasculaire [135]

Parmi les causes imputables au tabac, les maladies cardio-vasculaires représentent le risque absolu le plus important [134].

En France, elles tuent 200.000 personnes par an [5]. Le rôle du tabac est difficile à appréhender, car ces affections sont multifactorielles. Les principaux autres facteurs de risque sont l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le diabète, la surcharge pondérale et la sédentarité. Quand plusieurs facteurs sont présents il y a, non pas addition, mais multiplication des effets nocifs.

Le tabac est responsable de plus de 20 % des accidents cardio-vasculaires mortels [134].

2.1. Les cardiopathies coronariennes

Une étude effectuée parmi des médecins Britanniques a révélé qu'environ la moitié de la mortalité liée à l'usage de la cigarette était d'origine cardio-vasculaire et que la plupart des décès étaient dus à une cardiopathie coronarienne. La nicotine est à l'origine de la stimulation des chémorécepteurs carotidiens favorisant la libération d'adrénaline. Le monoxyde de carbone (CO), bloque l'oxyhémoglobine sous forme de carboxy-hémoglobine (HbCO₂) réduisant ainsi le transport de l'oxygène. Les cardiopathies coronariennes sont plus fréquentes chez les fumeurs habituels que chez les sujets n'ayant jamais fumé.

Il se produit par ailleurs, un phénomène synergique entre la cigarette et les autres facteurs de risques de cardiopathie coronarienne.

Le risque d'infarctus du myocarde étant multifactoriel, la présence de facteurs tels que la consommation de cigarette, l'hypercholestérolémie et l'hypertension fait courir un risque élevé.

Une enquête américaine, portant sur 1.000.000 de personnes, montre que l'incidence des infarctus est 2,8 fois plus élevée chez les fumeurs de cigarettes de 45 à 54 ans que chez les non-fumeurs, et 4 fois plus élevée chez les très gros fumeurs [6]. Le taux de décès, estimé à 50/100.000 dans la population masculine non-fumeurs de 45 à 54 ans, augmente et atteint 195 chez les fumeurs de 10 cigarettes par jour, 297 chez les fumeurs de 10 à 20 cigarettes par jour et 502 chez les fumeurs de plus de 40 cigarettes par jour.

Le risque de cardiopathie coronarienne est également accru pour les fumeurs diabétiques ou pour ceux ayant des antécédents familiaux d'hyperlipidémie [6].

Les femmes qui fument et qui utilisent une méthode de contraception orale, sont en moyenne de 5 à 10 fois plus exposées aux cardiopathies que celles qui ne fument pas et prennent la pilule [105].

2.2. Accidents vasculaires cérébraux (A.V.C.)

Le tabagisme est une cause d'A.V.C. Il s'agit d'une brusque attaque qui provoque des paralysies plus ou moins importantes dans une moitié du corps, des troubles du langage, de la conscience et assez souvent l'invalidité et la mort [53]. Chaque année, plus de 2.000 décès à la suite d'A.V.C. sont causés par le tabagisme [6].

2.3. L'athérosclérose

Le tabagisme est le facteur le plus puissant de la formation de plaques (athérosclérose) dans les artères des jambes. Il en résulte des douleurs aux jambes avec difficulté à marcher, gangrène qui peut conduire à l'amputation. Ces affections sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme [53].

2.4. L'hypertension

Le tabagisme est un facteur important de risque. Il a été observé que fumer une cigarette en inhalant la fumée entraîne une élévation tensionnelle avec une augmentation moyenne de 11 mm Hg pour la pression artérielle systolique et de 9 mm Hg pour la pression artérielle diastolique.

Cette élévation se prolonge pendant 20 à 40 minutes et a été observée aussi bien chez les sujets normotendus que chez les sujets hypertendus. Cela est lié à l'effet vaso-presseur de la nicotine [53].

Le risque de cardiopathie coronarienne et d'accident vasculaire cérébral est de 50 à 60 % plus élevé chez les fumeurs dont la pression artérielle est élevée que chez les non-fumeurs également hypertendus.

2.5. L'anévrisme de l'aorte

Le taux de mortalité par anévrisme de l'aorte est 2 à 8 fois supérieur à celui des non-fumeurs [6].

3. Le tabac et l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire est le plus exposé de tous les organes à cause de la manière dont le tabac est introduit dans l'organisme, c'est à dire sous forme de fumée. Sous le terme de broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO), peuvent être regroupées toutes les affections s'accompagnant à un moment quelconque de leur évolution, d'une diminution des débits aériens respiratoires (appelée aussi trouble ventilatoire obstructif) chronique ou récidivante [104]. La définition des BPCO inclut principalement la bronchite chronique, l'emphysème et l'asthme[6].

Le tabagisme est la première cause de BPCO, il dépasse de loin tous les autres facteurs y compris la pollution de l'air et l'exposition professionnelle qui peuvent être responsables de cet état. Les personnes souffrant de ces maladies traversent souvent de longues périodes d'invalidité caractérisées par

un essoufflement progressif et des limites imposées à de nombreuses activités de tous les jours.

Ces broncho-pneumopathies d'origine tabagique sont fréquentes et graves ; elles sont responsables en France d'une mortalité de 10.000 à 15.000 personnes par an et d'une morbidité considérable (plus de 2.000.000 de sujets atteints) avec un coût socio-économique très important.

De nombreuses études ont démontré une corrélation entre le tabagisme et les taux accrus de toux, de mucosité, de respiration sifflante, de rhume et d'essoufflement.

Le danger d'infection respiratoire comme la pneumonie et l'influenza est accru chez les fumeurs si on les compare aux non-fumeurs.

4. Le Tabac et l'appareil digestif

Le tabac a des effets néfastes sur l'appareil digestif. On observe une grande fréquence de cancer de la langue, des lèvres, du voile du palais, de l'œsophage.

Les ulcères gastro-duodénaux sont plus fréquents chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Quand un fumeur souffre d'ulcère, la guérison est moins rapide que chez un non-fumeur et les rechutes sont plus susceptibles de se reproduire.

Les preuves s'accumulent pour indiquer que le tabagisme est un facteur de risque de maladie intestinale chronique (maladie de Crohn). De plus fumer peut contribuer aux rechutes [134].

5. Les cancers

Le tabac est responsable de plus de 30 % des cancers observés chez l'homme.

5.1. Le cancer du poumon

Le principal cancer lié au tabagisme est celui du poumon (85 %). Il est responsable de la forte mortalité par cancer dans le monde [103].

C'est le premier cancer chez l'homme et le cinquième chez la femme (après le cancer du sein, du col utérin, du colo-rectum et de l'estomac).

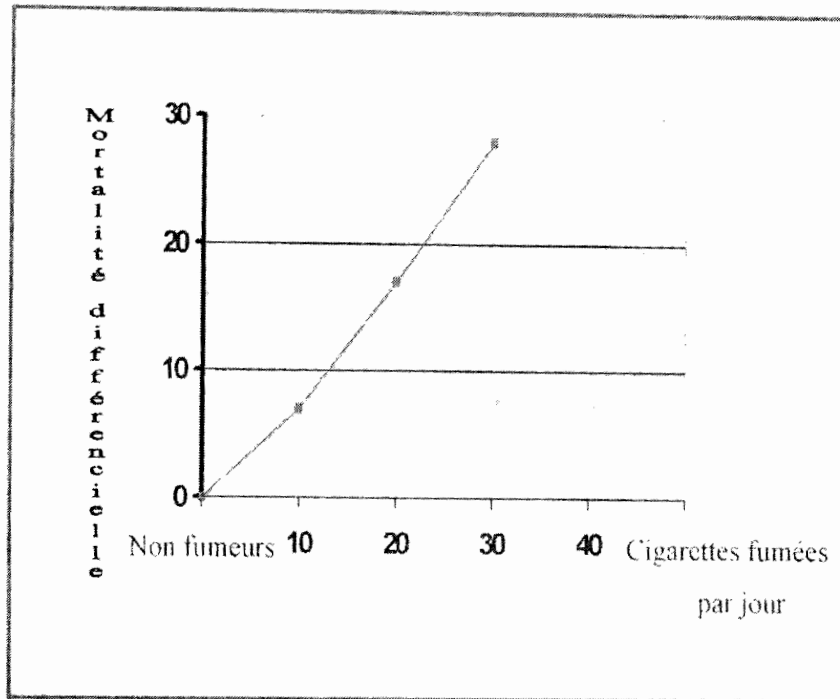
La relation indiscutable entre le cancer du poumon et le tabac a été apportée par des études épidémiologiques. Citons les très célèbres travaux de DOLL et HILL [40] qui retrouvent un taux de cancers du poumon significativement plus élevé chez le fumeur (241 pour 1000) que chez le non-fumeur (0,12 pour 1000). Quasiment inconnu au début du siècle, il a connu une progression foudroyante depuis la 2^e guerre mondiale. Il est actuellement responsable de 23.000 décès par an ; son incidence augmente chez la femme alors qu'il s'est stabilisé chez l'homme.

Le risque relatif de cancer du poumon qui est de 1 chez le non-fumeur, est de 20 chez l'homme fumeur et de 12 chez la femme fumeuse (la différence que l'on suppose transitoire, est due au caractère récent du tabagisme féminin) [29].

Comme nous l'avons vu, la fumée de tabac contient, outre les substances cancérigènes, des produits co-cancérigènes dont de nombreux métaux, irritants, etc. ... Elle contient donc à la fois des initiateurs et des promoteurs de la cancérisation [22]. L'appareil respiratoire véhiculant la fumée, il n'est pas surprenant que celui-ci soit le terrain privilégié des cancers créés par celle-ci. Cette attaque est d'autant plus facile que s'installent la ciliostase et l'atteinte des autres mécanismes de défense broncho-alvéolaire. Le risque de cancer varie avec plusieurs facteurs :

- la forme sous laquelle le tabac est fumé : le risque de cancer serait trois fois plus important chez les fumeurs de pipe et dix fois plus chez les fumeurs de cigarettes. Cette forme influe aussi beaucoup sur les localisations ;
 - les fumeurs de cigarettes manufacturées risquent davantage les localisations pulmonaires et laryngées ;
 - chez les fumeurs de cigarettes roulées, les localisations sont buccales, œsophagiennes puis pulmonaires ;
 - les fumeurs de pipe ou de cigare développent des localisations oropharyngées puis pulmonaires ;
 - chez les priseurs, le cancer du sinus maxillaire est plus fréquent ;
 - chez les chiqueurs, un cancer des 2/3 antérieur de la langue est le plus souvent diagnostiqué ;
 - les sujets fumant avec l'extrémité incandescente à l'intérieur de la bouche comme en Inde et en Sardaigne , risquent un cancer du palais ;
- La durée de consommation et son corollaire la précocité de l'âge de début est un facteur non négligeable : le risque augmente en fonction de cette durée. Des facteurs autres que le tabac doivent être envisagés à savoir :
- l'intervention possible de facteurs génétiques qui expliquerait que certains fumeurs se comportent comme des sujets à haut risque vis-à-vis du cancer (en particulier du cancer bronchique) ;
 - la pollution atmosphérique ;
 - les facteurs professionnels : des études ont montré que l'amiante jouerait un rôle de co-cancérogène vis-à-vis des hydrocarbures aromatiques polycycliques comme ceux rencontrés dans la fumée de tabac.

Tableau n°6 : mortalité par cancer pulmonaire chez les hommes en fonction du nombre de cigarettes fumées chaque jour d'après DOLL et HILL [40].



De symptomatologie généralement tardive (hémoptysies, toux matinale et quinteuse, oppression thoracique, essoufflement), son pronostic est de ce fait particulièrement sombre[57].

Pour le cancer du poumon, on estime que l'excès de mortalité due au tabac devient négligeable au bout de 5 ans après arrêt du tabagisme chez les petits fumeurs et de 12 ans chez les gros fumeurs. Pour l'infarctus du myocarde, la diminution du risque est plus lente : il faut environ 11 ans aux petits fumeurs et 20 ans aux gros fumeurs pour que disparaisse l'effet de leur consommation antérieure [61].

Il s'agit bien évidemment d'estimations moyennes qui ne tiennent compte que du niveau de la consommation antérieure et non de sa durée.

5.2. Autres cancers induits par le tabac

- cancer du larynx : le risque de cancer du larynx passe de 2 chez les non-fumeurs à 27,5 chez les fumeurs ;
- le cancer des voies aéro-digestives supérieures et de l'œsophage : le risque de cancer de l'œsophage s'accroît avec la consommation de tabac et d'alcool ;
- cancer du pancréas : le tabac est responsable d'une fréquence deux fois plus élevée de cancer du pancréas chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs ; 30% des cancers du pancréas sont dus au tabac ;
- cancer de la vessie et des reins : le tabagisme à la cigarette est un facteur de risque pour le cancer de la vessie et le cancer des reins. En effet, la bêta raphétylamine contenue dans le goudron du tabac est un cancérigène pour la vessie [6] ; 40 % des cancers de la vessie sont attribuables au tabac ;
- cancer du col de l'utérus : les femmes qui fument risquent environ trois fois plus d'être atteintes d'un cancer du col de l'utérus [77].

6. Effet du tabac sur la santé de la reproduction

Le tabac est un facteur de risque étudié depuis longtemps en épidémiologie de la fertilité [28]. Il est maintenant connu que la consommation de tabac est un facteur d'hypofertilité. C'est ainsi qu'en "fertilité naturelle", on observe que les fumeuses ont 1,3 à 1,7 fois moins de chance d'avoir une grossesse que les non-fumeuses. De même en fécondation in vitro, les fumeuses ont moins des follicules, d'ovocytes et d'embryons et le taux de fécondation est diminué de 72 % à 44 % [28]. Les ex-fumeuses semblent avoir des résultats semblables aux fumeuses.

Pour les femmes qui ont une grossesse, celle-ci se termine 1,2 à 1,8 fois plus souvent par une fausse couche spontanée en cas de tabagisme de la femme au moment de la conception [28]. Les effets néfastes du tabagisme pendant la grossesse sont donc maintenant reconnus par tous : augmentation du risque de grossesse extra-utérine [24], du risque d'avortements spontanés, de la fréquence des hémorragies pendant la grossesse, du taux de prématurité, de la mortalité fœtale et néonatale et du nombre d'enfants ayant un faible poids de naissance [1].

De plus, il semble exister une relation entre le syndrome de mort subite du nourrisson et le tabagisme de la mère, même si les responsabilités du tabagisme pendant la grossesse et après la naissance ne sont pas clairement différenciées. Enfin, faudrait-il rappeler les risques du tabac pour la santé des femmes elles-mêmes (association pilule-tabac, cancers, maladies cardiovasculaires, maladies des voies respiratoires et pulmonaires) ? [105]

De nombreuses études montrent que fumer accroît le danger de contracter le cancer du col de l'utérus. Les femmes qui fument risquent environ trois fois plus d'être atteintes d'un cancer du col de l'utérus que celles qui ne fument pas. Chez l'homme, le tabagisme est responsable d'impuissance sexuelle en provoquant des altérations athéromateuses des artères péniennes. Le tabagisme réduit également le nombre et la mobilité des spermatozoïdes.

7. Autres effets du tabac

7.1. Tabagisme passif

Le tabagisme passif, encore appelé tabagisme involontaire ou environnemental est l'exposition d'un individu non-fumeur à la fumée du tabac dégagée par son entourage. En 1942, R. FABRE et H. PERDREAU cités par Tubiana [135] signalaient l'apparition de nicotine dans les urines de sujets non-fumeurs après un séjour de trois heures dans une salle enfumée, apportant la première démonstration scientifique de l'existence d'un tabagisme passif.

L'atmosphère des locaux enfumés présente une concentration beaucoup plus élevée en particules respiratoires. On y identifie de multiples composants de la fumée de tabac, parmi lesquels l'acroléine, les oxydes d'azote, l'oxyde de carbone, la nicotine, des hydrocarbures polycycliques aromatiques pour ne citer que les mieux connus pour leur effet nocif sur la santé [65]. N'ayant pas été filtré par son passage à travers la cigarette, le courant secondaire est plus chargé en éléments toxiques que le courant primaire [139]; mais il est évidemment beaucoup plus dilué, notamment lorsque le volume de la pièce est important ou s'il y a une ventilation ; néanmoins, sa toxicité reste importante dans les locaux exigus ou dans les habitats clos.

L'exposition passive implique pour le non-fumeur l'inhalation de la plupart des composants de la fumée de cigarettes. Différents marqueurs biologiques témoignent de leur pénétration dans l'organisme des non-fumeurs : le plus fiable en raison de sa demi-vie relativement longue est la cotinine dérivée de la nicotine dont le dosage dans le sang, les urines ou la salive situe l'importance de l'exposition [135].

7.1.1. L'Adulte et la fumée des autres

7.1.1.1. Maladies cardio-vasculaires

Les données expérimentales et humaines montrent que le tabagisme passif entraîne une augmentation du risque de thrombose artérielle, une diminution des capacités de transport en oxygène du sang (à cause de la teneur en carboxyhémoglobine), une diminution de la capacité à l'effort même chez les sujets jeunes en bonne santé apparente [7], des modifications fonctionnelles et structurelles des parois artérielles qualitativement équivalentes à celles dues au tabagisme actif.

Les premiers travaux sur le risque de maladies cardio-vasculaires par le tabagisme environnemental avaient été contestés pour des raisons méthodologiques. Les derniers travaux ont réfuté ces critiques. Une étude épidémiologique portant sur 305.000 couples suivis prospectivement montre une augmentation de 20 % du risque de décès par maladie coronarienne chez les hommes non-fumeurs mariés à des fumeuses (par rapport à ceux mariés à des non-fumeuses) et une augmentation de 10 % pour les femmes non-fumeuses mariées à des fumeurs.

Le risque relatif est donc voisin de celui du cancer du poumon, mais compte tenu de la prévalence beaucoup plus grande des maladies cardio-vasculaires, le nombre de décès estimé aux Etats-Unis se situerait entre 30.000 et 60.000 par an [6]. En France, en première approximation, on peut admettre un chiffre de 2.500 à 3.000 décès annuels liés à cet effet soit environ dix fois plus que celui des cancers du poumon dus au tabagisme passif [139].

Tableau n°7 : Etudes épidémiologiques ayant évalué le risque de décès par maladie cardiaque chez les femmes non-fumeuses d'hommes fumeurs

Auteurs	Lieu de l'étude	Nombre de décès	Risque relatif	Intervalle de confiance à 95 %	Relation dose-effet
Hirayama(1984)	Japon	494	1,2	0,9 - 1,4	Oui
Gillis(1984)	Ecosse	21	3,6	0,9 - 13,8	
Garland (1985)	Californie	19	2,7	0,9 - 13,6	
Lee(1986)	G.Bretagne	77	0,9	0,5 - 1,6	
Helsing (1988)	Maryland	988	1,2	1,1 - 1,4	Oui
He(1989)	Chine	34	1,5	1,3 - 1,8	Oui
Humble(1990)	Géorgie	76	1,6	1,0 - 2,6	Oui
Butler (1990)	Californie	64	1,4	0,5 - 3,8	

7.1.1.2. Les maladies respiratoires

L'effet le plus répandu de l'exposition involontaire à la fumée est l'irritation muqueuse au niveau du nez, de la gorge et des voies aériennes supérieures. L'apparition et la persistance de symptômes respiratoires chroniques uniquement dus au tabagisme passif, semblent possibles. Beaucoup d'études disponibles sur l'association tabagisme passif et broncho-pneumopathie chronique obstructive (B.P.C.O.), concluent à l'existence possible d'une association.

L'exposition passive à la fumée est, semble-t-il, un facteur déclenchant l'apparition des symptômes respiratoires chez l'asthmatique. L'implication du tabagisme passif dans la survenue du cancer bronchique primitif chez des sujets non-fumeurs est une question qui a soulevé de violentes polémiques ces dix dernières années [101].

Actuellement, il semble désormais admis qu'un sujet non-fumeur exposé au tabagisme d'autrui peut présenter un cancer du poumon : la fumée du tabac dans l'environnement (F.T.E.) est la troisième cause connue de décès par suite de cancer du poumon.

Un rapport historique de l'E.P.A. (Agence de Protection de l'Environnement) publié en 1992 basé sur une revue complète et détaillée de 30 études épidémiologiques différentes, concluait que le tabagisme passif est une cause de cancer du poumon chez les adultes. On a estimé que le danger de cancer du poumon est accru de 30 % chez les non-fumeurs [6]. Evidemment, ces constatations très importantes demandent encore à être confirmées. C'est aussi le cas de certaines études effectuées sur la responsabilité du tabagisme passif dans la survenue de plusieurs autres cancers (sein, col de l'utérus).

7.1.2. Effets pathogènes du tabagisme passif sur le fœtus et l'enfant

Le tabagisme passif subi par les femmes enceintes non-fumeuses dont le conjoint fume semble avoir un effet équivalent à celui d'un petit tabagisme maternel (diminution du poids à la naissance d'environ 100 g) [1].

Le tabagisme parental est en outre, un facteur très important de mort subite du nourrisson.

Chez l'enfant, l'exposition à la fumée de tabac provoque diverses pathologies : bronchite, pneumonie, toux, sifflement, aggravation de l'asthme et infection de l'oreille moyenne [123]. Dans tous les cas aujourd'hui, il semble admis que l'exposition involontaire de sujets non-fumeurs à la fumée de cigarettes, présente des risques pathogéniques sérieux.

8. Incidence du tabac sur la sphère bucco-dentaire

Le véritable écosystème qui existe au niveau de la cavité buccale va être perturbé par la consommation de tabac et cela s'intensifie avec la durée de l'habitude tabagique [95]. Au niveau de la cavité buccale, la distribution du goudron varie avec le mode de tabagisme.

Avec la pipe, les dépôts sont observés surtout dans la partie antérieure de la cavité buccale.

Avec la cigarette et le cigare, le courant primaire heurte les régions postérieures de la cavité buccale notamment le voile du palais au moment de l'inhalation. Le goudron se dépose non seulement sur la muqueuse mais aussi sur les dents, les prothèses et les restaurations qu'il colore à la longue en leur donnant une teinte brune à noirâtre.

Les effets sont nombreux. Nous ne chercherons pas à dresser une liste exhaustive des effets et des incidences, mais à rappeler les principaux effets observés par le chirurgien dentiste et vis à vis desquels il pourra sensibiliser son patient.

8.1. Effets physiques

Le tabac exerce des traumatismes répétés sur les muqueuses (tabacs non fumés) et les dents (phénomènes d'usures et d'abrasions liées au frottement répété lors de la "fume" de la pipe) [128]. Les études sur l'élévation de la température buccale due à la fumée de tabac sont contradictoires : pour de nombreux auteurs la fumée ne provoque pas d'hyperthermie nocive pour d'autres, les brûlures thermiques seront des facteurs néoplasiants.

8.2. Effets du tabac sur les tissus dentaires

L'influence du tabac mâché sur les caries est très controversée : GREER et POULSON (1983) cités par TERRAGANO [128] ne peuvent mettre en évidence de relation entre la consommation de tabac et l'absence de caries mais ils expliquent ce phénomène par une accélération du flux salivaire qui provoquerait un nettoyage mécanique et une large activité tampon qui empêcherait l'agrégation de la plaque.

Certains auteurs comme CHRISTEN et COLL (1992) [30] suggèrent que le tabac contenant des fluorures dans la proportion de 0,91 ppm à 2 ppm, ces fluorures pourraient contribuer à empêcher l'apparition de caries chez les usagers de tabac, mais cette explication n'a pas l'approbation de tous les auteurs quant à l'innocuité de cette forme de tabac sur la formation de caries. De plus l'augmentation du PH et de la concentration en ions thiocyanates dans la salive des fumeurs pourrait jouer un rôle protecteur contre la carie [125].

Pour LUEZA M., (1975) cité par BAKAZI [8], il y a une chute de 40 % du nombre de bactéries salivaires chez le fumeur, en particulier des bactéries acidophiles. Cette chute serait en partie due à la présence d'aldéhyde formique dans la fumée de tabac. L'alcalinisation de la salive du fumeur inhiberait le développement des bactéries acidogènes, le tabac aurait donc selon lui, une action anticariogène.

Cependant, la fumée de tabac riche en dérivés flavoniques entraîne inévitablement des colorations. Ces enduits goudronneux s'accumulent surtout dans les zones peu accessibles au brossage (anfractuosités de l'émail), sur les reconstitutions esthétiques de type composite, résine, sur les prothèses amovibles tandis que les céramiques et les obturations métalliques sont peu touchés.

La présence de ces colorations "indélébiles" au brossage démotive le patient ; cette baisse de l'hygiène bucco-dentaire contribue à la formation de plaque puis de tartre. Une sensibilité au brossage s'installe, aggravant la démotivation relative à l'hygiène orale chez certains fumeurs.

Certains auteurs ont voulu démontrer l'hypothèse selon laquelle les fumeurs conservent leurs dents moins longtemps [118]. Dans la parodontite, il y a une cascade d'événements : mobilité, déplacement dentaire et finalement chute des dents. Une recherche longitudinale, dirigée par HOLM (1994) cité par PRA [109] chez 273 patients avec examens cliniques à dix ans d'intervalle a montré que 35 % des sujets ayant fumé pendant la totalité de ces dix années avaient perdu une ou plusieurs dents. HOLM a estimé que le tabagisme était responsable de la perte de 40 à 80 % des dents selon les classes d'âges même si d'autres problèmes avaient pu contribuer à la décision d'extraire.

8.3. Effets du tabac sur l'épithélium

La consommation de tabac entraîne des perturbations histopathologiques au niveau de l'épithélium, pouvant se manifester par des hyperkératinisations (accumulation des kératinocytes et inhibition de la desquamation), mais aussi par des lésions leucoplasiques évoluant souvent en tumeurs malignes de la muqueuse buccale ou des bronches. Enfin, les traumatismes répétés se conjuguent à l'action des substances cancérigènes du tabac pour favoriser et accélérer les processus de tumorigenèse et de cancérisation [128].

8.3.1. Effet du tabac sur la synthèse mélanique

De nombreux auteurs s'accordent sur le fait que la fumée de cigarette augmente la pigmentation mélanique des muqueuses buccales : 21 à 31 % de fumeurs présentent une pigmentation mélanique contre seulement 3 % chez les non-fumeurs (JACKOBSEN, 1988 [62] ; MEHTA, 1988 [92]). La cigarette peut provoquer des mélanoses chez les fumeurs en affectant les mécanismes de base de la formation de mélanine et de son transfert dans les tissus.

Il existe un autre aspect de ce phénomène car la production de mélanine par la muqueuse buccale exposée à la fumée sert également de protection. La mélanine peut lier, c'est à dire neutraliser, les substances potentiellement nocives comme les molécules polycycliques de la nicotine et des radicaux libres de la fumée.

8.3.2. Les leucoplasies

La leucoplasie est une lésion buccale courante qui s'observe principalement chez les hommes de plus de 40 ans.

Généralement associées à des micro-traumatismes répétés ou à des irritations localisées, les leucoplasies résultent de facteurs systémiques variés tels que des dysfonctionnements endocriniens, des déficiences nutritionnelles ou une importante consommation d'alcool. Cependant l'usage du tabac semblerait être le facteur étiologique le plus significatif malgré la difficulté d'isoler ce facteur d'autres habitudes, dans certains groupes à hygiène de vie réduite. (VAN WYK, (1985) [138].

BARIC et COLL, (1982) [9] constatent que les fumeurs de pipe et/ou de cigare sont les plus concernés, la majorité des lésions décelées se situant sur les joues, et au palais pour les adeptes de la pipe. Sur des patients consommateurs de tabac, HIRSCH et Coll. (1982) [59] observent une incidence de lésions kératinisées élevée, une inflammation des glandes salivaires et de légères dysplasies. Ils remarquent que chez un non-fumeur, le risque d'apparition d'une leucoplasie est de 3,8 % alors qu'il est de 22,8 % pour un fumeur .

La fréquence des leucoplasies est fonction du sexe, de l'âge, de la quantité de tabac consommée, de l'ancienneté de l'habitude et du mode de consommation du tabac. Elle est en effet deux fois plus fréquente chez l'homme.

Chez le fumeur de moins de 50 ans, le taux de fréquence de la maladie est de 20,3 %. Il est de 27,5 % chez les fumeurs de plus de 50 ans.

Chez les fumeurs de plus de 30 cigarettes par jour, la fréquence d'apparition d'une leucoplasie est de 30,9 % alors que chez les fumeurs de moins de 30 cigarettes par jour, elle est de 22,5 % . Le risque d'apparition de leucoplasie est plus élevé chez les consommateurs de tabac à mâcher (46 %) [59].

La localisation des leucoplasies varie en fonction du mode de consommation du tabac : Elles peuvent être labiales, rétro commissurales, jugales ou linguales chez le fumeur de cigarettes ou de cigares. Les leucoplasies du plancher de la bouche ou du vestibule se retrouvent chez le chiqueur.

8.4. Effets du tabac sur le conjonctif

La nicotine traverse la barrière épithéliale. Elle est donc susceptible d'affecter le tissu conjonctif épaissi et hyalinisé. Des altérations histologiques très marquées sont visibles chez les fumeurs : mitoses accélérées, métabolisme altéré [128].

8.5. Les carcinomes

La consommation de tabac est associée à la fréquence des cancers de la muqueuse buccale (le risque est augmenté de cinq à six fois chez le consommateur de tabac à mâcher), et la mortalité par cancer de la cavité buccale, du larynx, du pharynx et de l'œsophage chez le fumeur est nettement plus élevée que chez le non-fumeur (CHRISTEN, 1980) [30]. Si le fumeur est également un consommateur d'alcool, le risque d'apparition de carcinome augmente car le tabac et l'alcool présentent un pouvoir synergique considérable [66] [109].

8.6. Effets du tabac sur la salive

Le tabagisme agit sur la salivation, puisqu'il existe une augmentation significative de la production de la salive, et en particulier de la salive parotidienne qui suit immédiatement l'exposition à la fumée du tabac [125].

Les concentrations en phosphate, potassium présentent aussi un taux particulièrement élevé dans la salive du fumeur (MAC GREGOR et COLL 1986) [86]. Le calcium est présent en taux de base plus faible chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Par contre, immédiatement après la consommation d'une cigarette, le taux de calcium dans la salive est nettement augmenté. Il se pourrait que ces différentes variations ioniques interviennent dans la formation du tartre chez le fumeur [5], [12].

La concentration en IgAs est abaissée chez le fumeur [80] ; [100]. On a longtemps considéré que l'augmentation du PH (7,20 au lieu de 6,82) et l'augmentation de la concentration en ions thiocyanate dans la salive du fumeur pouvaient jouer un rôle protecteur contre la carie [85].

Cet effet anticariogène est cependant atténué par des désordres tels que : l'altération du système immunitaire et de la vascularisation terminale de la cavité buccale. Le système immunitaire est atteint, notamment au niveau des polymorphonucléaires dont le métabolisme, le pouvoir de phagocytose et la mobilité sont diminués [44] ; [99] .

8.7. Effets du tabac sur le fluide gingival

Le fluide gingival est un suintement observé au collet d'une dent après assèchement et isolement de la salive. Il est spécifique à la cavité buccale et est dépendant de l'état inflammatoire du site. Il augmente immédiatement après la consommation de tabac (Linden et Mullaly) [78]. Cependant, la quantité de ce fluide est diminuée chez les fumeurs chroniques par rapport aux non-fumeurs [125].

9. Effets du tabac sur le système immunitaire

D'une manière générale, l'usage du tabac réduit la réponse immunitaire et altère ses fonctions chez l'homme. Ses composants solubles entraînent une altération de la résistance de l'hôte, en diminuant la production d'anticorps et en supprimant la prolifération des lymphocytes T (Mac Farlane et Coll., 1992) [82], ainsi que l'activité phagocytaire et la capacité chimiotactique des polymorphonucléaires (Kenney et Coll., 1975) [73]. En effet, des taux décroissants des IgG, IgA et IgM ont été observés chez les fumeurs avec une augmentation des IgE (Johnson et Coll., 1990) [65] .

Au niveau parodontal : la cigarette affecte les polymorphonucléaires [72], l'os alvéolaire par réduction de son contenu minéral [17], et les fibroblastes dont la capacité à se reproduire et à s'attacher à la dent diminue [106] .

De nombreuses études ont été réalisées sur le rôle du tabac dans les facteurs de risque de la maladie parodontale [14] ; [86] ; [132].

Les études cliniques et épidémiologiques de ces dernières années ont montré une nette association entre la consommation du tabac, la prévalence et la sévérité de la parodontite, suggérant ainsi que l'usage du tabac est un facteur de risque important de parodontite [11]. Les raisons pour lesquelles on constate une santé parodontale précaire chez les fumeurs ne sont pas entièrement comprises, mais les anomalies quantitatives ou fonctionnelles des immunoglobulines, des neutrophiles, des fibroblastes ou des cytokines pourraient jouer un rôle [43].

I. Tabac : facteur de risque pour le parodonte

Parmi les facteurs de risque (alcool, diabète, maladie d'immuno-déficience (HIV)), le tabac est aujourd'hui aussi considéré comme un facteur de risque majeur dans la fréquence, la sévérité des maladies parodontales et la perte dentaire.

1. Etude de TELIVUO, MURTOMAA, LAHTIMEN (1992) [129]

En réponse à un questionnaire, 61 % des parodontistes et 80 % des dentistes généralistes Finlandais, exposent leurs observations et leur conception concernant les conséquences du tabac sur la santé buccale, ainsi que leurs recommandations sur cet usage (de novembre 1987 à janvier 1988)

Presque tous les dentistes ont observé l'effet provoqué par le tabac, mais les parodontistes interrogent et conseillent davantage leurs patients sur leurs habitudes de fumer. Les parodontistes découvrent plus de parodontites, de mauvaises cicatrisations et des changements dans la muqueuse buccale chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.

La plupart d'entre eux ont rencontré des utilisateurs de tabac à mâcher et ont noté des changements dans la muqueuse buccale et la couleur de la gencive. La majorité de tous ces dentistes (plus particulièrement les spécialistes) est intimement convaincue qu'une consommation excessive de tabac peut détériorer la réponse de l'hôte.

2. Etude de BERGSTRÖM, PREBER (1994) [18]

Ces auteurs ont remarqué que la prévalence de la maladie parodontale est décroissante alors que la proportion de la maladie parodontale causée par le tabac est en augmentation. Ils indiquent que les maladies parodontales se comportent comme les autres maladies chroniques [15] et que, dans le futur, le tabac pourrait être considéré comme un risque majeur de maladie chronique.

3. Etude de DINI, COELHO - GUIMARAES (1995) [38]

Cette recherche est une réflexion sur la maladie parodontale et ses facteurs de risque sur des personnes travaillant à "Araraquara", dans la région de Sao Paulo au Brésil. Un échantillon de 528 employés d'une raffinerie de sucre et d'alcool de Araraquara, âgés de 18 à 64 ans a été examiné durant une période allant de mars à avril 1992.

CHAPITRE : II

TABAC ET PARODONTE

L'index de besoins des traitements parodontaux dans la communauté est appliqué. Les questionnaires dirigés vers ces employés étaient utilisés pour enregistrer:

- l'âge des individus ;
- les habitudes de fumer ;
- le nombre de cigarettes fumées par jour.

En outre, un examen clinique a été effectué pour déceler la présence de plaque dentaire afin de déterminer son indice.

Après ajustement de ces données d'analyse en fonction :

- de l'âge ;
- de la présence et de l'indice de la plaque dentaire.

les études ont confirmé que la probabilité d'avoir des poches parodontales augmente avec le nombre de cigarettes fumées.

4. Synthèse

A l'exception de trois travaux (BOLIN et COLL., 1986 [20] ; HANSEN et COLL., 1990 [56]; CROUCHER et COLL., 1997) [35], toutes les autres études confirment la thèse selon laquelle le tabagisme est un facteur de risque directement et fortement associé à la parodontite. Cela est vrai pour la présence de poches, la perte d'attache et le niveau osseux.

Le fait de fumer représenterait un risque d'atteinte deux à quatorze fois plus important qu'en l'absence de tabagisme.

CHAPITRE II :
TABAC ET PARODONTE

L'influence du tabagisme en parodontie a donc été l'objet d'un nombre croissant de recherches et, plusieurs revues parues dans la littérature anglo-saxonne tentent de démontrer que l'influence de la cigarette ne se limite pas seulement aux muqueuses buccales, mais concerne également les structures parodontales. (BASTIAAN et Coll., 1970 [10] ; BERSTRÖM et PREBER, 1994) [18].

II. Tabac et maladie parodontale : évaluation clinique

De façon générale, des recherches ont montré que, comparés aux sujets témoins, les fumeurs présentent une parodontite plus étendue et plus sévère se traduisant par :

- un grand nombre de poches d'au moins 5 mm et de sites avec une perte d'attache dépassant 2 mm ;
- une profondeur moyenne de sondage augmentée ;
- un nombre beaucoup plus élevé d'atteintes graves ou de lésions inter-radiculaires ;
- une alvéolyse plus prononcée.

Les facteurs de risque sont des facteurs personnels, jouant un rôle important dans le développement des maladies parodontales [31].

Le tabac, particulièrement le tabac fumé, a une influence nocive sur la santé parodontale [126]. L'augmentation du taux de maladies parodontales se traduit par :

- la baisse du niveau d'os alvéolaire ;
- la perte d'attache parodontale ;
- la formation de poches parodontales.

De plus, ce facteur de risque exerce un effet caché sur les symptômes gingivaux de l'inflammation .

1. Action du tabac sur le parodonte superficiel

1.1. Tabac et indice de plaque

Plusieurs auteurs comme PREBER et Coll. (1980) [110] et WEINSTEIN et COLL (1986) [140] affirment que les fumeurs présentent plus de plaque et de tartre que les non-fumeurs. Au contraire d'autres équipes comme celle de BASTIAAN et Coll. (1978) [10] ne révèlent aucune différence en ce qui concerne le dépôt de plaque entre des sujets fumeurs et non-fumeurs. Tous ces auteurs se sont alors interrogés et se sont demandés si le tabac pouvait avoir une influence sur le dépôt de plaque.

En 1971, SHEIHAN cité par DURAND [43] a constaté une présence plus importante de plaque chez les fumeurs. Il a ajouté qu'à hygiène égale, le degré d'inflammation parodontale est équivalent dans les deux groupes.

Dans une population d'écoliers, MOODER et COLL, (1980) [109] ont observé une présence plus importante de plaque et de tartre chez les fumeurs. Ils ont également noté une inflammation gingivale plus marquée, celle-ci étant due essentiellement à la présence d'une plus grande quantité de plaque.

Toujours en 1980, PREBER et Coll. [110], étudient, chez un groupe de 134 recrues de l'armée suédoise, les différences éventuelles existant entre les fumeurs et les non-fumeurs en ce qui concerne :

- l'hygiène buccale ;
- la gingivite ;
- la formation de poches parodontales ;

- la résorption de l'os alvéolaire.

Par rapport aux non-fumeurs, les fumeurs avaient un indice de plaque plus élevé et des gingivites plus sérieuses, mais il n'a été constaté aucune différence en ce qui concerne la profondeur des poches au sondage et la résorption osseuse. Ils ont alors pu démontrer que la différence concernant les gingivites disparaissait lorsqu'un contrôle des valeurs de plaque était effectué. Il reste encore à expliquer pourquoi la formation de dépôt de plaque est plus accentuée chez les fumeurs.

Le fait de fumer ne semble pas interférer avec le développement de la plaque, si ce n'est pour favoriser son dépôt précoce. Cette observation s'explique par le profil psychologique des patients fumeurs qui maîtrisent souvent aussi mal leur hygiène de vie que leur contrôle de plaque [5] ; [16]. Finalement, il semble que le tabagisme soit associé à une moins bonne hygiène orale du sujet fumeur et agisse comme un cofacteur (associé à la plaque) d'aggravation de la gingivite et de la parodontite [12].

Cependant, Mac GREGOR et COLL (1984, 1985) [83] ; [84] introduisent la notion de qualité de plaque car ils constatent un taux de calcium significativement plus élevé chez les fumeurs, surtout dans les dépôts précoces de plaque, l'origine de cette différence demeurant inconnue. Aujourd'hui, les auteurs opéreraient plus volontiers pour une recherche dirigée vers la composition de la plaque chez les fumeurs et les non-fumeurs.

Les fumeurs auraient-ils une microflore spécifique ?

1.2. Tabac et tartre

Il a été observé, chez les fumeurs, l'accumulation d'une plus grande quantité de tartre. L'abondance de tartre serait causée par une concentration plus importante en Ca^{++} dans la plaque et la salive des fumeurs (MAC GREGOR et COLL., 1985 [84]; MAC GREGOR et EDGAR 1986) [85].

1.3. Tabac et inflammation gingivale

1.3.1. Tabac et indice gingival

Depuis 1950, toutes les études évaluant les risques de gingivite chez les fumeurs se montrent extrêmement contradictoires.

PREBER et KANT en 1980 [110] constatent une augmentation de l'inflammation gingivale chez les sujets à faible niveau d'hygiène, et pour eux, l'effet du tabac pourrait être double : il pourrait agir de façon directe sur le milieu en favorisant l'adhérence de la plaque selon un mécanisme inconnu et/ou de manière indirecte par induction sur le système immunitaire en déprimant particulièrement les polymorphonucléaires.

PREBER et BERGSTRÖM (1986) [112] en induisant une gingivite expérimentale sur des sujets jeunes ont mis en évidence des indices gingivaux nettement moins élevés chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, infirmant de la sorte la majorité des études précédentes.

Dans une autre étude en 1990, DANIELSEN et Coll. [36] s'intéressent à l'effet de l'usage de la cigarette sur la dynamique de transition dans la gingivite expérimentale. 33 volontaires ont été examinés et ont subi une prophylaxie orale durant quatre semaines. 28 sujets ayant un indice de plaque inférieur à 0,20 lors de chaque visite ont été sélectionnés pour cette étude. Les individus ont eu leur état gingival enregistré et leurs dents polies. Ils ont arrêté toute hygiène buccale pendant 21 jours. Les indices de plaque ont été relevés après 5, 10 et 21 jours. Après l'examen au jour 21^{ème}, les dents ont été polies et l'hygiène buccale reprise.

Suite à deux semaines d'hygiène buccale supervisée, le degré d'accumulation de plaque et l'état de la gencive ont été enregistrés. Lors de l'examen initial, il n'y avait aucune différence entre les données cliniques de plaque et de gencive chez les fumeurs et les non-fumeurs.

Des quantités égales de plaque se sont accumulées dans les deux groupes durant la période sans hygiène buccale mais les fumeurs avaient moins d'inflammation gingivale que les non-fumeurs. Ces découvertes peuvent indiquer que les fumeurs, pour des raisons inconnues, ont une capacité réduite à former et à maintenir une réaction de défense efficace contre la plaque dentaire.

Enfin, WEINSTEIN et Coll. (1996) [140] ont souvent rencontré des fumeurs ayant plus de plaque que des non-fumeurs, même si la composition bactérienne était identique dans les deux cas. Cette microflore a été analysée à partir d'échantillons de fumeurs et de non-fumeurs. Ainsi, ils ont déduit que la réaction vasculaire associée à la plaque dentaire induisait une gingivite chez le fumeur.

Dans ces différentes études nous ne pouvons tirer aucune conclusion. Les avis se partagent entre deux grandes idées : pour les uns, le tabac aurait tendance à accentuer l'inflammation gingivale. Pour les autres, une diminution du taux d'indice gingival se rencontre en présence du tabac. Les mécanismes restent cependant très obscurs.

1.3.2. Tabac et indice de saignement

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

*** Saignement gingival moins prononcé**

En 1981, BERGSTRÖM et Coll. [12] ont accompli une étude intéressante avec la participation de 164 paires de jumeaux univitellins âgés de 39 à 78 ans mais différents par leurs habitudes de tabagisme.

Les résultats ont montré pour la plupart des paires de jumeaux, une perte d'os plus grande et un nombre de dents moindre chez le jumeau ayant eu un temps d'exposition au tabac plus prolongé.

Quant à la tendance au saignement gingival, elle était moins prononcée chez le jumeau qui avait fumé ou qui fumait davantage. Cette observation a par la suite été confirmée dans une recherche de PREBER et BERGSTRÖM (1985, 1986) [111];[112]. Il s'avère pour eux que le saignement gingival au sondage (à pression constante) est moins prononcé chez les patients fumeur. L'explication serait liée aux propriétés vasoconstrictrices de la nicotine. Cette étude semble prouver que la fumée peut supprimer ou du moins masquer les signes cliniques de l'inflammation.

BERGSTRÖM et Coll. (1989) [15] par des moyens ultra - sophistiqués (observation par stéréo-microscope relié à une caméra) ont confirmé que l'intensité de la réaction vasculaire est moins prononcée chez les fumeurs alors que l'accumulation de la plaque semble identique dans les deux groupes.

*** Saignement gingival prononcé en présence de tabac**

BAAB et OBERG, (1987) cités par DURANT [43] signalent un saignement prononcé, en testant le flux gingival chez de jeunes fumeurs ; la consommation de cigarettes provoque une augmentation significative du flux gingival, alors que le Skin Blood Flow (SBF) diminue légèrement pendant et après la prise de cigarettes. Ils reprochent aux études sur le flux gingival d'extrapoler les résultats obtenus sur la peau.

FUNG et CORBET (1995) cités par DURAND [43] ont trouvé également une augmentation significative du saignement au sondage et des suppurations, avec toutefois une apparition du sang un peu plus tardive que chez les non-fumeurs.

Finalement pour la plupart des auteurs, la fumée de cigarettes déprimerait la réaction vasculaire inflammatoire, et la fréquence de la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) pourrait être attribuée au phénomène de constriction vasculaire au niveau gingival, comme le présumait PINDBORG [108].

Les conclusions de BERGSTRÖM et Coll. (1981) [12] laissent cependant en suspens la question de savoir si cette dépression vasculaire est l'expression d'un phénomène aigu sans cesse renouvelé ou d'une influence de longue durée.

1.3.3 Tabac et gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)

La gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) est une inflammation aiguë. Les signes cliniques comprennent une ulcération et une nécrose des papilles interproximales, une douleur locale sévère et un saignement à la suite d'un traumatisme minime [26]. Il n'existe pas d'explication parfaite à cette évolutivité capricieuse. L'étiologie de la gingivite ulcéro-nécrotique n'est pas complètement élucidée. Outre la plaque et les gingivites préexistantes, les facteurs locaux et généraux sont des agents étiologiques supplémentaires qui prédisposent un sujet à la GUN. Ils peuvent ainsi être résumés :

Facteurs locaux :

- hygiène buccale insuffisante ;
- prédominance de spirochètes, *Bacteroides* et bactéries fusiformes dans la plaque ;
- surfaces retenant la plaque (encombrement dentaire, restaurations débordantes, etc. ...) ;
- Tabac (irritation buccale par les goudrons).

Facteurs généraux

- mauvais état général ;
- fatigue et stress psychologique ;
- tabagisme (nicotine).

Les patients atteints de gingivite ulcéreuse sont souvent des jeunes, grands fumeurs, qui pratiquent une mauvaise hygiène buccale et sont indifférents à leur état buccal, ne s'intéressant aux traitements que lors des accidents douloureux. Une altération des mécanismes de défense de l'hôte a été mise en évidence, ainsi qu'une réponse réduite des leucocytes polynucléaires buccaux à la chimiotaxie et à la phagocytose. De ce fait, la réponse immune de l'hôte est diminuée, avec un moindre taux d'anticorps circulants.

1.3.4. Virus d'immuno - déficience (HIV)

SWANGO (1991) [127] a étudié l'état parodontal de 189 militaires infectés par le virus d'immuno-déficience (VIH), dont la moitié était des fumeurs, en fonction de leur degré de dysfonction immunitaire. 49 % des patients souffraient de gingivite ulcéro-nécrotique et indépendamment du degré de dysfonction immunitaire, la cigarette exerçait un effet significatif sur l'étendue de la bande érythémateuse typique de cette maladie. Les fumeurs présentent ainsi deux fois plus de papilles nécrosées.

2. Action du tabac sur le parodonte profond

Il semble que le tabac a un effet spécifique sur l'évolution de la parodontite. Un tel effet a été confirmé dans plusieurs études. Quelques auteurs ont établi le diagnostic de la parodontite à la fois chez des patients fumeurs et non-fumeurs afin d'évaluer l'influence du tabac sur la sévérité des maladies parodontales.

Tout d'abord le diagnostic débute par le repérage des poches parodontales en mesurant :

- la perte d'attache ;
- la profondeur des poches au sondage ;
- les récessions gingivales .

Dans un second temps ces auteurs ont mesuré la perte de l'os alvéolaire, et pour finir ils ont étudié :

- la mobilité dentaire ;
- les déplacements dentaires ;
- la perte des dents.

2.1. Les poches parodontales

L'influence du tabac sur la sévérité de la maladie parodontale est négligeable dans deux études .

2.1.1. Etude de MARKKANEN et coll. (1985) [88]

MARKKANEN et Coll. ont évalué sur des patients présentant une parodontite chronique, les effets de la cigarette en tenant compte de l'âge, du sexe, du nombre de dents de chaque individu ainsi que de la fréquence et de leur méthode de brossage .

Ils n'ont constaté qu'une association faiblement positive entre consommation de tabac et profondeur de poches. Pour eux, la cigarette présentait un effet mineur sur l'inflammation gingivale.

2.1.2. Etude de PREBER et BERGSTRÖM (1986) [112]

Ces auteurs ont démontré qu'à hygiène égale la maladie parodontale n'était pas plus grave chez les fumeurs, les poches n'étaient pas plus profondes, sauf du côté palatin, cet état de chose étant dû à une exposition plus importante à la fumée.

A partir d'études plus récentes, il semble qu'il y ait moins de doute à propos des méfaits du tabac sur le parodonte. Ceci ressort d'une série de recherches menées par différents auteurs.

2.1.3. Etude de BERGSTRÖM et PREBER (1987) [109]

Ces auteurs ont effectué des recherches parmi des musiciens professionnels, soucieux de leur santé bucco-dentaire et ayant par conséquent conservé un nombre maximum de dents, avec un niveau d'hygiène au dessus de la moyenne, et très peu de lésions parodontales. Ils ont réalisé des mesures afin d'établir le diagnostic parodontal. Parmi ces musiciens les fumeurs présentaient :

- plus de poches parodontales ;
- plus d'atteintes de furcation ;
- plus de dents mobiles;
- une diminution du niveau d'os alvéolaire.

Presque 20 % des non-fumeurs n'avaient aucune poche de plus de 4 mm, ce pourcentage étant seulement de 12 % chez les fumeurs.

Le niveau d'os alvéolaire quant à lui diminuait avec l'âge chez toutes ces personnes, mais d'une façon significativement plus marquée en présence de tabagisme.

2.2 . Alvéolyse : perte de l'os alvéolaire

Des travaux ont montré que la consommation [13] ; [43] de tabac influence la perte osseuse en fonction de l'importance de cette habitude.

Beaucoup d'autres auteurs les ont suivis dans ce raisonnement à travers différentes études [13] ; [17].

2.2.1. Etude de FELDMAN, BRAVASCOS et ROSE (1983) [109]

En tenant compte du mode d'absorption du tabac, ces trois auteurs ont révélé une perte osseuse significativement plus importante chez le fumeur de cigarettes par rapport aux non-fumeurs et aux fumeurs de pipe et /ou de cigare.

L'aggravation de la perte osseuse chez le fumeur serait le résultat d'une absorption indirecte de la fumée, via les poumons. Ainsi, le tabac peut être une source directe d'irritation sur les tissus parodontaux et indirecte, par des mécanismes systémiques pouvant altérer la vascularisation et l'hémodynamique du tissu gingival.

2.2.2. Etude de BERGSTRÖM et ELIASSON (1987) [14]

Ces auteurs ont étudié le rapport entre l'usage des cigarettes et la hauteur de l'os alvéolaire chez des sujets présentant un niveau élevé d'hygiène bucco-dentaire.

L'étude portait sur 235 sujets âgés de 21 à 60 ans parmi lesquels il y avait 72 fumeurs. L'hygiène buccale et les soins bucco-dentaires habituels étaient supérieurs à la moyenne et leur niveau d'indice de plaque était le même dans les deux groupes (PI = indice de plaque = 0,9).

La hauteur de l'os alvéolaire a été mesurée sur des radiographies et exprimée en pourcentage de la longueur de la racine. Celle-ci était significativement diminuée chez les fumeurs par rapport à celle des non-fumeurs, la moyenne \pm l'erreur standard de la moyenne étant respectivement de $75 \pm 1,3 \%$ et $82,8 \% \pm 0,6 \%$ ($p < 0,001$). L'analyse de régression semblait indiquer que la destruction parodontale, estimée à partir de la rapidité de perte d'os alvéolaire, s'accélérait plus chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. La diminution de la hauteur de l'os alvéolaire chez les fumeurs subsistait aussi lorsqu'on prenait en considération l'âge et l'hygiène bucco-dentaire. L'usage du tabac constitue donc un facteur de risque pour la santé parodontale.

2.2.3. Etude de BOLIN, EKLUND, FRITHIOF, LAVSTEDT (1993) [20]

Cette étude permet de vérifier si les effets de changement des habitudes de consommation du tabac sont en association avec la progression de la perte osseuse alvéolaire marginale proximale.

L'étude comprenait 349 individus avec au moins 20 dents restantes, elle s'est déroulée entre 1970 et 1980.

La perte osseuse est mesurée (par l'intermédiaire de radiographie intra-orale), durant cette période par la différence du rapport " hauteur de l'os / longueur de la racine ". Les résultats ont démontré que la perte osseuse marginale chez les non-fumeurs en 1970 et en 1980 était à une moyenne de 3,9 % de la longueur

de la racine. Les valeurs correspondantes chez les fumeurs en 1970 et en 1980 étaient de 6 % ; la différence était statistiquement significative ($P = 0,001$). Chez les individus qui ont cessé de fumer durant cette période de 10 ans, la perte osseuse était de 4,4 %.

Tableau n°8 : Relation entre les effets de changement des habitudes de la consommation de tabac et la progression de la perte osseuse

Individus selon leurs habitudes de fumer	Différence du rapport “ hauteur de l’os / longueur de la racine ” entre 1970 et 1980
Individus non-fumeurs	3,9 % de la longueur de la racine
Individus fumeur	6 % de la longueur de la racine
Individus ayant cessé de fumer durant une période de 10 ans	4,4 % de la longueur de la racine

Le résultat est d'autant plus appréciable que le fait de cesser de fumer produit des effets favorables notamment en regard des attachements des dents dans l'os alvéolaire.

2.3. Perte d’attache parodontale

2.3.1. Etude de KÄLLESTÄL, UHLIN (1992) [69]

Des adolescents suédois âgés de 18 ans avaient participé à une étude sur les conditions de la maladie parodontale de l’adolescent tabagique ou non.

Ceux qui avaient eu une perte d’attache = 1 mm au niveau d’un ou plusieurs sites pendant les deux dernières années ont fait partie du groupe test.

Le groupe témoin se composait de 66 individus ; le groupe test de 71 personnes comprenait deux sous-groupes : l'un ayant eu une perte d'attache déjà enregistrée lors du premier examen et l'autre ayant subi cette perte durant les deux dernières années. Les analyses statistiques comprenant le test χ^2 , l'analyse de la régression et le modèle à composant de variance, ont été utilisés pour détecter tout facteur en relation avec la présence de la perte d'attache vestibulaire. Ces facteurs étaient :

- le tissu alvéolaire fin ;
- l'étroitesse de gencive attachée ;
- la présence de dents versées en vestibulaire ;
- la consommation de tabac.

Les résultats ont indiqué que l'anatomie du procès alvéolaire vestibulaire est en relation avec la présence de perte d'attache vestibulaire chez les populations ayant un haut niveau d'hygiène buccale. Ils ont également suggéré une perte d'attache vestibulaire beaucoup plus fréquente chez les adolescents fumeurs. Des études épidémiologiques prospectives et expérimentales sont nécessaires pour évaluer l'importance de facteurs probables de risque (comme le tabac) ou de facteurs étiologiques .

2.3.2. Etude de MARTINES-CANUT, LORCA, MAGAN (1995) [89]

Les données sur l'état parodontal et sur les habitudes concernant l'usage du tabac ont été recueillies chez 889 patients parodontaux âgés de 21 à 76 ans: 340 femmes et 549 hommes dont 47,4 % de non-fumeurs et 52,6 % de fumeurs.

Les paramètres parodontaux enregistrés par le même examinateur, étaient :

- la récession gingivale ;
- la profondeur de poches ;
- le niveau de l'attache mesuré par sondage ;
- la mobilité.

L'influence de l'âge, du sexe et de l'usage du tabac sur ces paramètres parodontaux a fait l'objet d'une évaluation statistique à l'aide d'une analyse de variance (ANOVA) avec covariantes. La mobilité était analysée par un test du chi-carré. L'effet du tabac sur la parodontite ne présentait pas d'association avec l'âge ou le sexe. Il a été constaté, en pratiquant un test à une variable aléatoire (test T pour moyennes égales) ainsi qu'un test à multiples variables aléatoires, que le tabac, l'âge et le sexe étaient statistiquement significatifs pour la parodontite. Les probabilités suivantes pour tabac et parodontite ont été constatées :

- | | |
|-----------------------|------------|
| - récession gingivale | p = 0, 000 |
| - profondeur de poche | p = 0, 000 |
| - niveau d'attache | p = 0, 000 |
| - mobilité | p = 0, 015 |

Le fait de fumer une, dix jusqu'à vingt cigarettes par jour augmentait respectivement la perte d'attache de 0,5 % , 5 % et 10 %. L'influence du tabac est comparable à l'influence du facteur âge sur ces sujets, il y a une augmentation de perte d'attache de 0,7% pour chaque année de vie.

En comparant les sujets fumant moins de dix cigarettes (perte d'attache moyenne $3,72 \text{ mm} \pm 0,86$) et les non-fumeurs (perte d'attache moyenne $3,84 \pm 0,89$), les auteurs n'ont pas trouvé de différence significative ($p = 0,216$). Par contre la comparaison entre les sujets fumant de onze à vingt cigarettes (perte d'attache moyenne $4,36 \text{ mm} \pm 1,23$) et ceux fumant plus de vingt cigarettes (perte d'attache moyenne $4,50 \text{ mm} \pm 1,04$) révélait des différences significatives ($p = 0,000$).

Tableau n°9 : Perte d'attache moyenne en fonction de la consommation tabagique

Consommation de tabac	Perte d'attache moyenne
Non-fumeur	$3,84 \text{ mm} \pm 0,89$
Fumeur : =10 cigarettes / jour	$3,72 \text{ mm} \pm 0,86$
Fumeur : 11 à 20 cigarettes / jour	$4,36 \text{ mm} \pm 1,23$
Fumeur : = 20 cigarettes / jour	$4,50 \text{ mm} \pm 1,04$

Ces résultats suggèrent que :

1. le tabac augmente la sévérité de la maladie parodontale;
2. cet effet se manifeste cliniquement quand la consommation de tabac dépasse une certaine quantité.

2.3.3. GONZALEZ, DE NARDIN, GROSSI, MACHTEI et GENCO (1996) [50]

Le but de cette étude était d'établir une relation entre le taux de cotinine dans le sang (métabolite majeur de la nicotine) et la sévérité des maladies parodontales chez les fumeurs.

La recherche de la relation entre le rôle de la fumée et la perte d'attache parodontale a été réalisée à la suite d'une étude portant sur 79 patients de 25 à 64 ans, souffrant de parodontite. Ces patients ont été examinés et les paramètres suivants enregistrés :

- récession gingivale ;
- sondage de profondeur de poche ;
- niveau d'attache clinique ;
- hauteur de l'os alvéolaire.

Des prises de sang ont été effectuées pour rechercher le taux de cotinine par la technique ELISA. La différences entre les taux de cotinine relevés étaient significatives ($p = 0,0001$) entre fumeurs et non-fumeurs ; aucun point commun n'apparaît entre les deux groupes. La sévérité de la maladie parodontale est directement liée au niveau de cotinine pour les deux paramètres suivants :

- niveau d'attache $p = 0,005$;
- hauteur de l'os $p = 0,008$.

En conclusion, les résultats de cette étude indiquent que le taux de cotinine chez le fumeur est directement en rapport avec la gravité de la perte d'attache parodontale.

2.3. Synthèse

Dès les années 80, des recherches sur le tabagisme par des études cliniques et radiologiques se sont progressivement précisées. Le problème a mieux été cerné grâce :

- à un meilleur contrôle de certains facteurs adjuvants (hygiène buccale, âge, éducation, niveau social) ;
- à une évaluation plus fiable de la maladie (indices d'inflammation, mesures précises du niveau d'attache et de la perte d'os) ;

- à des méthodes statistiques adéquates et à la participation de groupes de population diversifiées.

Il semble donc que le tabac a un effet spécifique sur l'évolution de la parodontite. D'une façon générale, les recherches ont montré que comparés aux sujets témoins, les fumeurs présentent une parodontite plus étendue et plus sévère se traduisant par :

- un plus grand nombre de poches d'au moins 5 mm et de sites avec une perte d'attache dépassant 2 mm ;
- une profondeur moyenne de sondage augmentée
- un nombre plus grand d'atteintes graves ou de lésions inter-radiculaires ;
- une alvéolyse plus prononcée.

3. Effets du "smokeless tobacco" (ST) sur le parodonte

Quelques auteurs [63] se sont proposés d'étudier et d'examiner les effets d'un extrait de tabac non fumé "le Smokeless tobacco" (c'est à dire à mâcher ou à priser) sur la gencive et sur les cellules du sang périphérique.

3 . 1. Etude de JOHNSON, POORE, ORGAN (1996) [64]

La récession gingivale et les lésions de la muqueuse se produisent fréquemment au niveau des sites de localisation de "Smokeless Tobacco". L'étiologie de ces altérations est certainement rattachée aux effets irritants des composants du tabac.

La proposition de cette étude est d'examiner les effets d'un extrait de tabac non fumé, c'est à dire d'un extrait de Smokeless Tobacco sur la production de prostaglandine E2 (PGE₂) et d'interleukine -1 (IL -1) au niveau des kératinocytes gingivaux ; les médiateurs s'impliquent dans la destruction parodontale et la prolifération de kératinocytes. Les cultures de kératinocytes sont établies à partir des tissus sains prélevés chez des sujets devant subir une élévation coronaire. Les cultures sont divisées en quatre groupes recevant 10 % , 5%,2,5 % et 0 % d'extrait de "Smokeless Tobacco" pour une durée de 30 à 40 minutes. Le niveau des PGE₂ est significativement élevé (p< 0,5) dans les cultures de cellules recevant l'extrait de "Smokeless Tobacco" par rapport aux cellules témoins

Tableau n° 12 : Le taux de PGE₂ par rapport à la quantité d'extrait de tabac non fumé ou d'extrait de "Smokeless Tobacco" (ST) ajouté dans la culture .

Culture	Niveau de PGE ₂
10 % de ST	215,66 ± 34,58
5% de ST	151,82 ± 27,92
Culture témoin 0% de ST	46,16 ± 9,58

Le taux de IL - 1 α et IL - 1 β est significativement plus élevé ($p < 0,05$) dans les cultures exposées à l'extrait de "Smokeless Tobacco". Ces résultats peuvent refléter un effet toxique des extraits de "Smokeless Tobacco" qui déprimerait le nombre des cellules et leur vitalité. Cela reste vrai pour des concentrations de tabac à 10 %. A des concentrations inférieures à 10 %, le nombre et la viabilité des cellules ne sont pas touchés mais il existe tout de même une augmentation significative du niveau de PGE₂ et IL - 1 α et IL - 1 β . L'action du tabac sur ces médiateurs peut jouer un rôle dans le développement des maladies buccales.

4. Rôle du tabac dans l'étiopathogénie des maladies parodontales

Lors d'une parodontite, la destruction tissulaire est causée par les bactéries de la plaque et par la réponse de l'hôte. C'est donc vers ces deux aspects que c'est orienté l'essentiel de la recherche. De nombreuses études ont tenté d'expliquer le mécanisme d'action du tabac dans la pathogénie des maladies parodontales [25].

4.1. Bactériologie

4.1.1. Plaque bactérienne qualitative

La plupart des études ont montré la présence d'une plus grande quantité de plaque chez les fumeurs [110]. Mais déjà vers la fin des années 70, l'action du tabac sur la composition bactérienne de la plaque fut envisagée.

En ce qui concerne les germes bactériens, KENNEY et Coll. (1975) [73] constatent une légère prédominance d'anaérobies chez les fumeurs. COLMAN et Coll. (1976) [109] découvrent une plus faible quantité de *Neisseriae* chez les fumeurs et parallèlement un taux de *Bactéroides* et de *Veillonella* plus important. Cette différence de composition bactérienne peut s'expliquer par des conditions anaérobiques plus développées chez le fumeur. La fumée étant capable de diminuer le potentiel d'oxydoréduction du milieu.

Jusqu'à présent, mis à part quelques travaux, les études microbiologiques ont été incapables de mettre en évidence, tant par culture que par immunofluorescence, une différence qualitative dans la flore sous-gingivale entre fumeurs et non-fumeurs. (PREBER, 1998) [116].

4.2. Immunologie

La parodontite est généralement considérée comme résultant d'une interaction hôte/parasite défavorable où les bactéries sont les déterminants de la maladie. La recherche des bactéries, spécifiques ou non, qui sont responsables de la parodontite se poursuit intensément ; différentes formes de maladies parodontales ont été mises en relation avec des groupes bactériens spécifiques qui en seraient la cause.

4.2.1. Interaction hôte/parasite

4.2.1.1. Etude de QUANDIL, SANDHU et MATTHEWS (1997) [117]

Cette étude s'intéresse à l'effet de la nicotine à la fois au niveau des cellules immunes et au niveau de la réponse immunitaire.

La nicotine contribue au développement des maladies parodontales et nuit à leur guérison suite à une thérapie.

Après l'analyse des résultats, les auteurs suggèrent que :

- le nombre des cellules immunes disponibles dans le tissu gingival décroît, ces dernières se retrouvent dans un système de "défense réparation" affaibli ;
- la nicotine peut aussi déprimer les réponses immunitaires primaire et secondaires par une réduction des activités chimiotactiques et phagocytaires des leucocytes.

En effet, sur le plan général, l'usage du tabac altère les fonctions de la réponse immunitaire chez l'homme. Cependant, les mécanismes par lesquels le tabac exerce ces influences sont obscurs.

BERGSTRÖM et PREBER (1994)[18] ne veulent pas se cantonner aux facteurs environnementaux tels que la plaque dentaire et la microflore spécifique. Il semble plus probable que ce soit essentiellement une influence systémique qui affecte la réponse de l'hôte ou sa susceptibilité.

5. Incidence du tabac sur la réponse tissulaire aux thérapeutiques

5.1. Thérapeutique non chirurgicale de la poche

5.1.1. Etude de PREBER et BERGSTRÖM (1986) [113]

Les modifications de la profondeur des poches après un traitement parodontal non chirurgical de parodontites modérées à sévères ont été étudiées chez 75 patients âgés de 26 à 49 ans dont 40 fumeurs et 35 non-fumeurs.

Le groupe fumeur comprenait 23 femmes et 17 hommes et le groupe non-fumeur, 22 femmes et 13 hommes. Les fumeurs consommaient 20 cigarettes ou plus par jour depuis au moins cinq ans.

L'étude portait sur les poches ayant une profondeur de sondage initiale de 4 à 6 mm. Le traitement qui a duré 5 mois, comprenait l'enseignement et la motivation à l'hygiène des patients ainsi que l'élimination de la plaque et du tartre à l'aide d'instruments manuels. Une fois celui-ci terminé, l'indice de plaque (PII) était réduit à un minimum chez les fumeurs (PII = 0,2) comme chez les non-fumeurs (PII = 0,1). La réduction des poches, sensiblement identique entre les deux groupes est : 1,1mm chez les fumeurs, 1,2 chez les non-fumeurs. Par contre, ces mesures étaient indépendantes de la profondeur initiale des poches et du secteur traité. La différence de résultat entre les fumeurs et les non-fumeurs était la plus nette au niveau antérieur maxillaire pour des indices de plaque équivalents, ce qui suggère une influence locale de la fumée de tabac.

5.1.2. Etude de AH et Coll. (1994) [2]

Cette analyse a été conduite auprès de 74 patients traités pour des parodontites modérées à sévères et répartis en deux groupes :

- 46 fumeurs, d'une moyenne d'âge de 42,5 ans et avec des poches parodontales (sondage $\geq 5,0$ mm). La consommation de tabac se chiffrait à 10 cigarettes ou plus par jour.
- 28 non-fumeurs, d'une moyenne de 42,6 ans et avec des poches parodontales (sondage $\geq 4,9$ mm).

Il a été évalué tous les trois mois, lors de la phase de maintenance (six ans), les paramètres cliniques suivants :

- l'indice de plaque ;
- le saignement gingival ;
- les récessions gingivales ;
- le changement du niveau d'attache.

La phase de maintenance se conduit par un détartrage. Les fumeurs montraient généralement un indice de plaque plus élevé, une réduction des profondeurs de poches au sondage moindre, un gain d'attache inférieur. Cette différence avoisinait 1 mm après une année d'observation pour des sites de profondeur ≥ 7 mm. Par contre ces deux groupes présentaient des scores de saignement similaires qui restaient comparativement élevés. Quant aux valeurs de récessions gingivales, elles étaient identiques pour les deux groupes observés.

La réduction limitée des poches parodontales au sondage constatée par AH et Coll.[2] chez les fumeurs, s'explique par un faible gain d'attache.

Les valeurs des indices cliniques se stabilisent néanmoins après deux années d'observation entre les deux groupes étudiés. Ce comportement défavorable des tissus gingivaux chez les fumeurs révélé dans cette étude pourrait être la conséquence d'un taux de plaque plus élevé.

5.1.3. Etude de PREBER et Coll. (1995) [115]

Il a été mesuré après un traitement comprenant détartrage et surfaçage radiculaire :

- la profondeur de poche ;
- les scores de plaque ;
- l'indice gingival ;
- la quantité de bactéries pathogènes chez les fumeurs et les non-fumeurs.

La réduction des poches parodontales, après le traitement, est moins importante chez les fumeurs pour les scores de plaque et des indices gingivaux similaires. Quant à la quantité de bactéries pathogènes, elle est ramenée à des valeurs comparables entre les deux groupes.

5.1.4. Synthèse

Après les interventions classiques et indispensables que sont le détartrage et le surfaçage radiculaire, la plupart des résultats convergent dans une même direction. En effet, nous avons pu remarquer :

- une cicatrisation altérée chez les fumeurs ;
- une plus faible diminution du nombre des poches parodontales surtout dans les zones antérieures et palatines ;
- une réduction moindre de la profondeur du sondage.

Par contre, au niveau des indices de saignement, les résultats sont contradictoires.

AH et Coll. (1994) [2] notent des scores de saignement similaires entre les deux groupes au début du traitement. Cela diverge des résultats de PREBER et BERGSTRÖM (1986) [113] où le saignement est plus faible chez les fumeurs.

Enfin, toutes ces observations vont dans le sens d'une mauvaise réponse du fumeur aux thérapeutiques non chirurgicales en rapport avec une altération du potentiel de cicatrisation et des fonctions immunitaires. Ce comportement défavorable des tissus gingivaux chez les fumeurs pourrait être la conséquence d'un taux de plaque plus élevé (AH et coll., 1994) [2]. Cet argument ne semble pas déraisonnable car une action indirecte de la nicotine pourrait favoriser l'accumulation de dépôts exogènes sur les surfaces dentaires (TONETTI et Coll., 1995) [133]. Il est cependant nécessaire de confirmer ces premières observations par des études complémentaires.

5.2. Thérapeutique chirurgicale de la poche

5.2.1. Etude de PREBER et BERGSTRÖM (1990)

[114]

Il a été étudié l'effet du traitement parodontal chirurgical sur la réduction de la profondeur des poches au sondage chez les fumeurs et les non-fumeurs. L'influence de la cigarette a été étudiée chez 49 patients séparés en deux groupes :

- 25 non-fumeurs d'âge moyen 42,9 ans ;
- 24 fumeurs d'âge moyen 40,1 ans consommant en moyenne 20 cigarettes ou plus par jour, depuis au moins cinq ans.

Ces patients souffraient d'une parodontite modérée à sévère avec des poches résiduelles après un traitement non chirurgical.

Avant tout traitement chirurgical, il est mesuré :

- la moyenne du nombre des dents ;
- la moyenne du nombre de poches parodontales de 4 à 6 mm (23 % chez les fumeurs et 15 % chez les non-fumeurs) ;
- la moyenne de profondeur de poche en millimètres.

Tous ces patients ont subi une opération à lambeau de Widman modifié. Les poches d'une profondeur initiale de 4 à 6 mm ont été réévaluées douze mois après l'intervention dans le but de comparer les gains d'attache au sondage. La réduction de la profondeur de poche n'est que de $0,76 \pm 0,36$ mm chez les fumeurs alors qu'elle atteint $1,27 \pm 0,43$ mm chez les non-fumeurs. Cette différence est statistiquement significative ($p < 0,001$) et persiste même lorsque le facteur plaque est pris en considération.

Dans un plus grand pourcentage, les fumeurs présentent au moins un site dont la profondeur augmente après chirurgie. L'évaluation des profondeurs des poches, par patient, confirme une réponse moins bonne des fumeurs. En effet, l'amélioration est plus fréquente chez les non-fumeurs et la dégradation plus fréquente chez les fumeurs quelle que soit la profondeur initiale des poches. Les résultats indiquent que fumer pourrait entraver le processus de guérison parodontale.

5.2.2. Etude de KALDAHL et Coll. (1996) [68]

Cette étude longitudinale se déroula pendant sept ans et comprenait 74 patients atteints d'une parodontite modérée à sévère qui furent classés en 4 sous-groupes selon leurs habitudes de fumer :

- 31 lourds fumeurs consommant plus de 20 cigarettes par jour;
- 15 légers fumeurs consommant moins de 19 cigarettes par jour ;
- 10 anciens fumeurs ayant eu une habitude de fumer régulièrement auparavant ;
- 18 non-fumeurs n'ayant jamais eu une habitude de fumer.

Trois paramètres ont été étudiés au niveau de chaque site (6 sites par dent) :

- les scores de plaque ;
- les scores de saignement ;
- le sondage des poches.

Quant au changement du niveau d'attache, il a été examiné au niveau de chaque site mais aussi au niveau des sites de furcation. Généralement les "grands fumeurs" montrent des scores de plaque plus élevés que les autres groupes. Les scores de saignement apparaissent similaires pour les 4 groupes et restent comparativement élevés. Ce résultat s'oppose à celui des études précédentes (PREBER et BERGSTRÖM, 1986 [114] ; BERGSTRÖM, DANIELSEN, 1990) [36]. Quant au sondage des poches et au gain d'attache, leur évaluation reste très aléatoire du fait que le sondage initial des poches n'était pas identique pour les 4 sous-groupes et que seuls les non-fumeurs montrent un gain de niveau d'attache plus important.

5.2.3. Etude de BOSTRÖM, LINDER et BERGSTRÖM (1998) [21]

La guérison suite à la chirurgie parodontale sous l'influence du tabagisme a été suivie pendant cinq années chez 57 patients qui avaient reçu une phase de

maintenance pendant tout ce suivi. L'échantillon de la population (âgé de 37 à 77 ans) comprenait :

- 20 fumeurs ;
- 20 anciens fumeurs ;
- 17 non-fumeurs.

Les caractéristiques cliniques évaluées étaient la plaque sus-gingivale, le saignement gingival et la profondeur de poche au sondage. La région où la chirurgie avait été pratiquée a été en plus radiographiée et évaluée en terme de hauteur osseuse parodontale. De plus l'apparition des pathogènes parodontaux comme *l'Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa)*, *le Porphyromonas gingivalis (Pg)* et *le Prevotella intermedia (Pi)*, et les teneurs dans le fluide crévicalaire gingival (GCF) du facteur de nécrose tumorale α (TNF - α) ont été évalués.

L'indice de plaque était de 29 % lors de l'examen initial et de 33 % par la suite, indiquant un bon niveau d'hygiène buccale, le saignement gingival respectivement de 32 % et de 25 %, indiquant un niveau bas à modérée d'inflammation gingivale.

5.2.4. Synthèse

D'après l'analyse des études ci-dessus, les résultats semblent tous converger vers une même grande idée avec toutefois quelques nuances. Suite au traitement parodontal chirurgical, la guérison semble de nouveau se faire moins bien chez les fumeurs. Quelle que soit la thérapie chirurgicale, les auteurs se sont mis d'accord sur le fait que le groupe fumeur montre :

- une moins bonne réponse tissulaire ;
- une moindre réduction des poches parodontales et du niveau d'attache ;
- une perte horizontale plus importante au niveau des furcations ;
- une perte osseuse plus marquée.

Cependant, BOSTRÖM et Coll. (1998) [21] n'ont trouvé aucune relation entre les pathogènes parodontaux et les teneurs dans le fluide crévicaire gingival du facteur de nécrose tumorale α (TNF - α). Au niveau de la maintenance, KALDAHL et Coll. [68], CORTELLINI et Coll.[34] ont constaté que la maladie avait tendance à récidiver chez les fumeurs (parodontite réfractaire). De plus le programme de maintien est la plupart du temps moins rigoureux chez les fumeurs.

5.3. Thérapeutique chirurgicale muco-gingivale

Les effets néfastes du tabagisme ont été rapportés après chirurgie esthétique. Comme lors de toute intervention de chirurgie plastique où la formation d'escarres est très fréquente, la chirurgie muco-gingivale comporte aussi des risques accrus chez le fumeur [109]. En parodontologie et tout particulièrement en chirurgie muco-gingivale, la vascularisation joue un rôle majeur. En 1987, MILLER cité par PRA [109] compare la capacité de recouvrement radiculaire suite à une greffe gingivale chez des fumeurs et des non-fumeurs.

Il remarque que le pourcentage d'échecs complets de la greffe est directement lié à une forte consommation de tabac (≥ 10 cigarettes par jour). Par contre, le taux de succès de traitement est quasi-identique chez les petits fumeurs (= 5 cigarettes par jour) et chez les non-fumeurs. Par ailleurs, les effets négatifs pouvaient être prévenus par l'arrêt du tabagisme. En effet, la cessation temporaire de la consommation durant les deux premières semaines post-opératoires avait des effets positifs sur la capacité de recouvrement radiculaire chez les fumeurs.

A l'inverse, HARRIS (1994) cité par PRA [109], dans une autre étude affirme que l'influence du tabac peut être négligeable si la technique choisie peut maintenir une bonne vascularisation de la greffe. Si la vascularisation joue un rôle majeur dans la cicatrisation des greffes à visée de recouvrement des racines dénudées, des paramètres tels que la croissance des fibroblastes, la production de fibronectine et de collagène sont modifiés, voire inhibés par la nicotine (TIPTON et DABBOUS, 1995) [131].

En résumé, nous pouvons retenir le rôle néfaste d'une consommation élevée de tabac (10 cigarettes ou plus par jour) sur les résultats de greffes gingivales. Ces effets négatifs peuvent cependant être palliés par l'arrêt du tabac durant la période postopératoire. Ce sont plutôt des impressions cliniques qui incitent à demander aux fumeurs un arrêt temporaire de leur consommation de tabac, à l'heure actuelle. D'autres études seraient nécessaires pour connaître :

- la durée minimale souhaitable d'arrêt de consommation de tabac pour une cicatrisation optimale ;

- la possibilité d'amélioration des résultats par un arrêt de la consommation tabagique pendant les quelques semaines précédents l'intervention.

Il est donc primordial de privilégier, chez un sujet tabagique, une technique douée d'un excellent pouvoir de vascularisation, en l'occurrence un lambeau déplacé ou une greffe conjonctive enfouie.

5.4. Thérapeutique par régénération tissulaire guidée

5.4.1. Etude de ROSENBERG (1990) [122]

ROSENBERG a obtenu des résultats similaires à ceux de TONETTI et Coll. (1995) [132], après traitement de furcation de classe II par RTG. Sur 38 patients suivis pendant quatre à sept ans, 80 % des échecs sont observés chez les fumeurs.

5.4.2. Etude de TONETTI, PINI-PRATO, CORTELLINI (1995) [132]

Cette étude rétrospective préliminaire a examiné l'effet du tabagisme (cigarette) sur la guérison parodontale suite à la régénération tissulaire guidée (RTG) dans des lésions intra-osseuses profondes.

Une RTG avec une membrane en téflon a été pratiquée sur 71 lésions intra-osseuses chez 51 patients dont 20 patients (32 lésions) fumaient plus de 10 cigarettes par jour tandis que 31 autres (39 lésions) ne fumaient pas. Des mesures cliniques ont été enregistrées :

- lors de l'examen initial ;
- lors de la dépose de la membrane ;
- un an après la RTG.

L'hygiène buccale des deux groupes était bonne mais les fumeurs avaient significativement plus de plaque dentaire que les autres. Aucune différence significative n'a été observée entre les fumeurs et les non-fumeurs en ce qui concerne le pourcentage de gain de tissu obtenu lors de la dépose de la membrane. Cependant, un an après, les fumeurs avaient conservé significativement moins de niveau d'attache que les non-fumeurs :

- $2,1 \pm 1,2$ mm pour le groupe fumeur ;
- $5,2 \pm 1,9$ mm pour le groupe non-fumeur.

Une analyse du degré de risque a indiqué que les fumeurs avaient significativement plus de risques que les non-fumeurs de ne posséder qu'un gain d'attache réduit au sondage après la RTG. Le tabagisme est donc associé à une moins bonne guérison suite au traitement RTG et peut être responsable, du moins en partie, des résultats observés. Il reste cependant à prouver cette conclusion par une investigation prospective.

5.4.3. Etude de TROMBELLI, KIM, ZIMMERMAN, WIKESJÖ (1997) [109]

Le but de cette étude rétrospective était de déterminer les facteurs ayant une influence sur les résultats cliniques des procédés de la régénération tissulaire guidée (RTG) dans le traitement des lésions parodontales infra-osseuses. Cette technique s'effectue à l'aide d'une membrane en polytetrafluoroéthylène (type Gore-Tex[®]). Le groupe se scindait en 2 sous-groupes :

- 10 fumeurs (fumeurs réguliers, la consommation en cigarettes par jour n'était pas prise en compte) ;
- 28 non-fumeurs.

Les mesures retenues dans cette étude étaient :

- le changement du niveau d'attache au sondage (en mm) ;
- le changement du niveau de l'os au sondage (en mm) ;
- la fréquence d'exposition de membrane (en nombre de sites)

Six mois après l'intervention chirurgicale, les résultats cliniques étaient les suivants :

Tableau n°10 : Résultats des mesures effectuées six mois après la thérapie chez les fumeurs et les non-fumeurs

Mesures	Fumeurs (N = 10)	Non-fumeurs (N = 28)
Changement du niveau d'attache (mm)	1,2	3,2
Changement du niveau d'os (mm)	0,5	3,7
Fréquence d'exposition de membranes (site)	10/10	15/28

Le traitement par RTG produisait une amélioration cliniquement et statistiquement significative des profondeurs de poches, des niveaux d'attaches cliniques et des niveaux osseux au sondage. Les mesures avant l'intervention avaient respectivement une valeur prédictive pour le gain du niveau d'attache clinique et pour le gain du niveau osseux. Les gains du niveau d'attache clinique et du niveau osseux ne présentaient pas de corrélation avec la profondeur et la configuration des lésions. Il existait une corrélation négative entre le fait de fumer des cigarettes et les paramètres concernant les résultats cliniques.

5.4.4. Etude de LUEPKE, MELLONIG, BRUNSVOLD (1997) [81]

Cette étude a évalué une barrière biorésorbable utilisée avec et sans autogreffe d'os lyophilisé déminéralisé (DFDBA) dans le traitement de furcation de molaires humaines. L'étude a porté sur 14 sujets (8 hommes et 6 femmes), âgés de 27 à 30 ans, présentant des lésions de classe II apparues dans les furcations de molaires mandibulaires. Ce groupe était composé de 7 fumeurs et 7 non-fumeurs. Les lésions de furcation de classe II ont été traitées après tirage au sort, l'une avec la barrière résorbable seule, l'autre avec la barrière résorbable combinée à l'allogreffe d'os lyophilisé déminéralisé (DFDBA). La barrière résorbable choisie dans les deux cas était une membrane en acide polylactique (GUIDOR[®]).

Ont été mesurés :

- la récession gingivale ;
- la profondeur des poches au sondage ;
- le niveau d'attache clinique ;
- le comblement osseux.

Six mois après le traitement, les mesures ont été répétées et les auteurs ont procédé à une réentrée chirurgicale dans chacun des sites. Les résultats sont exprimés, dans ce tableau, en fonction des habitudes de fumer des patients. Ces résultats sont combinés à la fois pour les deux traitements.

Tableau n°11 : Résultats des mesures chez les fumeurs et les non-fumeurs six mois après la thérapie (résultats combinés à la fois pour les deux traitements)

Mesures (en mm)	Fumeurs (N = 7)	Non-fumeurs N = 7)
Changement du niveau d'attache verticale	1,4	1,8
Changement du niveau d'attache horizontale	1,5	1,7
Changement du niveau d'os vertical	0,4	1,4
Changement du niveau d'os horizontal	1,6	2,4

Quand la barrière résorbable seule est comparée à la barrière résorbable combinée à la DFDBA, les auteurs ont constaté une réduction significative ($p < 0,01$) de la profondeur au sondage en faveur du traitement combiné. Le gain osseux vertical est significatif avec le traitement combiné qui donne un comblement osseux plus marqué ($p < 0,02$).

L'influence du tabac a été examinée dans un second temps dans cette étude. Les auteurs ont constaté que, chez les non-fumeurs des deux groupes de traitement, la réduction de la profondeur au sondage, le gain osseux vertical et le gain osseux horizontal restent plus grands que chez les fumeurs. Au sein du groupe des non-fumeurs, la réduction de la profondeur au sondage est aussi significativement plus élevée pour le groupe barrière résorbable et DFDBA que pour le groupe barrière résorbable seule ($p < 0,02$).

Ces résultats illustrent le fait que la réduction de la profondeur de sondage est meilleure chez les non-fumeurs et parmi eux, la meilleure réduction est constatée chez ceux qui ont été traités par combinaison barrière résorbable-DFDBA.

5.4.5. Synthèse

Les différentes études présentées auparavant ont porté sur l'effet du tabagisme sur la guérison parodontale suite à la régénération tissulaire guidée (RTG) dans les traitements :

- des lésions parodontales infra-osseuses ;
- des récessions gingivales ;
- des furcations de molaires mandibulaires (traitement combiné ou non avec une allogreffe d'os lyophilisé déminéralisé).

Ces auteurs ont tous montré, après l'emploi d'une telle technique de RTG, une formation tissulaire équivalente chez les non-fumeurs et les fumeurs, mais un gain d'attache et un gain du niveau osseux moins importants chez ces derniers, ceux-ci ayant même quatre fois plus de risque de présenter un site perdant de l'attache dans la première année après retrait de la membrane.

Les résultats illustrent également une réduction de la profondeur au sondage et un succès dans le recouvrement des récessions gingivales chez les non-fumeurs. Les techniques de RTG ou l'emploi de matériaux de comblement peuvent être entravés par l'altération de l'attachement des fibroblastes aux surfaces radiculaires et par une mauvaise vascularisation. L'altération de la cicatrisation gingivale, chez les fumeurs, les rend davantage sensibles aux expositions de membranes ou de matériaux de comblement.

Le tabagisme est donc impliqué dans une moins bonne guérison parodontale suite au traitement par RTG et peut être responsable, du moins en partie, des résultats cliniques observés. Pour terminer, le tabac entre en jeu également au niveau de la stabilité à long terme de l'attache clinique après RTG. CORTELLINI et Coll. [34] ont montré que la stabilité des résultats s'associe à l'existence d'une bonne hygiène, d'une participation assidue au programme de soins parodontaux de soutien, chez les sujets ne fumant pas.

En conclusion, les résultats suggèrent que l'issue du traitement des lésions parodontales après RTG est compromise chez les fumeurs de cigarettes. Il est donc préférable d'éviter de pratiquer une telle technique chez un tabagique.



Photo II : Parodontite du fumeur. Homme de 30 ans, grande consommation de tabac avec une parodontite sévère.

Récessions parodontales, niveau d'inflammation modéré en dépit d'une grande accumulation de plaque bactérienne.



Photo III : Parodontite du fumeur. Homme de 45 ans, fumeur.

Récessions parodontales palatines.

CHAPITRE III:

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE L'INCIDENCE DU TABAGISME SUR LE PARODONTE

I. Justifications et objectifs

Le tabagisme a des conséquences néfastes sur la santé en général et sur la cavité buccale en particulier. Malheureusement, les maladies dues au tabac augmentent de plus en plus [102]. La maladie parodontale est la cause principale de la perte des dents chez les adultes. Elle s'observe au cours de l'enfance, de l'adolescence ou au début de l'âge adulte mais la prédominance de la maladie et de la destruction des tissus augmente avec l'âge.

La consommation de tabac intervient dans la pathologie parodontale. Durant les 15 dernières années, différentes études bien contrôlées sur d'importants groupes de population et utilisant des méthodes statistiques et épidémiologiques modernes ont montré un rapport entre la parodontite et la consommation de tabac avec cependant des différences dans les résultats obtenus. En Afrique de l'Ouest et au Sénégal, aucune étude sur la prévalence des maladies parodontales causées par le tabac n'a encore été réalisée.

Devant le nombre croissant de fumeurs qui consultent pour des soins parodontaux nous avons voulu, à travers une étude épidémiologique portant sur une population de fumeurs et de non-fumeurs (témoins), étudier les effets du tabagisme sur la santé parodontale. Les résultats de cette étude pourront contribuer à :

- améliorer la prise en charge des patients fumeurs,
- informer sur les dangers du tabagisme,
- envisager des actions de prévention.

II. Matériel et méthode

1. Cadre d'étude

L'étude que nous avons menée de janvier à octobre 1999 a eu pour cadre le service de Parodontologie de l'Institut d'Odontologie et de Stomatologie (I.O.S) de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et le service d'Odontologie de l'hôpital Aristide le Dantec.

2. Choix de l'échantillon

L'objectif de cette étude étant de comparer deux populations constituées de fumeurs d'une part et de non-fumeurs d'autre part, l'échantillon a été choisi de manière à pouvoir décider avec raison de l'existence de différences entre ces deux populations. Pour ce faire, il a été décidé de procéder à une comparaison de deux groupes de tailles égales.

La première étape de ce travail a consisté à choisir, parmi les paramètres à tester, un qui sera utilisé pour calculer la taille de l'échantillon. L'existence de perte d'attache a été utilisée à cet effet. La proportion de perte d'attache a été estimée en sélectionnant 100 patients (50 fumeurs et 50 non fumeurs). Avec un seuil critique de 5%, une puissance de test de 85% et un taux de non réponses attendu estimé à 20%, la formule suivante a permis de calculer la taille de chaque groupe.

$$n = \frac{2 (Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 \times p (1 - p)}{(p_0 - p_1)^2 \times t_{nr}}$$

Avec :

α :Seuil critique = 5% $\Leftrightarrow Z_{\alpha} = 1,96$ (test bilatéral)

β :Erreur de seconde espèce $\Leftrightarrow (1 - \beta)$ puissance de test = 85% \Leftrightarrow

$$Z_{\beta} = 1,28$$

p_0 :Proportion de perte d'attache chez les non fumeurs

p_1 :Proportion de perte d'attache chez les fumeurs

n :Taille de chaque groupe (fumeurs ou non fumeurs)

t_{nr} : Taux de non réponses attendu

$$p = p_0/p_1$$

Ces différents paramètres ont permis de fixer la taille de l'échantillon à 600 patients, soit 300 fumeurs et autant de non fumeurs.

Les critères d'inclusion dans l'étude sont les suivants :

- être âgé de 15 ans au moins ;
- ne présenter aucune pathologie générale.

3. Matériel

L'examen a été conduit sur un fauteuil dentaire ; un examen clinique complet à été effectué avec comme matériel d'examen :

- un plateau ;
- un miroir ;
- une sonde parodontale de Williams ;
- une sonde OMS ;
- une fiche d'enquête qui comporte différents renseignements :
- l'identification du malade ;
- les habitudes tabagiques ;
- l'appréciation de l'état parodontal à l'aide d'indices.

4. Méthodologie

4.1. Données de l'examen clinique

4.1.1. Interrogatoire

Nous avons noté les éléments suivants :

- nom, âge, sexe ;
- habitude d'hygiène ;
- profession, niveau d'études, origine ethnique ;
- habitude tabagique : type, durée, quantité.

4.1.2. Examen parodontal

Pour apprécier l'état du parodonte, nous avons utilisé les indices parodontaux suivants :

- l'indice de plaque, de Silness et Loë (PII)
- l'indice gingival de Loë et Silness (GIL) ;
- l'indice parodontal de Russel (PI) ;
- l'indice de saignement papillaire de Saxer et Mühlman (PBI) ;
- la profondeur de poche (PP) et la perte d'attache (PA) ;
- l'indice C.P.I.T.N. de l'OMS.

4.1.2.1. l'indice de plaque de Silness et Loë (PII)

[79]

Il fait intervenir un des principaux facteurs étiologiques de la maladie parodontale (plaque bactérienne). Son utilisation simple et rapide traduit l'accumulation de plaque sur les surfaces dentaires :

- 0 : surface dentaire propre ;
- 1 : plaque visible en raclant à l'aide d'une sonde parodontale ;
- 2 : dépôt de plaque sur la surface dentaire visible à l'œil nu ;
- 3 : quantité importante de plaque sur les surfaces dentaires.

Sont répertoriées: les faces vestibulaires des incisives centrales et latérales supérieures et inférieures (11, 12, 31, 32) ; les faces vestibulaires des premières molaires supérieures (16, 26) ; les faces linguales des molaires inférieures (36, 46).

$$PII = \frac{\text{somme des scores par dent}}{\text{nombre de dents}}$$

4.1.2.2. l'indice gingival (GI) [79]

Mis au point par Loë et Silness en 1963, cet indice présente une caractéristique essentielle en ce sens qu'il considère le saignement comme le signe important de l'inflammation.

Il évalue l'inflammation gingivale au niveau des surfaces linguales ou palatines, vestibulaires et proximales de chaque dent. L'échelle de cotation basée sur la présence ou l'absence de saignement après sondage correspond aux valeurs suivantes :

- 0 : gencive normale, pas d'inflammation, pas de changement de couleur ni de saignement ;
- 1 : légère inflammation, pas de saignement mais légère altération de la surface gingivale ;

2 : inflammation modérée, érythème, œdème, saignement au sondage ;

3 : inflammation sévère, érythème important et œdème ;
tendance au saignement spontané, ulcération.

L'indice gingival évalue le degré de la lésion initiale. Il ne tient pas compte de la destruction osseuse. Sont répertoriées: les faces vestibulaires de 11, 12, 16, 26, 31, 32 ; les faces mésiales de 12, 22, 32, 42 ; les faces distales de 16, 26, 36, 46 et les faces palatines et linguales de 11, 21, 31, 41.

$$\text{GI} = \frac{\text{somme des scores par dent}}{\text{nombre de dents}}$$

4.1.2.3. l'indice parodontal (PI) [79]

Publié par Russel en 1956, l'indice parodontal est très certainement l'indice le plus largement utilisé dans la détermination épidémiologique de la santé parodontale ou de la maladie.

Cet indice rend compte des processus inflammatoires et des processus de destruction :

0 : parodonte sain ;

1 : inflammation gingivale autour d'une partie de la dent ;

2 : inflammation gingivale encerclant la dent ;

6 : inflammation gingivale associée à une perte de l'attache épithéliale : formation d'une poche ;

8 : destruction osseuse avancée avec perte
fonctionnelle, mobilité excessive.

Toutes les dents présentes en bouche sont examinées sauf la dent de sagesse.

$$\text{PI} = \frac{\text{somme des scores par dent}}{\text{nombre de dents}}$$

4.1.2.4. l'indice de saignement papillaire (PBI) [119]

la tendance au saignement est recherchée avec une sonde mousse, en balayant avec une légère pression le sulcus depuis la base de la papille jusqu'à sa pointe, le long des surfaces mésiales et distales de la dent. Après 20-30 secondes, quand tout le cadran a été sondé, l'intensité du saignement est noté et enregistré sur un diagramme. Le PBI est calculé en divisant le nombre de papilles qui saignent par le nombre de papilles examinées. L'échelle de cotation est la suivante :

- 0 : pas de saignement ;
- 1 : point de saignement ;
- 2 : traînée : une fine traînée de sang est visible au bord de la gencive marginale ;
- 3 : triangle : l'espace inter-proximal est rempli de sang ;
- 4 : goutte.

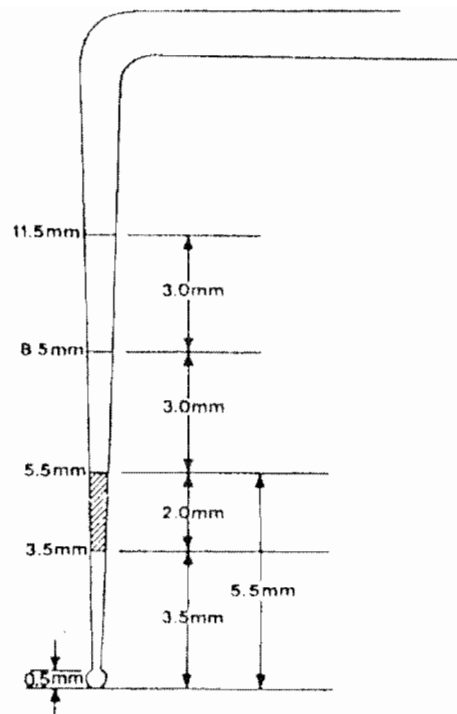
4.1.2.5. la profondeur de poche (PP) et la perte d'attache (PA)

La profondeur de poche et la perte d'attache sont évaluées avec une sonde parodontale graduée. La perte d'attache est mesurée à partir de la jonction amélo-cémentaire jusqu'au fond de la poche ; la profondeur de poche est mesurée aux angles mésio et disto vestibulaires de toutes les dents, du rebord marginal jusqu'au fond de la poche.

4.1.2.6. les besoins de traitements parodontaux (community periodontal index of treatment needs - C.P.I.T.N.) [3]

Le C.P.I.T.N. est un indice créé en 1978 par l'OMS en collaboration avec la Fédération Dentaire Internationale (F.D.I.) et publié en 1982 ; il correspond à des besoins de traitements du public. Son utilisation est simple et ne demande qu'un minimum de temps pour noter les mesures relevées.

Pour l'examen, il est recommandé d'utiliser la sonde parodontale de l'OMS. L'extrémité de cette sonde est en forme de boule et elle permet la détection du tartre sous-gingival ; de plus cette sonde colorimétrique permet de visualiser rapidement la profondeur des poches parodontales (fig. ci-dessous).



Sonde parodontale de l'O, M

La partie colorée comprise entre 3,5 et 5,5 mm facilite une mise en évidence rapide de la profondeur de la poche. Pour l'évaluation, la denture est divisée en six segments appelés sextants, de la deuxième molaire à la première pré-molaire et de canine à canine. Les enregistrements à considérer ne concernent que les états parodontaux les plus graves au sein de chaque sextant. De plus, il faut savoir qu'un sextant doit comprendre au moins deux dents fonctionnelles pour être pris en compte.

Les résultats au sein de chaque sextant sont représentés par un code qui indique directement le type de traitement :

- code 0 : absence de poche supérieure à 2 mm, de saignement et de tartre ;
- code 1 : poches inférieures à 3 mm, mais saignement au sondage ;
- code 2 : poches de 3 mm au plus, présence de tartre ;
- code 3 : poche de 4 à 5 mm ;
- code 4 : poches de 6 mm au moins.

Les traitements associés sont :

- code 1 : enseignement de l'hygiène bucco-dentaire et motivation ;
- code 2 : détartrage, élimination des facteurs de rétention de plaque, enseignement de l'hygiène ;
- code 3 : curetage ;
- code 4 : chirurgie parodontale.

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à partir du logiciel SPSS et du module de saisie E.P.I. data 2.0. Les analyses univariées et bivariées ont été utilisées. Pour les tests de lien entre deux variables qualitatives, nous avons utilisé le test chi². La comparaison des moyennes a été effectuée grâce au test de Student et à l'analyse de variance. Le seuil de signification retenu est $P < 0,05$.

III. Résultats

1. Caractéristiques socio-démographiques de la population

1.1. Sexe

Tableau n°1 : Répartition de la population suivant le sexe

Sexe	Nombre	Fréquence (%)
Masculin	434	72,3
Féminin	166	27,7
	600	100

Nous avons une plus forte proportion d'hommes

1.2. Age

Tableau n°2 : Répartition de la population suivant l'âge

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence (%)
15-19	39	6,5
20-24	125	20,8
25-29	123	20,5
30-34	91	15,2
35-39	72	12,2
40-44	52	8,7
45-49	47	7,8
50-54	20	3,3
55-59	13	2,2
60 et plus	18	3,0
	600	100

L'âge moyen est $30,2 \pm 0,012$ ans

1.3. Antécédents typologiques

Tableau n°3 : Répartition de la population selon l'ethnie

Origine ethnique	Nombre	Fréquence (%)
Wolofs	287	47,8
Al pulhars	118	19,6
Sérères	64	10,7
Mandingues	42	7,0
Diolas	46	7,7
Autres	43	7,2
	600	100

Les wolofs sont les plus représentés.

1.4. Niveau d'études

Tableau n°4 : Répartition de la population selon le niveau d'études

Niveau d'études	Nombre	Fréquence (%)
Sans niveau	108	18,0
Elémentaire	125	20,8
Moyen	130	21,7
Secondaire	92	15,3
Université	145	24,2
	600	100

24,2 % de la population ont un niveau supérieur au baccalauréat et 38,8 % un niveau d'instruction situé entre le cours l'élémentaire et cours le moyen

2. Population cible (fumeurs)

2.1. Sexe

Tableau n°5 : Répartition des fumeurs selon le sexe

Tabac	Nombre	Fréquence (%)
Hommes	288	96
Femmes	12	4
	300	100

Nous avons une plus forte proportion d'hommes qui fument

2.2. Age

Tableau n°6 : Répartition des fumeurs selon l'âge

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence (%)
15-19	10	3,3
20-24	36	12,2
25-29	56	18,7
30-34	46	15,3
35-39	49	16,3
40-44	34	11,3
45-49	36	12,0
50-54	13	4,3
55-59	10	3,3
60 et plus	10	3,3
	300	100

L'âge moyen des fumeurs est $30,8 \pm 0,12$ ans

2.3. Niveau d'études

Tableau n°7 : Répartition des fumeurs selon le niveau d'études

Niveau d'études	Nombre	Fréquence (%)
Sans niveau	43	14,3
Elémentaire	72	24
Moyen	78	26
Secondaire	48	16
Université	59	19,7
	300	100

50 % des fumeurs ont un niveau d'instruction situé entre le cours élémentaire et le cours moyen

2.4. Ethnie

Tableau n°8 : Répartition des fumeurs selon l'ethnie

Origine ethnique	Nombre	Fréquence (%)
Wolofs	146	48,6
Al pulhars	56	18,7
Sérères	37	12,3
Mandingues	20	6,7
Diolas	23	7,7
Autres	18	6
	300	100

48,6 % des fumeurs sont des wolofs

2.5. quantité de cigarettes consommées quotidiennement

Tableau n°9 : Répartition des fumeurs en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour

Quantité	Nombre	Fréquence (%)
$1 \leq Q < 10$	77	25,7
$10 \leq Q < 20$	139	46,3
$20 \leq Q < 30$	58	19,3
$Q \geq 30$	26	8,7
	300	100

Le nombre moyen de cigarettes consommé par jour est de $14,10 \pm 0,11$ avec un minimum de une cigarette et un maximum de 60 cigarettes.

2.6. Durée des habitudes tabagiques

Tableau n°10 : Répartition des fumeurs en fonction de la durée du tabagisme (années)

Durée du tabagisme (a)	Nombre	Fréquence (%)
$A < 10$	79	26,3
$10 \leq a < 20$	113	37,7
$a \geq 20$	108	36
	300	100

26,3% de notre échantillon usent de tabac depuis moins de 10 ans, 36 % depuis plus de 20 ans.

2.7. Le brossage

Nous avons noté par les valeurs 0, 1, 2, 3 le nombre de brossages effectué quotidiennement.

Tableau n°11: Nombre de brossages effectué par jour chez les fumeurs

Fumeurs / Nombre de brossages	Nombre	Fréquence (%)
0	76	25,3
1	81	27,0
2	99	33,0
3 et plus	44	14,7
	300	100

La fréquence moyenne de brossage se situe à $1,37 \pm 0,12$

2.7.1. Brossage et niveau d'études

Tableau n°12 : Relation entre le nombre de brossages effectué et le niveau d'études

Niveau d'études / Nombre de brossages	Sans Niveau		Elémentaire		Moyen		Secondaire		Supérieur		Totaux
	n	n' %	n	n' %	n	n' %	n	n' %	n	n' %	n
0	22	51,2	34	47,2	12	15,4	6	12,5	2	3,4	76
1	9	20,9	18	25,0	23	29,5	19	39,6	12	20,3	81
2	8	18,6	10	20,8	32	41,0	14	29,2	30	50,8	99
3 et plus	4	9,3	5	6,9	11	14,1	9	18,8	15	25,4	44
Totaux	43	100	72	100	78	100	48	100	59	100	300

n = nombre

n' = fréquence

51,2 % des fumeurs qui ne sont jamais allés à l'école n'utilisent pas la brosse à dent contre 3,4 % pour ceux dont le niveau d'instruction est supérieur au baccalauréat.

25,4 % des fumeurs dont le niveau d'études est supérieur au baccalauréat effectuent au moins trois brossages par jour contre 9,3 % pour ceux qui ne sont jamais allés à l'école.

2.7.2. Brossage et âge

Tableau n°13 : Fréquence de brossage en fonction de l'âge

Classe d'âge	15-19 ans	20-24 ans	25-29 ans	30-34 ans	35-39 ans	40 ans et plus	Totaux
Nombre de brossage							
0	3	13	14	11	14	21	76
1	4	15	10	14	11	27	81
2	3	8	24	10	14	40	99
3 et plus	0	0	8	11	10	15	44
Totaux	10	36	56	46	49	103	300

30 % des patients âgés de 15-19 ans n'effectuent aucun brossage contre 20,4 % parmi ceux de 40 ans et plus.

Dans la tranche d'âge 15-19 ans, personne n'effectue 3 brossages par jour alors que 14,5 % des patients âgés de 40 ans et plus effectuent au moins 3 brossages par jour.

2.8. Description des variables « indices parodontaux » chez les fumeurs

2.8.1. L'indice de plaque (PIL)

Tableau n°14 : Fréquence de l'indice de plaque par dent

Dents PIL	17/16		12		11		26/27		36/37		32		31		46/47	
	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'
0	22	7,9	82	29	88	31	14	5,1	2	1	18	6	21	7,5	3	1,1
1	131	47,3	147	51	146	52	132	48	114	41	133	47	129	46	116	41,9
2	86	31	41	14	34	12	87	31	119	43	88	31	86	31	114	41,2
3	38	13,7	16	5,6	13	4,6	44	16	45	16	45	16	43	15	44	15,9

n = Nombre

n' = Fréquence en %

Les valeurs moyennes de l'indice de plaque sont :

$$\bar{x} (17/16) = 1,51 \pm 0,098$$

$$\bar{x} (12) = 0,97 \pm 0,094$$

$$\bar{x} (11) = 0,90 \pm 0,092$$

$$\bar{x} (26/27) = 1,58 \pm 0,098$$

$$\bar{x} (36/37) = 1,74 \pm 0,086$$

$$\bar{x} (32) = 1,56 \pm 0,098$$

$$\bar{x} (31) = 1,54 \pm 0,1$$

$$\bar{x} (46/47) = 1,72 \pm 0,88$$

Les scores les plus élevés sont trouvés au niveau des molaires notamment au niveau des molaires inférieures. Au niveau des incisives supérieures, la moyenne est très faible.

2.8.2. Indice gingival (GI)

Tableau n°15: Fréquence de l'indice gingival par dent

Dent \ GI		GI			
		0	1	2	3
16	n	13	141	104	4
	n'	5,0	53,8	39,7	1,5
12	n	148	92	41	2
	n'	52,3	32,5	14,5	0,7
11	n	109	140	26	3
	n'	39,2	50,4	9,4	1,1
21	n	132	124	21	2
	n'	47,3	44,4	7,5	0,7
22	n	165	88	28	2
	n'	58,3	31,1	9,9	0,7
26	n	16	138	101	5
	n'	6,2	53,2	38,8	1,9
36	n	17	145	89	3
	n'	6,7	37,1	35,0	1,2
32	n	39	186	56	2
	n'	13,8	65,7	19,8	0,7
31	n	7	216	56	2
	n'	2,5	78,0	18,8	0,7
41	n	14	228	37	2
	n'	5,0	81,1	13,2	0,7
42	n	59	173	51	2
	n'	20,7	60,7	17,9	0,7
46	n	3	116	114	44
	n'	1,1	41,9	41,2	15,9

Pour le groupe incisif supérieur 11, 12, 21, 22 l'indice gingival moyen

GI₁ est : $\bar{x} = 0,64 \pm 0,074$.

Pour le groupe incisif inférieur 32, 12, 42, 41 l'indice gingival moyen

GI₂ est : $\bar{x} = 1,08 \pm 0,054$.

Pour l'ensemble des secteurs postérieurs l'indice gingival moyen

GI₃ est : $\bar{x} = 1,4 \pm 0,064$.

Les sextants postérieurs (GI₃) sont plus atteints par la gingivite p=0,000 .

2.8.3. Indice parodontal de Russel (PI)

Nous définissons :

PI₁ : indice parodontal moyen pour le bloc antéro-supérieur (13-23)

PI₁ : indice parodontal moyen pour le bloc antéro-inférieur (33-43)

PI₃ : indice parodontal moyen pour l'ensemble des secteurs postérieurs

Tableau n°16 : Indice parodontal moyen par sextant

Indice parodontal PI	Moyenne	Minimum	Maximum
PI ₁	3,73 ± 0,024	0,0	8,0
PI ₂	4,61 ± 0,020	1,0	8,0
PI ₃	3,80 ± 0,020	1,0	8,0

L'indice parodontal moyen du sextant antéro-inférieur (PI₂) est supérieur à celui des autres sextants p=0,000.

2.8.4. Indice de saignement

Nous définissons :

PBI₁ : indice de saignement moyen du bloc antéro-supérieur (13-23)

PBI₂ : indice de saignement moyen du bloc antéro-inférieur (33-43)

PBI₃ : indice saignement moyen de l'ensemble des secteurs
postérieurs

Tableau n°17 : Indice de saignement moyen par sextant

Indice de saignement PBI	Moyenne	Minimum	Maximum
PBI ₁	0,35 ± 0,072	0,0	3,0
PBI ₂	0,35 ± 0,072	0,0	3,0
PBI ₃	0,56 ± 0,072	0,0	3,0

La tendance au saignement est plus importante au niveau des sextants postérieurs (PBI₃) p= 0,000.

2.8.5. Profondeur de poche (PP)

Nous définissons :

PP₁ : profondeur de poche moyenne du bloc antéro-supérieur (13-23)

PP₂ : profondeur de poche moyenne du bloc antéro-inférieur (33-43)

PP₃ : profondeur de poche moyenne de l'ensemble des secteurs
Postérieurs.

Tableau n°18 : Profondeur de poche moyenne par sextant

Profondeur de poche PP	Moyenne	Minimum	Maximum
PP ₁	2,44 mm ± 0,10	1,00	7,50
PP ₂	2,06 mm ± 0,076	1,00	6,70
PP ₃	2,70 mm ± 0,070	1,00	5,28

Les profondeurs de poches les plus importants se retrouvent dans les sextants postérieurs (PP₃) p= 0,000 -

2.8.6. Perte d'attache

Nous définissons :

PA₁ : perte d'attache moyenne au niveau du bloc antéro-supérieur
(13-23)

PA₂ : perte d'attache moyenne au niveau du bloc antéro-inférieur
(33-43)

PA₃ : perte d'attache moyenne pour l'ensemble des secteurs
postérieurs

Tableau n °19 : Perte d'attache moyenne par sextant

Perte d'attache PA	Moyenne	Minimum	Maximum
PA ₁	1,12 mm ± 0,02	0,00	10,83
PA ₂	1,52 mm ± 0,17	0,00	8,75
PA ₃	0,74 mm ± 0,13	0,00	8,53

La perte d'attache est plus importante dans les sextants antéro-inférieurs (PA₂) p= 0,000 .

2.8.7. Le C.P.I.T.N.

Tableau n°20 : Fréquence du C.P.I.T.N. par sextant

Sextant C.P.T.I.N.	17 - 14		13 - 23		24 - 27		37 - 34		33 - 43		44 - 47	
	n	n'0%	n	n'0%	n	n'0%	n	n'0%	n	n'0%	n	n'0%
0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	0	0	3	1,0	0	0	1	0,3	1	0,3	1	0,3
2	113	37,7	190	63,3	128	42,7	141	47,0	189	63,0	159	53,0
3	88	29,3	42	14,0	105	35,0	98	32,7	25	8,3	86	28,7
4	84	28,0	60	20,0	56	18,6	52	17,3	77	25,7	48	16,0
x	15	5,0	5	1,7	11	3,7	8	2,7	8	2,7	6	2,0

n = Nombre

n' = Fréquence en %

Aucun sextant avec la valeur C.P.I.T.N. = 0 n'a été enregistré Les valeurs moyennes de l'indice CPITN par sextant sont :

$$\bar{x} (17-14) = 2,90 \pm 0,098$$

$$\bar{x} (13-23) = 2,54 \pm 0,094$$

$$\bar{x} (24-27) = 2,75 \pm 0,088$$

$$\bar{x} (37-34) = 2,69 \pm 0,088$$

$$\bar{x} (33-43) = 2,61 \pm 0,10$$

$$\bar{x} (44-47) = 2,62 \pm 0,088$$

Nous trouvons au niveau du sextant 17-14 le taux d'indice C.P.T.I.N. le plus élevé $p=0,000$.

2.8.8. Récapitulatif sur les indices

Nous résumons sur ce tableau les valeurs moyennes pour les fumeurs

Tableau n°21 : Moyenne des indices parodontaux

Indice moyen	$\bar{x} \pm \sigma$
Indice gingival moyen	1,06 ± 0,05
Indice parodontal moyen	4,05 ± 1,98
Indice de plaque moyen	1,44 ± 0,76
Indice de saignement moyen	0,42 ± 0,066
Profondeur de poche moyenne	2,53 mm ± 0,146
Perte d'attache moyenne	0,97mm ± 0,146
Indice C.P.I.T.N. moyen	2,86 ± 0,11

3. Population témoin (non-fumeurs)

3.1. Sexe

Tableau n°22 : Répartition des non-fumeurs selon le sexe

	Nombre	Fréquence (%)
Hommes	146	48,7
Femmes	154	51,3
Total	300	100

Nous avons une plus forte proportion de femmes parmi les non-fumeurs

3.2. Age

Tableau n°23 : Répartition des non-fumeurs selon l'âge

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence (%)
15-19	29	9,7
20-24	89	29,7
25-29	67	22,3
30-34	45	15
35-39	23	7,6
40-44	18	6
45-49	11	3,7
50-54	7	2,3
55-59	3	1
60 et plus	8	2,7
Total	300	100,0

L'âge moyen est $29,3 \pm 0,12$ ans.

3.3. Niveau d'études

Tableau n°24 : Répartition des non-fumeurs selon le niveau d'études

Niveau d'études	Nombre	Fréquence (%)
Sans niveau	65	21,7
Elémentaire	53	17,7
Moyen	52	17,3
Secondaire	44	14,7
Université	86	28,6
	300	100,0

28,6 % des non-fumeurs ont un niveau d'instruction supérieur au baccalauréat, 35 % un niveau compris entre l'élémentaire et le moyen.

3.4. Ethnie

Tableau n°25 : Répartition des non-fumeurs selon l'ethnie

Ethnie	Nombre	Fréquence%
Wolofs	141	47,0
Al pulhars	62	20,7
Sérères	27	9,0
Mandingues	22	7,3
Diolas	23	7,7
Autres	35	8,3
	300	100

Les Wolofs sont les plus représentés

3.5. Le brossage

Nous avons noté par les valeurs 0,1,2,3 le nombre de brossages effectué quotidiennement.

Tableau n°26 : Fréquence de brossages effectué par jour chez les non-fumeurs

Non-fumeurs Nombre de brossages	Nombre	Fréquence (%)
0	69	23,0
1	57	19,0
2	114	38,0
3 et plus	60	20,0
	300	100

La fréquence moyenne de brossage se situe à $1,56 \pm 0,12$

3.5.1. Brossage et niveau d'études

Tableau n°27 : Brossages et niveau d'études

Nombre de brossage	Niveau d'études										Totaux
	Sans niveau		Elémentaire		Moyenne		Secondaire		Supérieur		
	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	
0	36	55,4	16	30,2	7	13,5	8	18,2	2	2,3	69
1	8	12,3	11	20,8	10	10,2	14	31,8	14	16,3	57
2	14	21,5	13	24,5	24	46,2	16	36,4	47	54,7	114
3 et plus	7	0,8	13	24,5	11	21,2	6	13,6	23	26,7	60
Totaux	65	100	53	100	52	100	44	100	86	100	300

Parmi les non-fumeurs n'ayant aucun niveau d'instruction 55,4 % n'effectuent aucun brossage contre 2,3 % des non-fumeurs ayant un niveau supérieur au Baccalauréat. 26,7 % des non-fumeurs ayant un niveau supérieur au Baccalauréat effectuent 3 brossages et plus par jour contre 10,8 % des non-fumeurs n'ayant aucun niveau d'instruction.

3.5.2. Brossage et âge

Tableau n°28: Nombre de brossages en fonction de l'âge (années)

Ages en classe \ Nombre Brossage	15 - 19	20 - 24	25 - 29	30 - 34	35 - 39	40 et plus	Totaux
0	7	11	14	11	10	16	69
1	10	17	7	15	1	7	57
2	8	42	30	12	7	15	114
3 et plus	4	19	16	7	5	9	60
Total	29	89	67	45	23	47	300

10,1 % des non-fumeurs de 15-19 ans n'effectuent aucun brossage contre 23,2 % parmi les patients âgés de 40 ans et plus. 6,6% des patients de 15 -19 ans effectuent 3 brossages par jour alors que 14,5 % des non -fumeurs âgés de 40 ans et plus effectuent au moins 3 brossages par jour.

3.6. Description des variables "indices parodontaux" chez les non-fumeurs

3.6.1. Indice de plaque (IPL)

Tableau n°29 : Fréquence des indices de plaque par dent

Dents IPL	17/16		12		11		16/27		36/37		32		31		46/47	
	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'
0	65	22,3	191	64,5	193	65,6	55	18,8	6	2,1	75	25,3	76	25,7	4	1,4
1	168	157,7	89	30,1	86	29,3	186	63,7	233	82,3	179	60,5	176	59,5	238	83,8
2	46	15,8	13	4,4	12	4,1	38	13,0	37	13,1	35	11,8	36	12,2	35	12,3
3	12	4,1	3	1,0	3	1,0	13	4,5	7	2,5	7	2,4	8	2,7	7	2,5

n=nombre

n'=fréquence

Les valeurs moyennes de l'indice de plaque sont :

$$\bar{x} (17/16) = 1,02 \pm 0,086$$

$$\bar{x} (12) = 0,42 \pm 0,072$$

$$\bar{x} (11) = 0,40 \pm 0,072$$

$$\bar{x} (26/27) = 1,03 \pm 0,082$$

$$\bar{x} (36/37) = 1,16 \pm 0,056$$

$$\bar{x} (32) = 0,91 \pm 0,078$$

$$\bar{x} (31) = 0,92 \pm 0,086$$

$$\bar{x} (46/47) = 1,16 \pm 0,054$$

Les scores les plus élevés sont retrouvés au niveau des molaires inférieures. Au niveau des incisives supérieures la moyenne est très faible.

3.6.2. Indice gingival (GI)

Tableau n°30 : Fréquence de l'indice gingival par dent

GI Dent		0	1	2	3
16	n	5	38	238	2
	n'	1,8	13,4	84,1	0,7
12	n	50	176	68	1
	n'	16,9	59,7	23,1	0,3
11	n	27	155	111	-
	n'	9,2	52,9	37,9	-
21	n	31	164	100	-
	n'	10,5	55,6	33,9	-
22	n	64	161	70	1
	n'	21,6	54,4	23,6	0,3
26	n	5	35	247	1
	n'	1,7	12,2	85,8	0,3
36	n	6	32	221	1
	n'	2,3	12,3	85	0,4
32	n	13	108	173	2
	n'	4,4	36,5	58,4	0,7
31	n	3	83	210	1
	n'	1,0	27,9	70,7	0,3
41	n	6	83	206	-
	n'	2,0	28,1	68,8	-
42	n	16	106	175	2
	n'	5,4	35,5	58,5	0,7
46	n	4	238	35	07
	n'	1,4	83,8	12,3	2,5

Pour le groupe incisif supérieur 11, 12, 21, 22 l'indice gingival moyen GI_1 est : $\bar{x} = 1,15 \pm 0,062$.

Pour le groupe incisif inférieur 32, 42, 41 l'indice gingival moyen GI_2 est : $\bar{x} = 1,61 \pm 0,056$.

Pour l'ensemble des sextants postérieurs l'indice gingival moyen GI_3 est : $\bar{x} = 1,66 \pm 0,04$.

Les sextants postérieurs (GI_3) sont plus atteints par la gingivite

3.6.3. Indice parodontal de Russel (PI)

Nous définissons :

PI_1 : indice parodontal moyen pour le bloc antéro-supérieur (13-23)

PI_2 : indice parodontal moyen pour le bloc antéro-inférieur (33-43)

PI_3 : indice parodontal moyen pour l'ensemble des sextants postérieurs

Tableau n°31 : Indice parodontal moyen par sextant

Indice parodontal PI	Moyenne	Minimum	Maximum
PI_1	$1,59 \pm 0,052$	0,0	6,50
PI_2	$2,60 \pm 0,02$	1,0	7,67
PI_3	$1,90 \pm 0,14$	0,94	6,33

L'indice parodontal moyen du sextant antéro-inférieur (PI_2) est supérieur aux autres sextants $P = 0,00$.

3.6.4. Indice de saignement

Nous définissons :

PBI₁ : indice de saignement moyen du bloc antéro-supérieur (13-23)

PBI₂ : indice de saignement moyen du bloc antéro-inférieur (33-43)

PBI₃ : indice saignement moyen de l'ensemble des secteurs
postérieurs

Tableau n°32 : Indice de saignement moyen par sextant

Indice de saignement PBI	Moyenne	Minimum	Maximum
PBI ₁	0,96 ± 0,086	0,0	3,0
PBI ₂	1,04 ± 0,078	0,0	3,0
PBI ₃	1,60 ± 0,84	0,0	4,0

L'indice de saignement moyen des sextants postérieurs (PBI₃) est plus élevé
p=0,00 .

3.6.5. Profondeur de poche (PP)

Nous définissons :

PP₁ : profondeur de poche moyenne du bloc antéro-supérieur (13-23)

PP₁ : profondeur de poche moyenne du bloc antéro-inférieur (33-43)

PP₃ : profondeur de poche moyenne de l'ensemble des sextants
Postérieurs.

Tableau n°33 : Profondeur de poche moyenne par sextant

Profondeur de poche PP	Moyenne	Minimum	Maximum
PP ₁	2,01mm ± 0,07	1,00	7,50
PP ₂	1,83 mm ± 0,068	1,00	6,70
PP ₃	2,38mm ± 0,066	1,00	5,28

Les poches les plus profondes se retrouvent au niveau des sextants prémolaires et molaires (PP₃) p = 0,00.

3.6.6. Perte d'attache

Nous définissons :

PA₁ : perte d'attache moyenne au niveau du bloc antéro-supérieur
(13-23)

PA₂ : perte d'attache moyenne au niveau du bloc antéro-inférieur
(33-43)

PA₃ : perte d'attache moyenne pour l'ensemble des sextants
postérieurs

Tableau n°34 : Perte d'attache moyenne par sextant

Perte d'attache PA	Moyenne	Minimum	Maximum
PA ₁	0,13 mm ± 0,054	0,00	10,83
PA ₂	0,40 mm ± 0,08	0,00	8,75
PA ₃	0,10 mm ± 0,034	0,00	8,53

Les sextants antéro-inférieurs (PA₂) présentent plus de perte d'attache p=0,000 .

3.6.7. Le C.P.I.T.N.

Tableau n°35 : Valeurs du C.P.I.T.N. par sextant

C.P.T.I.N. \ Sextant	17-14		13-23		24-27		37-34		33-43		44-47	
	n	n' (%)	n	n' (%)	n	n' (%)	n	n' (%)	n	n' (%)	n	n' (%)
0												
1	21	7,0	179	59,7	22	7,3	22	7,4	88	29,3	25	8,3
2	208	69,3	92	30,7	216	72,0	226	75,06	194	64,7	235	78,3
3	43	16,9	16	5,3	41	13,7	37	12,4	7	2,3	26	8,7
4	21	7,0	12	4,0	18	6,0	12	4,0	11	3,7	14	4,7
x	1	0,3	1	0,3	3	1,0	2	0,7	-	-	-	-

Les valeurs moyennes de l'indice CPITN par sextant sont :

$$\bar{x} (17-14) = 2,23 \pm 0,078$$

$$\bar{x} (13-23) = 1,54 \pm 0,088$$

$$\bar{x} (24-27) = 2,19 \pm 0,074$$

$$\bar{x} (37-34) = 2,13 \pm 0,068$$

$$\bar{x} (33-43) = 1,80 \pm 0,074$$

$$\bar{x} (44-47) = 2,10 \pm 0,068$$

Nous trouvons au niveau des sextants prémolaires et molaires supérieures et inférieures les taux d'indices C.P.I.T.N. les plus élevés.

3.6.8. Récapitulatif sur les indices

Nous résumons sur ce tableau les valeurs moyennes pour les non-fumeurs

Tableau n°36 : Moyenne des indices parodontaux

Indice moyen	$\bar{x} \pm \sigma$
Indice gingival moyen	1,48 ± 0,076
Indice parodontal moyen	2,04 ± 0,140
Indice de plaque moyen	0,88 ± 0,056
Indice de saignement moyen	1,20 ± 0,076
Profondeur de poche moyenne	2,20 mm ± 0,066
Perte d'attache moyenne	0,17 mm ± 0,044
Indice C.P.I.T.N. moyen	2,00 ± 0,072

4. Analyse statistique de la liaison entre le tabac et les variables utilisées

4.1. Tabac et sexe

Tableau n°37 : Liaison entre le tabac et le sexe

Sexe	TABAC				Valeur de P	signification du test
	Fumeurs		Non-fumeurs			
	Nombre	fréquence	Nombre	Fréquence		
Masculin	288	96,4	146	48,7	P = 0,00	S
Féminin	12	4	154	51,3		

Le sexe est lié de façon significative à la consommation de tabac

4.2. Tabac et âge

Tableau n°38 : Liaison entre le tabac et l'âge

Age en classes (ans)	TABAC				Valeur de P	signification du test
	Fumeurs		Non-fumeurs			
	n	n'	n	n'		
15 - 19	10	3,3	2,9	9,7	P = 0,2	NS
20 - 24	36	12	89	29,7		
25 - 29	56	18,7	67	22,3		
30 - 34	46	15,3	45	15		
35 - 39	49	16,3	23	7,7		
40 - 44	34	11,3	18	6		
45 - 49	36	12	11	3,7		
50 - 54	13	4,3	7	2,3		
55 - 59	10	3,3	3	1		
60 et plus	10	3,3	8	2,7		

n = Nombre

n' = Fréquence en %

L'usage de la cigarette ne varie pas en fonction de l'âge.

4.3. Tabac et ethnie

Tableau n°39 : Liaison entre le tabac et l'ethnie

Origine ethnique	TABAC				Valeur de P	signification du test
	Fumeurs		Non-fumeurs			
	n	n'	n	n'		
Wolofs	146	48,7	141	47,0	P = 0,61	NS
Al pulhars	56	18,7	62	20,7		
Sérères	37	12,3	27	9,0		
Mandingues	20	6,7	22	7,3		
Diolas	23	7,7	23	7,7		
Autres	18	6,0	25	8,3		

L'usage de la cigarette ne varie pas en fonction des antécédents typologiques.

4.4. Tabac et brossage

Tableau n°40 : Liaison entre le tabac et la fréquence de brossage

Nombre de brossage quotidiens	TABAC				Valeur de P	signification du test
	Fumeurs		Non-fumeurs			
	n	n'	n	n'		
0	76	25,6	68	22,8	P = 0,01	S
1	81	27,3	56	18,8		
2	98	33	114	8,3		
3 et plus	42	14,1	60	20,1		

Le nombre de brossages quotidiens est lié de façon significative à la consommation de cigarettes

4.5. Tabac et niveau d'études

Tableau n°41 : Liaison entre le tabac et le niveau d'études

Niveau d'études	TABAC				Valeur de P	signification du test
	Fumeurs		Non-fumeurs			
	n	n'	n	n'		
Sans niveau	43	14,3	65	21,7	P = 0,01	S
Elémentaire	72	24,3	53	17,7		
Moyen	78	26	52	17,3		
Secondaire	48	16	44	14,7		
Université	59	19,7	86	28,7		

n = Nombre, n' = Fréquence en %

L'usage du tabac varie de façon significative avec le niveau d'études.

5. Etude statistique des liaisons entre le tabac et les indices parodontaux utilisés

5.1. Indice de plaque moyen

Tableau n°42 : Liaison entre le tabac et l'indice de plaque

Tabac	Indice d'hygiène moyen	Valeur de p	Signification du test
Fumeurs	1,44 ± 0,76	P = 0,000	S
Non-fumeurs	0,88 ± 0,056		

Les non-fumeurs ont un indice de plaque plus faible que les fumeurs .

5.2. Indice gingival moyen

Tableau n°43 : Liaison entre le tabac et l'indice gingival

Tabac	Indice gingival moyen	Valeur de p	Signification du test
Fumeurs	1,06 ± 0,054	P = 0,000	S
Non-fumeurs	1,48 ± 0,076		

L'indice gingival moyen diffère de façon significative entre les deux groupes.

5.3. Indice Parodontal moyen

Tableau n°44 : Liaison entre le tabac et l'indice parodontal

Tabac	Indice parodontal moyen	Valeur de p	Signification du test
Fumeurs	4,05 ± 1,98	P = 0,000	S
Non-fumeurs	2,04 ± 0,14		

L'indice parodontal varie en fonction de la consommation de tabac.

5.4. Indice de saignement moyen

Tableau n°45 : Liaison entre le tabac et le saignement

Tabac	Indice de saignement moyen	Valeur de p	Signification du test
Fumeurs	0,42 ± 0,66	P = 0,00	S
Non-fumeurs	1,20 ± 0,076		

La tendance au saignement est plus faible chez les fumeurs.

5.5. Profondeur de poche (PP)

Tableau n°46 : Liaison entre le tabac et la profondeur de poche

Tabac	Profondeur de poche moyenne	Valeur de p	Signification du test
Fumeurs	2,53mm ± 0,074	P = 0,00	S
Non-fumeurs	2,2 mm ± 0,006		

Les profondeurs de poches sont plus importantes chez les fumeurs.

5.6. Perte d'attache moyenne (PA)

Tableau n°47 : Liaison entre le tabac et la perte d'attache

Tabac	Perte d'attache moyenne	Valeur de p	Signification du test
Fumeurs	0,97mm ± 0,14	P = 0,00	S
Non-fumeurs	0,17mm ± 0,044		

La perte d'attache est plus importante chez les fumeurs.

5.7. Indice C.P.I.T.N.

Tableau n°48 : Liaison entre le Tabac et l'indice C.P.I.T.N.

Tabac	Indice CPITN moyen	Valeur de p	Signification du test
Fumeurs	2,86 ± 0,11	P = 0,00	S
Non-fumeurs	2 ± 0,072		

Les besoins en traitements sont plus importants chez les fumeurs.

5.8. Perte d'attache et consommation tabagique

Tableau n°49 : Perte d'attache en fonction de la consommation de Cigarettes

Consommation de cigarettes	Perte d'attache moyenne
Non -fumeurs	0,17 mm \pm 0,044
< 10 cigarettes / jour	0,64 mm \pm 0,026
10 à 19 cigarettes / jour	0,96 mm \pm 0,02
20 à 29 cigarettes / jour	1,22 mm \pm 0,038
30 et plus	1,31 mm \pm 0,048

La perte d'attache augmente avec le nombre de cigarettes fumées.

5.9. Profondeur de poche et consommation tabagique

Tableau n°50 : Profondeur de poche en fonction de la consommation de cigarettes

Consommation de cigarettes	Profondeur de poche
Non-fumeurs	2,2 mm \pm 0,066
< 10 cigarettes / jour	2,37 mm \pm 0,12
10 à 19 cigarettes / jour	2,51 mm \pm 0,10
20 à 29 cigarettes / jour	2,77 mm \pm 0,02
30 et plus	2,82mm \pm 0,19

La profondeur de poche augmente en fonction du nombre de cigarettes fumées

IV. Commentaires et discussion

Avant de situer les résultats de l'étude clinique que nous avons réalisée par rapport aux données de la littérature, nous discuterons au préalable des caractéristiques socio-démographiques de la population que nous avons étudiée.

1. Caractéristiques socio-démographiques de la population

Sexe :

Notre échantillon est constitué de 600 patients (300 fumeurs, 300 non-fumeurs). Parmi les fumeurs, 288 hommes (96 %) et 12 femmes (4 %) ont été examinés. Le groupe non-fumeurs comprend 154 femmes (51,3 %) et 146 hommes (48,7 %). Les femmes qui fument ne représentent que 4 % de la population tabagique soit 7,2 % de la population totale féminine et 2% de la population totale étudiée. Nos résultats montrent que les habitudes tabagiques des deux sexes sont très différentes. D'après les données de l'O.M.S. en 1998 [103], 12 % de la population mondiale féminine fument. Ce taux est de 7 % dans les pays en développement ; il est plus élevé dans les pays développés (24%).

Au Sénégal, une enquête sur le tabagisme portant sur 4.964 individus dont 1.839 fumeurs et 3.125 non-fumeurs a été réalisée en 1995 en collaboration avec l'Union Internationale sur le Cancer.

Elle rapporte un taux de prévalence tabagique féminine de 1,7% par rapport à la population totale et de 13,8% par rapport à la population féminine [130]. Gassama [46] trouve respectivement dans son étude 84% d'hommes et 16% de femmes qui fument. De même, l'enquête menée par NDiawar en 1979 [98] sur 630 fumeurs montre une répartition de 41,7% d'élèves-étudiants fumeurs contre 20,6% d'élèves-étudiantes. Ces résultats cadrent avec la répartition de notre population d'étude et permet d'avancer que ce nombre relativement bas de femmes qui fument dans notre pays est dû, à l'existence de tabous, au poids de la tradition et aux interdits religieux.

L'âge :

Notre échantillon a été réparti en tranches d'âges de 5 ans avec une moyenne d'âge de $30,8 \pm 0,12$ ans pour les fumeurs et de $29,3 \pm 0,12$ ans chez les non-fumeurs. C'est dans la population de 20 à 29 ans et de 30-39 ans que le poids du tabac est le plus important dans la mesure où 62,2 % des fumeurs se retrouvent dans ces tranches d'âges. Les fumeurs âgés de moins de 20 ans représentent 3,3 % contre 34,2 % pour ceux dont l'âge est compris entre 40 et 60 ans. L'enquête sur le tabagisme au Sénégal a recensé une forte proportion de fumeurs entre 21 et 30 ans (36,6 %) et entre 31 et 40 ans (29,8 %). Dans la littérature relative au tabagisme, la consommation tabagique s'observe de plus en plus précocement. Certaines études font état d'enfants commençant à fumer entre 3 et 8 ans [45], l'enjeu épidémiologique actuel réside par conséquent dans la prévention du tabagisme auprès des jeunes enfants.

L'ethnie :

La majorité de la population est d'ethnie wolof (47,8%). Les wolofs représentent l'ethnie principale du pays et particulièrement de la région de Dakar où a été réalisée l'enquête. Les Al pulhars (19,7%) et les Sérères (10,7%) sont également bien représentés.

Niveau d'études :

Le comportement tabagique semble fortement lié au niveau d'instruction et à la catégorie socio-professionnelle. Dans notre étude, le niveau d'instruction a été divisé en cinq groupes afin d'harmoniser le degré d'instruction en français de l'échantillon. C'est ainsi que nous avons constaté que 18 % de la population n'avaient aucun niveau d'instruction en français. 50 % des fumeurs ont un niveau d'instruction situé entre l'élémentaire et le cours moyen contre 35 % pour les non-fumeurs. 28,6 % des non-fumeurs ont un niveau supérieur au baccalauréat contre 19,7 % chez les fumeurs. En croisant le niveau d'instruction et l'usage de la cigarette, on remarque que celui-ci influe sur le tabagisme (Tableau n°41). En effet dans notre échantillon, 57,6% des patients qui ont un niveau d'instruction élémentaire et 60% de ceux qui se sont arrêtés au cours moyen sont des fumeurs. Parmi ceux dont le niveau d'instruction est supérieur au bac, seulement 40,6 % sont fumeurs. Ces résultats correspondent à ceux de TREDANIEL [134] qui rapporte dans son étude que le niveau d'instruction est un déterminant important du tabagisme et que les catégories qui cumulent les désavantages (niveau d'instruction bas, revenus faibles, ouvriers) ont le niveau de tabagisme le plus élevé de la population.

Modalités tabagiques :

Le tabac est consommé chez la plupart des fumeurs examinés sous forme de cigarettes : 94,4 % des fumeurs consomment le tabac sous forme de cigarettes,

5,2 % des fumeurs consomment uniquement le tabac local ou associé à la cigarette ; 0,4 % associent la cigarette et la pipe. Nous n'avons pas dans notre étude rencontré d'utilisateurs de tabac à mâcher ou à priser. Notre étude indique pour ce qui est de la consommation journalière que 46,3 % fument un paquet par jour ; 28,3 % plus d'un paquet par jour. Ces chiffres sont élevés mais pourraient être comparés à ceux obtenus dans l'enquête réalisée par l'O.M.S [130] au Sénégal en 1995 sur la consommation de cigarettes par adulte de 15 ans et plus. Selon cette enquête, 34,7% des fumeurs fument un paquet par jour et 9,4% plus d'un paquet par jour. Par ailleurs cette même enquête constate que l'écart entre les pays développés et ceux en développement diminue. Si cette tendance se maintient, la consommation par adulte sera plus forte dans les pays en développement que dans les pays développés (environ 2 % par an) au cours des années 2000.

En ce qui concerne la durée des habitudes tabagiques, 36% des fumeurs consomment le tabac depuis plus de 20 ans et 26,3 % depuis moins de 10 ans.

La prévention du tabagisme doit donc être une de nos préoccupations si on sait que les facteurs intervenant dans la surmortalité des fumeurs sont classiquement représentés par la dose ingérée mais également par la durée du tabagisme qui est probablement un facteur essentiel.

Il semble que le tabac a effet spécifique sur la nature des atteintes du parodonte. Nous allons discuter différents résultats obtenus en fonction des paramètres épidémiologiques.

4.2. Etude clinique

Tabac et indice de plaque :

L'hygiène bucco-dentaire a été évaluée grâce à l'indice de plaque de Silness et Loê. Cet indice est destiné à mesurer la plaque bactérienne sur la couronne et au voisinage de la gencive. Il tient compte de l'épaisseur des dépôts du fait des corrélations existant entre la gingivite et l'accumulation de plaque. Cet indice nous a permis d'apprécier la qualité de l'hygiène bucco-dentaire au sein de notre population d'étude. De façon générale, les résultats obtenus montrent que les fumeurs ont une hygiène bucco-dentaire moins bonne que les non-fumeurs : la valeur moyenne de l'indice de plaque est plus élevée chez les fumeurs: $\bar{x} = 1,44 \pm 0,76$ contre $\bar{x} = 0,88 \pm 0,056$, $p=0,000$ (tableau n°42). Cette hygiène est médiocre dans les sextants postérieurs surtout postéro-inférieurs et ceci aussi bien chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Dans les sextants antéro-supérieurs, les scores de plaque sont faibles bien que ceux-ci soient plus élevés chez les fumeurs ((11) $\bar{x} = 0,90 \pm 0,092$, (12) $\bar{x} = 0,97 \pm 0,094$; (11) $\bar{x} = 0,40 \pm 0,072$, (12) $\bar{x} = 0,42 \pm 0,072$).

La différence de score entre les sextants peut être liée au fait qu'au niveau antérieur nous avons examiné les faces vestibulaires plus accessibles à la brosse à dent ou au soccu, alors que pour les molaires inférieures ce sont les faces linguales qui ont été prises en compte. L'analyse statistique effectuée grâce au test de Student montre qu'il existe un lien entre la consommation de tabac et la présence de plaque (tableau n°42). En accord avec les travaux de PREBER et KANT 1980 [110] puis de BERGSTRÖM 1990 [16], nous pouvons penser que les fumeurs affirment se brosser les dents, mais ne le font pas de façon efficace si bien que, chez l'ensemble des fumeurs, il reste de la plaque après brossage.

Plusieurs auteurs comme SHEIHAM 1971, LAVSTED et AHLUND cités par DURAND [43] affirment que les fumeurs présentent plus de plaque et de tartre que les non-fumeurs. Au contraire, d'autres équipes comme celles de BASTIAN et WAITE 1978 [10] ne révèlent aucune différence en ce qui concerne le dépôt de plaque entre les sujets fumeurs et non-fumeurs. Pour MAC GREGOR 1984 [83], les scores plus importants de dépôts de plaque pourraient être imputés à la différence d'efficacité du brossage chez les fumeurs, ceux-ci pratiquant un brossage plus bref que les non-fumeurs. Dans une deuxième étude en 1985 [84], le même auteur introduit la notion de qualité de plaque en mesurant la teneur en calcium. Il constate que le taux de calcium dans la salive est significativement augmenté chez les fumeurs ce qui explique la plus grande quantité de tartre observée comparativement aux non-fumeurs à hygiène égale. Le fait de fumer interfère également sur le développement de la plaque en favorisant son dépôt précoce sur les surfaces dentaires rendues rugueuses par les dépôts de nicotine et de goudrons.

En 1981, les résultats d'une étude menée par BERGSTRÖM [12] révélaient que la formation de plaque est très différente selon les individus, qu'ils soient fumeurs ou non . Aujourd'hui, la recherche serait plutôt dirigée vers une différence de composition de la plaque entre fumeurs et non-fumeurs. C'est dans cette optique que KENNEY et Coll. 1975 [73] ; ZAMBON et Coll. 1996 [141] ont mis en évidence des poches parodontales plus anaérobiques chez les fumeurs.

Cette différence de composition bactérienne peut s'expliquer par des conditions anaérobiques plus développées chez les fumeurs du fait de la capacité de la fumée à diminuer le potentiel d'oxydo-réduction du milieu. La diminution de la concentration en oxygène favoriserait la colonisation, la prolifération des bactéries anaérobies et l'adhérence aux cellules épithéliales. Une fois colonisées, les poches parodontales profondes vont offrir un environnement particulièrement favorable à la croissance des bactéries parodontogènes au niveau de la plaque sous-gingivale.

Dans une étude plus récente (PREBER et Coll., 1998) [116], les relations entre le tabac et certains pathogènes anaérobies sont décrites dans un échantillon de patients atteints de parodontites sévères ; cependant aucune différence n'a été trouvée entre les fumeurs et les non-fumeurs quant à la fréquence relativement élevée de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* et *P. intermedia*.

Ainsi, aucune étude n'est assez concluante pour affirmer que le tabac altère la santé parodontale en rendant la composition de la flore plus virulente.

Les habitudes d'hygiène de notre population ont été évaluées et nous avons noté par les valeurs 0, 1, 2, 3 le nombre de brossages effectué quotidiennement. Nous avons constaté que 25,3 % des fumeurs n'effectuent aucun brossage dentaire contre 23 % chez les non-fumeurs. 20 % des non-fumeurs effectuent plus de 3 brossages par jour contre 14,7 % chez les fumeurs. La fréquence de brossages varie donc de façon significative entre les deux groupes : $\bar{x} = 1,37 \pm 0,12$ contre $\bar{x} = 1,56 \pm 0,12$, $p=0,01$ (Tableau n°40).

Si l'on observe la fréquence de brossage en fonction de l'âge on se rend compte qu'aussi bien chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, la fréquence de brossage varie avec l'âge : ceux qui n'effectuent aucun brossage par jour se situent surtout dans les tranches d'âge 15 - 19 ans et 20 - 24 ans ; plus on avance en âge plus la fréquence de brossage augmente. (Tableau n° 13 et Tableau n° 28). Quant au niveau d'instruction, il influe également de façon significative sur la fréquence du brossage (Tableau n°12 et n°27) : chez les fumeurs 51,2 % de ceux qui n'ont aucun niveau d'instruction en français n'utilisent pas la brosse à dent contre 3,4 % de ceux dont le niveau d'instruction est supérieur au baccalauréat. Parmi les non-fumeurs n'ayant aucun niveau d'instruction, 55,4 % n'effectuent aucun brossage contre 2,3 % des non-fumeurs ayant un niveau supérieur au bac. Signalons que dans notre étude, ceux qui n'utilisent pas la brosse à dent, ont dit utiliser le soccu. Ces remarques nous permettent de dire que plus que le tabac, l'hygiène bucco-dentaire joue un rôle de première importance dans le dépôt de plaque (technique de brossage, fréquence de brossage).

Les fumeurs du fait d'un manque de motivation et d'enseignement à l'hygiène bucco-dentaire ont généralement une mauvaise hygiène buccale. La cavité buccale, premier contact du passage du tabac dans l'organisme, subit les effets nocifs du tabagisme.

Tabac et indice gingival :

L'examen du parodonte superficiel est d'un grand intérêt car chez les fumeurs, l'inflammation gingivale peut passer inaperçue. L'indice gingival utilisé pour cet examen reflète fidèlement l'état de la gencive. Dans notre étude, les valeurs moyennes de l'indice gingival sont moins élevées chez les fumeurs: $\bar{x} = 1,06 \pm 0,054$ contre $\bar{x} = 1,49 \pm 0,076$, $p=0,000$ (tableau n°43). L'analyse des résultats montre que dans les deux groupes, les sextants postérieurs sont les plus atteints. Cependant, ces mêmes sextants sont beaucoup moins enflammés chez les fumeurs ($GI_3 = 1,4 \pm 0,064$ contre $GI_3 = 1,66 \pm 0,04$).

Les sextants antéro-supérieurs présentent des scores d'inflammation faibles ($GI_1 = 0,64 \pm 0,074$ contre $GI_1 = 1,15 \pm 0,062$). Cette prédilection de siège de la gingivite chez les fumeurs peut être due, comme l'a montrée l'étude de PREBER et BERGSTRÖM en 1986 [112], à une exposition plus importante à la fumée des sextants palatins postérieurs. Les fumeurs, malgré une mauvaise hygiène buccale, ont une inflammation gingivale peu marquée. Nos résultats rejoignent ceux de BERGSTRÖM [16] qui constate que la fumée de tabac peut masquer les signes cliniques de l'inflammation. Les études évaluant les signes de gingivite chez les fumeurs se montrent extrêmement contradictoires : la gingivite est caractérisée par des altérations du système vasculaire du plexus dento-gingival ; c'est ainsi que l'on observe une augmentation de la perméabilité des vaisseaux, de la migration et de l'accumulation de granulocytes neutrophiles et de macrophages au sein de l'épithélium. Cette double réaction, à la fois vasculaire et cellulaire, est le résultat de l'augmentation des facteurs chimiotactiques d'origine bactérienne. Ces lésions ne s'accompagnent pas d'alvéolyse ni de modification de l'herméticité desmodontale. Certaines études ont

montré peu ou pas de différence d'inflammation gingivale entre les fumeurs et les non-fumeurs (AINAMO, 1971 ; FELDMAN et Coll., 1983) tous cités par PREBER [116] alors que d'autres études [5], [112] rapportent un niveau élevé d'inflammation gingivale chez les fumeurs. Ces résultats ne devraient pas surprendre car les fumeurs ont en général, une quantité de plaque bactérienne ou de tartre plus importante que les non-fumeurs. De plus, la relation entre l'état inflammatoire et la quantité des dépôts de tartre et de plaque a été depuis longtemps établie. Des études récentes ont montré que l'expression de la réaction inflammatoire est faible voire inexistante chez les patients fumeurs, ce qui expliquerait un indice gingival généralement bas dans ce groupe [16], [114].

Le tabac, par l'un de ses composants la nicotine, provoquerait une vasoconstriction des vaisseaux périphériques, ce qui pourrait expliquer cette quasi absence de rougeur et de saignement au niveau de la gencive des fumeurs. C'est également cette vasoconstriction qui serait à l'origine des mécanismes prédisposant à la gingivite ulcéro-nécrotique si fréquemment observée chez les fumeurs (PINDBORG, 1949 [108], LINDHE [79]). En plus de cette vasoconstriction, d'autres facteurs sont incriminés dans la survenue de cette gingivite aiguë : le goudron, l'influence directe de la chaleur de la fumée, le monoxyde de carbone.

Apparemment, les gingivites simples ne sont pas affectées par le fait de fumer du tabac alors que la fréquence des gingivites ulcéro-membraneuses est différente chez les fumeurs et les non-fumeurs.

Tabac et indice de saignement

Comme l'indice gingival, l'indice de saignement est un bon indicateur de l'inflammation. L'intensité de l'hémorragie provoquée par le sondage de la papille reflète l'inflammation de la gencive. Les scores de saignement obtenus montrent que la tendance au saignement est nettement moins marquée chez les fumeurs: $\bar{x} = 0,42 \pm 0,066$ contre $\bar{x} = 1,20 \pm 0,066$; $p = 0,000$ (tableau n° 45). Les scores de saignement par

sextant, nous donnent des scores plus élevés dans les sextants postérieurs, ceux-ci sont malgré tout moins élevés chez les fumeurs ($PBI \bar{x} = 0,56 \pm 0,072$ contre $\bar{x} = 1,60 \pm 0,84$).

Ces constatations cliniques correspondent aux résultats de BERGSTRÖM 1989 [15]. Déjà en 1985 cet auteur, étudiant les indices de saignement chez les fumeurs, constatait que, celui-ci était moins prononcé au sondage que chez les non-fumeurs. Certains auteurs affirment que le fait de fumer a tendance à accentuer le saignement, par contre d'autres signalent le phénomène inverse.

De même BERGSTRÖM et Coll. en 1983 dans une étude sur 164 paires de jumeaux ont montré que la tendance au saignement gingival était moins prononcée chez le jumeau qui avait fumé ou qui fumait davantage. DANIELSEN et Coll., 1990 [36] ont montré, à partir de la gingivite expérimentale, que les fumeurs présentent moins de saignement gingival que les non-fumeurs malgré un niveau identique d'accumulation de plaque dentaire. Ces résultats qui suggèrent une propension au saignement plus faible chez les fumeurs, ne surprendront pas compte tenu de l'effet vasoconstricteur de la nicotine sur la circulation périphérique et une diminution du flux sanguin des vaisseaux de la muqueuse buccale. Les études dans ce domaine également restent contradictoires. FUNG et CORBET cités par DURANT [43] ont par contre trouvé que le tabagisme provoquait une augmentation significative de la tendance au saignement après sondage avec toutefois, une apparition du sang un peu plus tardive que chez les non-fumeurs.

Finalement, pour la plupart des auteurs, la fumée de cigarettes déprimerait la réaction vasculaire inflammatoire. Il reste à savoir si cette dépression vasculaire est l'expression d'un phénomène aigu sans cesse renouvelé ou une influence de longue durée. Ces résultats contradictoires peuvent avoir néanmoins une importance clinique, car le saignement au sondage est considéré comme un signe clinique important de la maladie parodontale et intervient aussi comme critère de décision sur le plan de traitement parodontal. Cette faible tendance au saignement des fumeurs peut être

minimisée et entraîner un risque de sous-estimation et de sous-traitement de la maladie parodontale chez les fumeurs.

Tabac et indice parodontal :

Signant en partie, notamment pour les scores 6 et 8, une atteinte du parodonte profond, l'indice parodontal de Russel permet d'enregistrer les dents parodontalement atteintes dans une bouche.

L'analyse statistique effectuée montre que l'indice parodontal varie de façon significative en fonction de la consommation de tabac: $\bar{x} = 4,05 \pm 1,98$ contre $\bar{x} = 2,04 \pm 0,14$; $p = 0,000$ (tableau n°44). Si l'on observe les indices parodontaux moyens par sextant, on se rend compte que les sextants antéro-inférieurs sont les plus atteints ($PI_2 = 4,61 \pm 0,020$ contre $PI_2 = 2,60 \pm 0,02$). Selon notre étude, les fumeurs présentent une maladie parodontale plus sévère que les non-fumeurs .

Nos résultats cadrent avec ceux de BERGSTRÖM 1990 [16] qui trouve, même chez les fumeurs ayant une bonne hygiène, une maladie parodontale plus sévère que les chez les non-fumeurs. Bien que les changements qualitatifs du tissu gingival soient moindres, les tissus parodontaux profonds (os alvéolaires, desmodonte, ciment) sont deux fois plus atteints chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Cette aggravation se manifeste particulièrement par un phénomène de résorption osseuse. La maladie parodontale comprend une série de troubles qui affectent les tissus de soutien des dents pouvant entraîner leur perte. BERGSTRÖM et Coll. en 1987 [13] ont montré que la destruction parodontale estimée à partir de la rapidité de la perte de l'os alvéolaire est accélérée chez les fumeurs. Cette diminution de la hauteur de l'os alvéolaire subsiste lorsque l'âge et l'hygiène bucco-dentaire sont pris en considération. Ainsi le tabac, par ses effets immuno-dépresseurs, entraînerait une diminution de la résistance des tissus parodontaux face à l'agression bactérienne, cette situation s'aggravant avec l'âge, l'ancienneté de l'habitude et la quantité de tabac fumée.

Tabac, perte d'attache et profondeur de poche :

Il y a une différence significative quant à la perte d'attache entre les deux groupes. En pratiquant la comparaison des moyennes grâce à l'analyse de variance, on constate que, dans notre étude, le tabac est statistiquement significatif pour la perte d'attache: $\bar{x} = 0,97\text{mm} \pm 0,14$; $\bar{x} = 0,17\text{mm} \pm 0,04$; $p = 0,000$ (tableau n° 47). Cette perte d'attache est plus accentuée dans les sextants antéro-inférieurs ($PA_2 = 1,52 \pm 0,17$; $PA_2 = 0,40 \pm 0,08$). Ces résultats peuvent être superposés à ceux de MARTINES-CANUT et Coll. [89] qui trouvent comme nous une perte d'attache plus sévère du côté vestibulaire et un lien entre la consommation de tabac et le niveau de l'attache. L'influence du tabac serait selon eux comparable à l'influence du facteur âge.

En comparant les sujets fumant moins de 10 cigarettes par jour (perte d'attache moyenne $0,64 \text{ mm} \pm 0,026$) et les non-fumeurs (perte d'attache moyenne $0,17 \text{ mm} \pm 0,044$) nous trouvons une différence significative $p=0,00$ (tableau n°49). La comparaison entre les sujets fumant moins de 10 cigarettes par jour (perte d'attache moyenne $0,64 \text{ mm} \pm 0,026$) et ceux fumant entre 20 et 29 cigarettes par jour (perte d'attache moyenne $1,22 \text{ mm} \pm 0,038$) donne une différence significative $p = 0,04$ (tableau n° 49).

Ces résultats suggèrent qu'il y a plus d'altérations tissulaires chez les fumeurs lorsque la consommation de tabac dépasse une certaine quantité.

L'effet du tabac sur la perte d'attache a été étudié depuis plusieurs années. GONZALES et Coll. [50] dans leur étude concluent que le taux de cotinine chez le fumeur est directement en rapport avec la gravité de perte d'attache parodontale. Même si l'anatomie des procès alvéolaires vestibulaires est en relation avec la présence de perte d'attache , de nombreuses études ont montré des récessions gingivales fréquentes chez les fumeurs [50] ; [69] .

La mesure des profondeurs de poche a été réalisée dans les deux groupes avec la sonde graduée. Les fumeurs ont présenté des profondeurs de poche moyennes plus importantes que les non-fumeurs: profondeur de poche moyenne $2,53\text{mm} \pm 0,14$ contre $2,2\text{mm} \pm 0,066$; $p = 0,000$ (tableau 46). De plus les sextants postérieurs se sont avérés plus atteints que les autres. Deux hypothèses peuvent expliquer ce résultat : la mauvaise hygiène buccale et l'exposition plus importante de ces zones à la fumée de tabac [116]. Une étude réalisée en 1998 par SIMAIN-SATO et Coll. [126] révèle que le pourcentage de patients qui présentent des poches parodontales profondes est plus élevé dans le groupe de patients fumeurs: 10 % contre 2 % dans le groupe non-fumeurs. L'atteinte des structures conjonctives du parodonte est plus importante dans le groupe des fumeurs : en moyenne 1,2 mm contre 0,7 mm dans le groupe témoin. Les jeunes patients fumeurs ont "quatre fois plus de chance" d'avoir plus d'un site parodontal de profondeur supérieur à 5 mm.

Comme pour la perte d'attache, nous avons comparé la profondeur de poche en fonction de la quantité de cigarettes fumées par jour. La différence devient statistiquement significative lorsque l'on compare les sujets fumant moins de 10 cigarettes par jour ($PP = 2,37\text{ mm} \pm 0,12$) et les non-fumeurs ($2,2\text{ mm} \pm 0,66$) $p = 0,02$. La comparaison entre les sujets qui fument entre 10 à 19 cigarettes par jour ($PP = 2,51\text{ mm} \pm 0,10$) et ceux fumant 30 cigarettes par jour ($PP = 2,82\text{ mm} \pm 0,19$) révèle également des différences significatives $p = 0,000$. On constate que malgré l'absence d'inflammation importante les fumeurs présentent des lésions parodontales profondes. Là encore, toutes les études ne trouvent pas les mêmes résultats.

MARKKANEN et Coll. (1985) [88] ont évalué, sur des patients présentant une parodontite chronique, les effets de la cigarette en tenant compte de l'âge, du sexe, du nombre de dents de chaque individu, ainsi que de la fréquence et de leur méthode de brossage. ils ne constatent qu'une association faiblement positive entre consommation de tabac et profondeur de poche. De même PREBER et BERGSTRÖM en 1986 [112] démontrent qu'à hygiène égale, les poches ne sont pas plus profondes sauf du côté palatin.

Tabac et C.P.I.T.N.

L'indice C.P.I.T.N. permet l'évaluation de l'importance et du type de traitement parodontal requis dans une population. Dans notre étude, aucune valeur C.P.I.T.N. égale à 0 n'a été enregistrée ce qui veut dire qu'aucun patient n'a présenté un parodonte cliniquement sain.

21,9 % des fumeurs ont besoin d'une chirurgie parodontale contre 5 % chez les non-fumeurs.

28,7 % des fumeurs devront bénéficier d'un curetage-surfaçage radiculaire contre 12,2 % chez les non-fumeurs.

Le détartrage-polissage sera effectué chez 51,6 % des fumeurs et chez 68,9 % de non-fumeurs.

Le traitement parodontal se limitera à des séances de motivation et d'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire pour 39 % des non-fumeurs contre moins d'1 % (0,65 %) chez les fumeurs. Les études réalisées par MULLALY et Coll., 1999 [97] font état, chez les patients qui fument, de lésions interradiculaires fréquentes. Ils concluent alors que les fumeurs nécessitent des traitements plus complexes. Plusieurs travaux menés notamment par des équipes scandinaves ont porté sur le nombre de dents restantes à long terme dans la bouche des fumeurs.

Dans son étude Feldman en 1987 a suggéré que la perte des dents observée pendant six ans chez près 500 vétérans de l'armée américaine était plus grande chez ceux qui fumaient. D'autre part, chez un grand nombre de femmes et quel que soit leur âge, une corrélation hautement significative entre le tabagisme et le nombre de dents restantes a été établie et lors d'un examen effectué six et douze ans plus tard, les femmes qui fumaient avaient perdu 3,5 dents en moyenne contre 2,1 pour celles qui ne consommaient pas de tabac. Cette différence restait significative même après ajustement des variables socio-économiques. En Islande, chez plus de 1.000 individus, le risque d'édentement total rapporté par RAGNARSSON et Coll. 1992 [118], pour les fumeurs par rapport aux non-fumeurs était de 2,2 et 3,0 respectivement pour les femmes et les hommes. Ces mêmes auteurs ont trouvé une corrélation significative entre le nombre de dents perdues et le degré de tabagisme. Dans notre étude, l'état de la denture apprécié à partir du nombre de sextants exclus montre que 3,4 % des patients fumeurs ont besoin d'une réhabilitation prothétique contre moins de 1 % (0,7%) des patients non-fumeurs. La mauvaise hygiène buccale et la susceptibilité accrue à la maladie parodontale observées dans notre échantillon de fumeurs peuvent expliquer les résultats obtenus. Comparativement aux non-fumeurs nous constatons d'après les résultats de notre étude, que la cigarette augmente significativement les besoins en traitements parodontaux (Tableau n°48).

Avec un patient fumeur, le praticien risque de rencontrer des difficultés pendant chaque phase de son action thérapeutique, à commencer par le diagnostic ou le pronostic, suivis par les différentes phases du traitement (détartrage, curetage, technique de chirurgie) et la phase de maintien.

En établissant le diagnostic, il convient d'être attentif à l'examen par sondage et à l'observation des radiographies. En effet, comme nous l'avons vu, les patients tabagiques présentent souvent des signes d'inflammation assez discrets. Ceci est particulièrement vrai pour les sextants antérieurs et les régions palatines.

Il faut également être prudent lorsqu'on doit faire un pronostic car tant du point de vue du niveau d'attache que de la survie d'une dent, le pronostic peut être influencé de façon négative par la cigarette [13]. D'autre part, le tabagisme peut avoir un effet négatif sur la cicatrisation, les fumeurs étant connus pour présenter une moins bonne guérison que les non-fumeurs.

Le tabagisme est donc un facteur qui peut diminuer considérablement les chances de succès du traitement, et il n'est pas surprenant que les patients souffrant de parodontite dite "réfractaire" soient majoritairement des fumeurs (Mac FARLENE et Coll., 1992) [82]. Après les interventions comme le détartrage et le surfaçage radiculaire PREBER et BERGSTRÖM 1986 [113] ont remarqué une réduction moindre de la profondeur de sondage chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs.

Quant au traitement chirurgical de la poche, la guérison semble de nouveau moins bonne chez les fumeurs, ceux-ci présentant même dans un plus grand pourcentage, au moins un site dont la profondeur augmente après chirurgie. (PREBER et BERGSTRÖM 1990). Concernant le traitement par régénération tissulaire guidée, CORTELLINI et Coll.1997 [34] TONETTI et Coll. 1995 [133] ont montré un gain d'attache clinique moins important chez les fumeurs, qui ont là aussi quatre fois plus de risque de présenter un site perdant de l'attache dans la première année après retrait de la membrane.

La chirurgie mucco-gingivale comporte aussi des risques accrus chez le fumeur. Les implants, eux non plus, ne sont pas épargnés par les méfaits du tabac [120] ; [71].

Il ressort de ces résultats que la cigarette a des effets négatifs sur le parodonte et que son arrêt est essentiel pour améliorer la santé d'un fumeur.

V. PERSPECTIVES

Les parodontites évoluent par épisodes cycliques qui, à terme, aboutissent à la destruction de tout ou d'une partie de l'organe infecté.

Pour des raisons d'ordre moral, éthique, économique et professionnel, il est important que l'odontologiste puisse dépister les sujets susceptibles de développer une parodontite sévère afin de prévenir l'apparition d'une édentation invalidante souvent mal vécue par le patient, si un diagnostic et un traitement adéquats ne sont pas mis en place rapidement.

Pour qu'une infection parodontale ait lieu, il est d'abord nécessaire qu'il existe une source bactérienne virulente, une absence de bactéries protectrices, la présence d'un environnement favorable aux bactéries virulentes et une défaillance du système de défense immunitaire. Il semble que plus de 80 % des sujets atteints de parodontites sévères soient génétiquement porteurs d'un défaut s'exprimant par une production en excès d'interleukine 1 α (IL 1 α), de prostaglandine E₂ et par un dysfonctionnement des polynucléaires au niveau de la chimiotaxie et de la phagocytose [27].

La consommation de tabac modifie également la réponse de l'hôte de telle sorte que les effets sur le système immunitaire sont équivalents à ceux génétiquement hérités [27]. Les défenses immunitaires sont diminuées du fait de la consommation de tabac et les maladies parodontales progressent alors plus rapidement. Tous ceux qui se sont intéressés à la lutte contre le tabac, sont parvenus à la conclusion selon laquelle pour empêcher les gens de fumer, il faut agir avant qu'ils aient commencé.

Le tabagisme est donc un domaine où le principe de la prévention trouve sa pleine justification et c'est un risque sur lequel il est possible d'agir.

Certains sujets sont donc à risque de réunir les conditions nécessaires pour détruire leurs tissus parodontaux. A l'aube du XXI^e siècle, il est probable que de nombreux patients n'accepteront plus l'éventualité d'une édentation et demanderont à notre profession de mettre au point des méthodes de prévention spécifiques et efficaces. La gestion du risque parodontal est devenue un problème majeur ; c'est la raison pour laquelle les efforts des parodontistes devront être concentrés à l'élaboration de programmes de dépistage des sujets à haut risque de développer une parodontite.

Grâce à la régularité et à la fréquence des visites de contrôle dentaires, le parodontiste pourra jouer un rôle capital et son attitude se situera à plusieurs niveaux [87]. Un entretien mené dans un climat de confiance réciproque, suivi d'un examen clinique minutieux incluant des examens complémentaires (radiographiques et biologiques) permettront de recueillir facilement et rapidement des informations sur la durée, sur l'intensité des habitudes tabagiques et sur l'état du parodonte.

Cet entretien doit être suivi d'explications claires et suffisantes pour que le malade comprenne la relation qui existe entre la consommation de tabac et la survenue d'une infection parodontale mais surtout l'intérêt du dépistage du risque parodontal. Une fois l'entretien et l'examen clinique terminés, des séances de motivation et d'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire seront programmées [33]. Au cours de ces séances, la mise en évidence des colorations provoquées par la consommation de tabac grâce aux révélateurs de plaque peut inciter un patient à diminuer voire arrêter de fumer. L'utilisation de la brosse à dent, d'une méthode de brossage adaptée, des adjuvants au brossage sont enseignés au patient [60].

Chez ces patients, les gingivites seront contrôlées par l'installation d'une hygiène dentaire stricte et par la réalisation de détartrages réguliers. Les spicules de tartres constituent une surface propice à l'adhérence et à la prolifération bactérienne. Ainsi, il faut interdire au patient de fumer, au même titre que l'on prescrit des bains de bouche et des antibiotiques si nous voulons améliorer les résultats de nos actes.

Les techniques de sevrage tabagique sont nombreuses (cure de désintoxication, psychothérapie, acupuncture [76], thérapie de groupe, chewing-gum à la nicotine, autocollant à la nicotine). Il n'existe pas de méthode miracle, mais il faut les connaître pour en informer le patient afin qu'il puisse opter pour celle qui lui conviendra le mieux [32].

Les pouvoirs publics ont également un rôle à jouer devant l'urgence à définir une politique claire vis à vis de ce qui est devenu aujourd'hui un énorme problème de santé publique, tout en étant parfaitement évitable.

Le défi est grand et il serait judicieux de mettre en place un programme de recherche sur la composition de la flore bactérienne chez le fumeur et sur les réactions immunologiques qui ont lieu dans la cavité buccale.

CONCLUSION

Dès 1947, PINDBORG [108] réalise une série d'études sur un échantillonnage de marins Danois et pour lui, il existerait une corrélation très nette entre la consommation de tabac et l'état parodontal. Dans les années qui suivent, de nombreuses études s'attachent à mettre en évidence le rôle du tabac dans la maladie parodontale. Malgré les protocoles difficilement comparables et des échantillonnages très différents, la plupart de ces études s'accordent sur le fait que les sujets fumeurs présentent des symptômes cliniques plus marqués. Tout au long de ce travail, nous avons analysé les mécanismes d'action de la consommation de tabac sur la santé de l'individu. Que ce soit au niveau buccal, ou au niveau de la pathologie générale, le tabac joue un rôle certain.

Sur un échantillon de 600 patients, nous avons examiné 72,3 % d'hommes et 27,7 % de femmes. Les hommes sont plus concernés par le tabagisme (96 %) que les femmes (4 %). L'âge moyen des fumeurs est de $30,8 \pm 0,12$ ans, il est de $29,3 \pm 0,12$ ans pour les non-fumeurs.

Notre population d'étude est en majorité constituée de patients dont le niveau d'études se situe entre le cours élémentaire et le cours moyen (50% pour les fumeurs, 35% pour les non-fumeurs). Le groupe ethnique le plus représentatif est constitué par les wolofs.

Le tabac est consommé chez 94,4 % des fumeurs sous forme de cigarettes, 5,2 % des fumeurs consomment uniquement le tabac local ou en association avec la cigarette, moins de 1 % des fumeurs (0,4 %) associent la cigarette et la pipe. Pour ce qui est de la consommation journalière, 46,3 % des fumeurs consomment 1 paquet par jour, 28,3 % plus d'un paquet par jour.

Nous avons ensuite étudié l'influence du tabac sur la formation de la plaque dentaire et nous avons obtenu des indices de plaque plus élevés chez les fumeurs (1,44 contre 0,88).

Lorsque l'on considère l'action du tabac sur l'inflammation on constate que chez les fumeurs, les indices gingivaux (1,06 contre 1,48) et les indices de saignement (0,42 contre 1,20) sont beaucoup moins élevés que chez les non-fumeurs.

Ainsi nous avons trouvé une relation entre la consommation de tabac et l'indice de sévérité de la maladie parodontale (PI). La mesure des profondeurs de poche grâce à la sonde graduée révèle des chiffres plus importants chez les fumeurs (2,53 mm contre 2,20 mm) et ces profondeurs augmentent avec la quantité de cigarettes fumée. La perte d'attache s'est avérée plus importante et plus fréquente chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (0,97 mm contre 0,17 mm).

Concernant les besoins en soins parodontaux, nous constatons dans notre étude que :

- 21,9 % des fumeurs ont besoin d'une chirurgie parodontale contre 5 % chez les non-fumeurs ;
- 28,7 % des fumeurs doivent bénéficier d'un curetage contre 12,2 % chez les non-fumeurs ;
- pour 61,6 % des non-fumeurs, le traitement parodontal consistera à un détartrage contre 51,6 % chez les fumeurs ;
- pour moins de 1 % des fumeurs, le traitement parodontal se limitera à des séances de motivation et d'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire.
- une réhabilitation prothétique devra être réalisée chez 3,4% des fumeurs et chez moins de 1% des non-fumeurs .

L'étiologie qui déclenche de la maladie parodontale est la plaque bactérienne. Plusieurs travaux [121] ; [67] ont montré, ces dernières années que le tabac pouvait être un facteur aggravant de la maladie parodontale si la consommation est importante et l'habitude ancienne. En outre, le fumeur a en général une hygiène buccale insuffisante et trop brève.

Malgré la quantité de plaque importante, la réaction inflammatoire et le saignement sont diminués, ceci peut être expliqué par l'action vasoconstrictrice du tabac et par

l'augmentation de la pigmentation mélanique qui masqueraient l'inflammation. Cette vasoconstriction pourrait également expliquer la fréquence élevée de gingivite ulcéro-nécrotique.

Le tabac est capable d'induire des réactions spécifiques comme des hyperkératoses ou des leucoplasies pouvant se transformer en tumeurs carcinomateuses.

Cependant, le tabac n'est pas seul en jeu dans l'apparition de la maladie parodontale c'est pourquoi certaines études ont pris en compte le rôle joué par l'âge, la génétique, l'immuno-déficiences, le diabète, l'alcool, le stress, le facteur bactérien et l'hygiène ; tous ces facteurs de risque peuvent agir seuls ou être associés au tabac.

Il semble que « l'association tabac plus autres facteurs de risque » présente un pouvoir synergique considérable favorisant le risque d'apparition d'une parodontite. Le tabac agit sur la récession gingivale, la perte d'attache, l'alvéolyse et finalement la perte des dents.

En ce qui concerne la composition de la plaque bactérienne, certaines études n'ont pas révélé de différence qualitative de la flore sous-gingivale entre fumeurs et non fumeurs ; l'influence du tabac se situerait donc surtout du côté de l'hôte que de la bactérie. En effet, le tabac agit sur le système immunitaire en général, dans le sens d'une dépression, altérant plusieurs fonctions des polymorphonucléaires comme l'effet bactéricide, la phagocytose et la chimiotaxie. Il peut modifier le fonctionnement des structures parodontales par son action sur les fibroblastes, sur l'os alvéolaire ou la vascularisation contribuant à rendre le tissu gingival plus susceptible à l'agression bactérienne.

Les études portant sur le rôle du tabagisme dans les différentes thérapeutiques chirurgicales ou non appliquées aux fumeurs sont très révélatrices de l'effet négatif de celui-ci. En effet, d'après ces études, il semble que la guérison se fasse moins bien chez les fumeurs, avec une augmentation des risques d'échecs.

Les résultats ne sont pas toujours encourageants chez les fumeurs et ces patients doivent savoir que l'emploi de telles techniques peut poser des problèmes de

cicatrisation et demande une vigilance accrue. Ils doivent donc être informés par le praticien.

Enfin, d'autres études nous apprennent que les patients souffrant de parodontite réfractaire sont souvent des fumeurs. Fumer peut donc, et dans une large mesure, entraver le processus de guérison parodontale.

Bien que le tabac soit consommé essentiellement sous forme de cigarette, le lien entre l'utilisation du « tabac sans fumée » et les cancers de la bouche n'est plus à démontrer. Une dose moyenne de tabac à priser, conservée dans la bouche durant une trentaine de minutes, contient autant de nicotine que quatre cigarettes.

Compte tenu des résultats aléatoires enregistrés chez les patients fumeurs, le chirurgien-dentiste doit être vigilant dans son action thérapeutique et privilégier la prévention [87]. Il peut être un des éléments clés dans la chaîne de prévention contre les effets généraux et locaux du tabac. Le contexte actuel est de plus en plus favorable à la prévention. Depuis quelques années, les pouvoirs publics ont mis en place un vaste programme concernant la lutte anti tabac. Les principales mesures en sont :

- La restriction de l'usage du tabac dans les lieux publics [4] ;
- Des mises en garde et des informations contenues dans les programmes scolaires ;
- La sensibilisation grâce aux supports médiatiques ;
- Une majoration des taxes sur le tabac ;
- L'éducation sanitaire du personnel de santé ;
- L'élimination de toute forme de publicité concernant le tabac ;
- L'intégration de la lutte contre le tabagisme dans les soins de santé primaires à tous les niveaux ;
- Une éducation en direction de la jeunesse et des femmes doit être instaurée dans les écoles primaires, à l'université et à travers les associations communautaires.

Le cabinet dentaire paraît bien être le lieu tout à fait approprié pour une lutte efficace contre le tabagisme, notamment chez les jeunes patients lors des visites de contrôle de leur état bucco-dentaire. Un plan de traitement personnalisé peut être proposé à chaque patient fumeur [90].

Ce plan comprend :

- l'information du patient sur le rôle de la cigarette dans l'apparition et le développement des parodontites, grâce à des brochures, et à des entretiens ;
- Un programme d'arrêt de consommation du tabac lorsque le tabagisme est déjà installé [37] ;
- Une prescription de médicaments de substitution.

Le praticien, l'assistant dentaire et l'infirmier spécialisé en odontologie doivent être formés. La lutte contre le tabagisme pose encore d'énormes problèmes car l'industrie multiplie ses astuces pour la promotion des cigarettes.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 **AECH, G. ; MALMOUS, WILLIAM D. ; HUESTON**
Effet - dose de tabagisme passif sur le poids de naissance.
J. AM. Dent. Ass., 1994, 305 : 22 - 23.
- 2 **AH, M.K.B. ; JOHNSON, G.K. ; KALDHAL, W.B. ; KALKWARF, K.L.**
The effect of smoking on the response of periodontal therapy
J. Clin. Periodontol, 1994, 21 : 91 - 97.
- 3 **AINAMO, J.**
La nouvelle méthode de l'OMS (C.P.I.T.N.) pour l'évaluation des besoins de traitements parodontaux.
J. Parodontol., 1983, 2 (4) : 343 - A - 350.
- 4 **ALCOUFFE, J. ; LIDOVE, E. ; BREHIER, M. ; SIMONNET, M. ; CABANIS, D. ;
FABIEN, C. ; DUPERY, M. ; SCAIN, M.J. ; GOUX, A. ; FLEURET, C. ;
VERGRIETE, G. ; BOTRAN - ALY, C. ; CHERQUI, M.**
Arrêts durables du tabac et interdiction de fumer sur les lieux de travail.
Le concours médical, 1997, 113 (11) : 762 - 767.
- 5 **ALEXANDER, A.G.**
The relationship between tobacco, smoking, calculus and plaque accumulation and gingivitis.
Dental health, 1970, 9 : 6 - 9.
- 6 **AYAD / ATTIEH, S.**
Le tabagisme à propos d'une enquête épidémiologique réalisée au Sénégal en 1995
Thèse : Pharm. : Dakar, 1998, 22.
- 7 **BADJI, M.**
Le tabagisme en milieu sportif Sénégalais. exemple de l'élite du Basket - Ball.
Thèse : Méd. : Dakar, 1998, 07.
- 8 **BAKHAZI, C.**
Influence du tabagisme sur la sphère bucco-dentaire : conséquences parodontales (revue bibliographique
des connaissances actuelles)
Thèse : Chir. Dent. : DAKAR, 1999, 09.
- 9 **BARICK, J.M. ; ALMAN, J.E. ; FELDMAN, R.S. ; CHAUMCEY, H.H.**
Influence of cigarette, pipe, and cigar smoking removal partial dentures and age on oral leucoplakia
Oral Surg. Oral Med. Oral pathol., 1982, 54 : 420 - 424.
- 10 **BASTIAN, R.J. ; WAITE, J.M.**
Effects of tobacco smoking on plaque development and gingivitis
J. Periodontol., 1978, 49 : 480 - 912.
- 11 **BENRACHADI, L. ; ENNIBI, O. K. ; ABDALLAOUIL CHERKAOUI, A. BENZARTI, N.**
Influence de tabac sur le parodonte
Chir. Dent. De France, 1998, 909 : 39 - 43.
- 12 **BERGSTRÖM, J.**
Short - term investigation on the influence of cigarette smoking upon plaque accumulation.
Scand J. dent. Res., 1981, 89 : 235 - 238.
- 13 **BERGSTRÖM, J. ; ELIASSON, S.**
Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene
J. Clin. Periodontol., 1987, 14 : 466 - 469.

- 14 **BERGSTRÖM, J. ; ELIASSON, S.**
Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health.
J. Periodontol. Res., 1987, 22 : 513 - 517.
- 15 **BERGSTRÖM, J.**
Cigarette smoking as a risk in chronic periodontal disease.
Comm. Dent. Oral. Epidemiol., 1989, 17 : 245 - 247.
- 16 **BERGSTRÖM, J.**
Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers.
Scand. J. dent. Res. ; 1990, 98 : 497 - 509.
- 17 **BERGSTRÖM, J. ; ELIASSON, S. ; PREBER, H.**
Cigarette smoking and periodontal bone loss
J. Periodontol., 1991, 62 : 342 - 346.
- 18 **BERGSTRÖM, J. ; PREBER, H.**
Tobacco use as a risk factor
J. Periodontol., 1994, 65 : 545 - 550.
- 19 **BERRINO, F. ; MERLETTI, F. ; ZUBIRI, A. ; DEL MORAL, A. ; RAYMOND, I. ;
ESTEVE, J. ; TUYNS, A.J.**
Etude comparative de la consommation de tabac et d'alcool et des habitudes alimentaires dans des échantillons de population en France, Italie, Espagne et Suisse. II. Tabacco - Smoking
Rev. Epidém. et Santé Publ. 1988, 36 : 166 - 17.
- 20 **BOLIN, A. ; EKLUND G. ; FRITHIOL, L. ; LAVSTEDT, S.**
The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss
A longitudinal study.
Swed. Dent. J., 1993, 17 : 211 - 216.
- 21 **BOSTRÖM, L. ; LINDER, L.E. ; BERGSTRÖM, J.**
Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery.
A 5 years Follow up.
J. Clin. Periodontol., 1998, 25 : 194 - 201.
- 22 **BOUCHARDY, C. ; BENHAMOU, S. ; DAYER, P.**
"the effect of tobacco on lung cancer risk depends on CYPDED₆ ACTIVITY"
Cancer research, 1995, 56 : 251 - 253.
- 23 **BOUTIGNY, H. ; DELCOURT - DEBRUYNE, E.**
Etiologie des parodontites facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites.
Encycl. Méd. Chir. (Paris - France), Stomato - Odontol. II, 23 - 435 - A - 10, 1996, 8 p.
- 24 **BOUYER, J. ; COSTE, J. ; FERNANDEZ, H. ; JOB - SPIRA, N.**
Tabac et grossesse extra-utérine, arguments en faveur d'une relation causale
Rév. Epidem. et santé publ. 1998, 46 : 93 - 99.
- 25 **BROCHUT, P.F. ; CIMAZONI, G.**
Tabagisme et parodonte (II) : Mécanismes pathogéniques et difficultés thérapeutiques
Rév. Mens. Suisse, odonto-stomatol., 1997, 107 (9) : 771 - 780.
- 26 **CHARON, J.A. ; JOACHIM, F. ; SANDELE, PH. ; DORANGE, C. ; RIVault, A. ;
SUZUKI, J.B.**
Classification des maladies parodontales
Encycl. Méd. Chir. (Paris - France), Stomato - Odontol., 23 - 441 - A - 10, 1993, 6 p.

- 27 **CHARON, J. ; JOACHIM, F. ; VERGISON, N. ; PHILIPPE, M.**
Attitudes cliniques face au risque parodontal chez le sujet sain
J. Parodontol, 1998, 7 (2) : 219 - 242.
- 28 **CHARTOU, C.**
La prévention du tabagisme pendant la grossesse
Mém. Diplôme d'Etat de sage femme, Lyon, 1995.
- 29 **CHOLAT - TRAQUET, C.**
Les femmes et le tabac
Organisation mondiale de la santé, Genève 1992.
- 30 **CHRISTEN, A.G.**
The impact of tobacco use and cessation on oral and dental diseases and condition
Am. J. Med., 1992, 93 : 25 - 31.
- 31 **CIARKE, M.G. ; HIRSCH, R.S.**
Personal risk factors for generalized periodontitis
J. Clin. Periodontol., 1995, 22 : 136 - 145.
- 32 **CLAVEL - CHAPELON, F. ; PAOLETTI, G. ; BENHAMOU, S.**
Un plan factoriel 2 x 2 avec randomisation pour évaluer différentes méthodes d'arrêt du tabac.
Rév. Epidém. et Santé Publ., 1992, 40 : 187 - 190.
- 33 **COLLAERT, B. ; DE BRUYN, H. ; DE BRABANTER, L.**
Prophylaxie des parodontopathies et hygiène dentaire.
Encycl. Méd. Chir. (Paris -France), Stomato - Odontol. II, 23 - 447 - E - 10, 1995, 4p.
- 34 **CORTELLINI, P. ; PINI - PRATO, P.P. ; TONETTI, M.S.**
Long-term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy.
J. Clin. Periodontol., 1997, 24 : 39 - 43.
- 35 **CROUCHER, R. ; MARCENES, W.S. ; TORRES, M.C. ; HUGHES, F. ; SHEIHAM, A.**
The relationship between life -events and periodontitis. A case - control study.
J.Clin. Periodontol., 1997, 24 : 39 - 43.
- 36 **DANIELSEN, B. ; MANJI, F. ; MAGELKERKE, N. ; FEJERSKOV, O. ; BAELUM, V.**
Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis.
J. Clin. Periodontol., 1990, 17 : 159 - 164.
- 37 **DEMIGNEUX, G.**
Prévention du tabagisme : du médecin - Alibi au médecin - praticien ?
Rev. de Méd. de Tours, 1997, 31 (2) : 81 - 85.
- 38 **DINI, E.L. ; COELHO GUIMARAES, L.O.**
Tobacco and periodontopathies
Bul oficina Sanit., panam., 1995, 119 : 299 - 304.
- 39 **DIOP, K.**
Contribution à l'étude des composés toxiques du tabac, incidence sur la santé de la population
Thèse : pharm. : Dakar, 1989, 12.
- 40 **DOLL, R. ; HILL, A.B.**
Mortality in relation to smoking
Br. Med. J. 1964.

- 41 **DUCREUX, C.**
tabac et gencive
These : Chir. Dent., Lyon 1, 1983, 42. 12. 83. 36.
- 42 **DUNFORD, R.G. ; LYON, E. ; HO, AW.**
Smoking as a significant risk factor for severe adult periodontitis.
J. Dent. Res., 1991, 70 : 590.
- 43 **DURAND, P.**
Le tabac, incidence sur le parodonte
J. Parodontol, 1988, 7 (4) : 421 - 428.
- 44 **EICHEL, B. ; SHAHRICK, H.A.**
Tobacco smoke toxicity : Loss of human oral leucocyte function and fluid cell metabolism.
Science 1969, 166 : 1424 - 1428.
- 45 **GARRIGUE, J.L. ; CETRE, J.C. ; KALATBARI, E. ; RITTER, P. ; SEPETJAN, M.**
Tabagisme chez les élèves de CM 2 : évaluation des connaissances et des comportements.
Rev. Epidém. et Santé Publ., 1993, 41 : 169 - 178.
- 46 **GASSAMA, B.**
Tabagisme et lésions bucco-dentaires
A partir d'une étude prospective chez des patients tout venant dans un service de santé publique.
Thèse : Chir. Dent. : Dakar, 2000, 14.
- 47 **GERVAIS, A.**
"Tabac sans fumée" = danger
[http / www. Com. Org / ~ Francis / Inf - Tabac.](http://www.Com.Org/~Francis/Inf-Tabac)
- 48 **GESTAL -OTERO, J.J. ; MONTES - MARTINEZ, A.**
Tabagisme chez les étudiants en dernière année de médecine de l'Université de Galice.
Rév. Epidém. et Santé Publ., 1987, 35 : 386 - 392.
- 49 **GLICKMAN, I.**
La parodontologie clinique.
Paris, J. Prélat, 1974.
- 50 **GONZALEZ, Y.M. ; DE NARDIN, A. ; CROSSI, S.G. ;
MACHTEI, E.E. ; GENCO, R.J. ; De NARDIN, E.**
Serum Cotinine Levels, Smoking, and periodontal attachment loss
J. Dent Res, 1996, 2 : 796 - 802.
- 51 **GUEYE, F.**
La culture du tabac dans le département de Kaffrine.
Mém., ENAM, Dakar, 1974.
- 52 **GUILLERM, R.**
Composition et effets biologiques de la fumée de tabac
Vie Méd., 1971, 25 : 2997 - 3006.
- 53 **GUILLERM, R.**
La fumée de tabac :
Composition et effets physiologiques
Rev. Prat. (Paris), 1978, 28 : 1403 - 1406.

- 54 **HABER, J. ; KENT, R.**
Cigarette smoking in periodontal practice.
J. Periodontol 1992, 63 : 100 - 106.
- 55 **HAGE, D.**
Tabac, Economie et Santé
Thèse : Pharm. : Dakar, 1994, 47.
- 56 **HANSEN, B.F. ; BJERTNESS, E. ; GJERMO, P.**
Changes in periodontal disease indicators in 35 year - old , Oslo citizens from 1973 to 1984.
J.Clin. Periodontol., 1990, 17 : 249 - 254.
- 57 **HERCBERG, S.**
Effets de la supplémentation en antioxydants chez les grands fumeurs.
Rev. Epidém. et Santé Publ., 1994, 42 (5) : 469 - 471.
- 58 **HILL, C. ; FIAMANT, R.**
Une cause d'épidémie majeure : l'augmentation de la consommation de tabac en France.
Rev. Epidém. et Santé Publ., 1985, 33 : 387 - 395.
- 59 **HIRSH, J.M. ; HEIDEN, G. ; THILANDER, M.**
A clinical, histomorphological and histochemical study on snuff induced lesion of varying severity
J. Oral pathol., 1982, 11 : 381 - 398.
- 60 **HITZIG, C. ; CHARBIT, Y. ; MARIN - ANGUE, M. ; CIOSI, P.**
Motivation à l'hygiène : étude critique de ses limites.
J. Parodontol., 1982, 1 (1) : 55 - 62.
- 61 **HJALTHE, K.**
Economic benefits of giving up smoking
Rev. Epidém. et santé publ., 1985, 33 (3) : 245 - 24.
- 62 **JACKOBSEN, R.**
Effet du tabac sur la synthèse mélanique.
J. Parodontol., 1988, 7 (4) : 424.
- 63 **JOHANSSON, S.L. ; and AL**
Effect of repeated oral administration of tobacco snuff on natural killer - cell activity in the rat.
Arch. Oral biol., 1991, 36 : 473 - 476.
- 64 **JOHNSON, G.K. ; POORE, T.K. ; PAYNE, J.B. ; ORGAN, C.C.**
Effect of smokeless tobacco extract on human gingival keratinocyte levels of prostaglandin E 2 and interleukin - 1
J. Periodontol., 1996, 67 : 116 - 124.
- 65 **JOHNSON, J.D. ; HOCHENS, D.P. ; FISHER, G.U.**
Effects of mainstream and environmental tobacco smoke on the immune system in animals and human. A review critic.
Rev. Toxicology 1990, 20 : 359.
- 66 **JOHNSON, N.**
Cancer bucco - dentaire : comment reconnaître et traiter un cancer de la bouche et des lésions potentiellement malignes.
FDI WORLD, 1997, 6 (5) : 7 - 13.

- 67 **JOMAND, P.**
Influence du tabac sur les lésions inflammatoires et dégénératives du parodonte
Thèse : Chir. Dent. : Lyon 1, 1976, 42 - 12 - 76 - 150.
- 68 **KALDAHL, W.B. ; JOHNSON, G.K. ; PATIL, K.D. ;
KALKWARF, K.L.**
Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy.
J. Clin. Periodontol., 1996, 67 : 675 - 681.
- 69 **KALLESTAL, C. ; UHLIN, S.**
Buccal attachment loss in Swedish adolescents.
J. Clin. Periodontol., 1992, 19 : 485 - 491.
- 70 **KANE, A. ; BA, S.A. ; SARR M. ; DIOP, I.B. ; HANE, L. ; NDOYE, F. ; FALL, M.D. ; BARRY,
F. ; LY, M. ; BA, K. ; MATHIEU, J.B. ; ODGINKEM, D. ; DIACK, B. ;
DIEYE, O. ; SAMADOULOUGOU, A. ; DIOUF, S.M.**
Enquête sur le tabagisme dans les entreprises dakaroises.
Dakar - Médical 1995, 40 : 45 - 50.
- 71 **KEBIR, M. ; LAIDLI, A. ; ETIENNE, D. ; OUHAYOUN, J.P.**
Tabac : incidence sur les thérapeutiques parodontales et implantaires.
J. Parodontol., 1997, 16 (3) : 267 - 274.
- 72 **KENNEY, E.B. ; KRAAL, J.H. ; SAXE, S.R. ; JONES, J.**
The effects of cigarette smoke on human oral polymorph nuclear leucocytes.
J. Periodontol., Res., 1977, 12 : 227 - 234.
- 73 **KENNEY, E.B. ; SAXE, S.R. ; BOWLES, R.D.**
The effect of cigarette smoking in anaerobiosis in the oral cavity
J. Periodontol., 1975, 45 : 82 - 83.
- 74 **KLEWANSKY, P.**
Abrégé de Parodontologie.
Paris, Masson, 1985.
- 75 **KORNAN, S.K. ; CRANE, A. ; WANG, H.Y.**
The interleukin - 1 genotype as severity factor adult periodontal disease
J. Clin. Periodontol., 1997, 24 : 72 - 77
- 76 **LEBEAU, B. ; VIDAL, C. ; BILLON, A. ; TORCY, M. ;
ROCHEMAVRE, J.**
La désintoxication tabagique par acupuncture et psychothérapie de groupe
Rev. Méd. Int., 1996, 7 (5) : 471 - 476.
- 77 **LEJARD, J.P.**
Les femmes et le tabac
Chir. Dent. De France, 1987, 370 : 71 - 72.
- 78 **LINDEN, B.J. ; MULLALY, B.H.**
Cigarette smoking and periodontal destruction in young adult
J. periodontol, 1994, 65 : 718 - 723.
- 79 **LINDHE, J.**
Manuel de parodontologie clinique.
Paris, Editions Cdp, 1986.

- 80 **LITTLE, J.W.**
Salivary immunoglobulin A levels in normal subjects, tobacco smokers, and patients with minor aphtous ulceration
Oral surg., 1982, 53 (5) : 461 - 465.
- 81 **LUEPKE, P.G. ; MELLONIG, J.T. ; BRUNSVOLD, M.A.**
A clinical evaluation of a bioresorbable barrier with and without decalcified freeze - dried bone allograft in the treatment of molar furcation.
J. Clin. Periodontol., 1997, 24 : 440 - 446.
- 82 **MAC FARLANE, C.D. ; HERTZBERG, M.C. ; WOFF, L.F. ; HARDIE, M.A.**
Refractory periodontitis associated with abnormal polymorph nuclear leucocyte phagocytosis and cigarette smoking.
J. Periodontol, 1992, 63 : 908 - 913.
- 83 **MAC GREGOR, I.D.M.**
Tooth brushing efficiency in smokers and non-smokers.
J. Clin. Periodontol., 1984, 11 : 313 - 320.
- 84 **MAC GREGOR, I.D.M. ; EDGAR, W.M. ; GREENWOOD, A.R.**
Effect of cigarette smoking on the rate of plaque formation.
J. Clin. Periodontol., 1985, 12 : 35 - 41.
- 85 **MAC GREGOR, ID.M. ; EDGAR, W.M.**
Calcium and phosphate concentration and precipitation formation in whole saliva from smokers and non-smokers.
J. Periodontol. Res., 1986, 21 : 429 - 433.
- 86 **MADEER, T. ; LAVSTEDTS S. ; AHLUND, C.**
Relation between tabacco consumption and oral health in Sweden school children.
Acta. Odontol. Scand., 1980 , 38 : 223 - 227.
- 87 **MADJARI, D.**
Dépendance tabagique : rôle de l'odontologiste
Inf. Dent., 1989, 12 : 906.
- 88 **MARKKANEN, H. ; PAUNIO, I. ; TOOMINEN et RAJALA, M.**
Smoking and periodontal disease in the finish population aged 30 years over
J. dent. Res., 1985, 64 : 932 - 935.
- 89 **MARTINEZ - CANUT, P. ; LORCA A. ; MAGAN, R.**
Smoking and periodontal disease severity.
J. Clin. Periodontol., 1995, 22 : 743 - 749.
- 90 **MAURIZIO, S. ; TONETTI, M.S.**
Cigarette smoking and periodontal diseases : Etiology and Management of disease.
Ann. periodontol, 1998, 3 (1) : 88 - 109.
- 91 **MECKLENBURG, R.**
Le tabagisme : principale cause de décès du XXI^e siècle.
FDI WORLD, 2000, 9 (6) : 21 - 23.
- 92 **METCHA, L.**
Effet du tabac sur la synthèse mélanique.
J. Parodontol., 1988, 7 (4) : 424.

- 93 **Ministère de l'Agriculture, République du Sénégal**
Note sur la culture du tabac au Sénégal (mars 1998).
- 94 **Ministère du commerce, République du Sénégal**
Note d'analyse sur le commerce du tabac au Sénégal (février 2000)
- 95 **MORLOT, P.**
Tabac et milieu buccal.
Thèse : chir. Dent, 1977 Paris, 07.
- 96 **MOUTAL, V.**
Etude de l'influence de la consommation de tabac sur la santé parodontale : résultats d'une enquête épidémiologique portant sur 297 patients.
Thèse : Chir. Dent. : Lyon, 1988, 88.
- 97 **MULLALY, B.H. ; BREEN, B.J. ; LINDEN, J.G.**
Smoking and patterns of bone loss in early - onset periodontitis.
J. Periodontol., 1999 ; 70 : 394 - 401.
- 98 **NDIAWAR, S.**
Contribution à l'étude du tabagisme dans la population dakaraise.
Thèse : Méd., Dakar, 1979, 53.
- 99 **NUMABE, Y. ; OGAWA, T. ; KAMOI, H. ; KIYONOBU, K. ; SATO, S. ; KAMOI, K. ; DEGUCHI, S.**
Phagocytic Function of salivary PMN after smoking or secondary smoking.
Ann. of periodontol, 1998, 3 (1) : 102 - 107.
- 100 **OLSON, B.L. ; MAC DONALD, L. ; GLEASON, M.J.**
Comparison of various salivary parameters in smokers before and after use of a nicotine containing chewing gum
J. Dent. Res., 1985, 64 (5) : 826 - 830.
- 101 **Organisation Mondiale de la Santé, Série de rapports techniques**
Lutte contre le tabagisme sans fumée.
Genève, 1988.
- 102 **Organisation Mondiale de la Santé**
Tabacco or health A global status report.
Genève, 1997.
- 103 **Organisation Mondiale de la Santé**
L'épidémie de tabagisme : dimensions sanitaires
Genève, 1998.
- 104 **OULD MOHAMED BABA, N.D.**
Evaluation de la fonction ventilatoire par mesure du débit expiratoire maximum
Thèse : Méd. : Dakar, 1989, 21.
- 105 **PAPIERNIK, E.**
Tabac, Pilule et Grossesse
Chir. Dent. De France 1997, 370 : 73 - 75.
- 106 **PEACOCK, M.E. ; SUTHERLAND, D.F. ; SCHUSTER, G.S. ; and AL**
The effect of nicotine on reproduction and attachment of human gingival fibroblasts in vitro
J. Periodontol., 1993, 64 : 658 - 665.

- 107 PIAZZON, A.**
Tabac et grossesse : l'aide à la désaccoutumance tabagique.
Mém. Diplôme d'Etat de sage femme, Bourg - en Bresse, 1999.
- 108 PINDBORG, J.**
Tobacco and gingivitis statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulcero-membranous gingivitis and in the formation of calculus
J. Dent. Res., 1947, 26 : 261 - 264.
- 109 PRA, D.**
Le tabac : Facteur de risque en Parodontologie, incidences thérapeutiques.
Thèse : Chir. Dent. : Lyon 1 , 1998, 037.
- 110 PREBER H., KANT T. ; BERGSTRÖM, J.**
Cigarette smoking, oral hygiene and periodontal health in Swedish. Army conscripts
J. Clin. Periodontol., 1980, 7 : 106 - 113.
- 110 PREBER H., KANT, T.**
Effects of tobacco - smoking on periodontal tissue of 15 years old school childrens.
J. Periodont. Res., 1973, 8 : 278 - 283.
- 111 PREBER, H. ; BERGSTRÖM, J.**
Occurrence of gingival bleeding in smokers and non-smokers patients.
Acta. Odontol. Scand. ; 1985, 43 : 315 -320.
- 112 PREBER, H. ; BERGSTRÖM, J.**
Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment
J. dent. Res., 1986, 94 : 102 - 108.
- 113 PREBER, H. ; BERGSTRÖM, J.**
The effects of non surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers
J. Clin. Periodontol., 1986, 13 : 319 - 323.
- 114 PREBER, H. ; BERGSTRÖM, J.**
Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy
J. Clin. Periodontol., 1990, 17 : 323 - 328.
- 115 PREBER, H. ; And AL**
Periodontal healing and perio pathologic microflora in smokers and non-smokers
J. Clin. Periodontol., 1995, 22 : 946 - 952.
- 116 PREBER, H.**
Consommation de tabac et maladie parodontale
J. Parodontol., 1998 ; 17 (2) : 189 - 203.
- 117 QUANDIL, R. ; SANDHU, H.S. ; MATTHEWS, D.C.**
Tabacco smoking and periodontal diseases.
J. Can. Dent. Assoc., 1997, 69 : 187 - 192.
- 118 RAGNARSSON, E. ; ELIASSON, S.T. ; ÖLAFSSON, S.H.**
Tobacco smoking a factor in tooth loss in Reykjavik, Iceland
Scand. J. Dent. Res. ; 1992, 100 : 322 - 326.
- 119 RATEITSCHAK, K.H.; RATEITSCHAK, E.M. ; WOLF, H.F.**
Atlas de Parodontologie
Paris, Médecine - Sciences, Flammarion (1986).

- 120 **RENOUARD, F. ; ROBERT, P. ; GODARD, L. ; FIEVET, C.**
Facteurs de risque en Chirurgie implantaire.
Implants de large diamètre, régénération osseuse guidée et tabac
J. Parodontol., 1998 17 (3) : 299 - 314.
- 121 **RIVIERA - HIDALGO, F.**
Smoking and periodontal disease
J. periodontol, 1986, 57 : 617 - 624.
- 122 **ROSENBERG, E.S.**
The effect of cigarette smoking on the long-term success of guided tissue regeneration : a preliminary study.
Ann. R. Austr. Coll. , 1994, 12 : 89 - 93.
- 123 **SAID, G.**
Le tabagisme maternel et familial, facteur de risque chez les enfants
Chir. Dent. De France, 1987, 370 : 75 - 79.
- 124 **SALINES, G.**
Consommation de tabac, d'alcool, de médicaments psychotropes et des drogues illicites chez les lycéens du département des hautes - Pyrénées en 1989
Rev. Epidém. et Santé Publ., 1991, 39 : 149 - 155.
- 125 **SIDQUI, M. ; AMINE, K. ; KISSA, J.**
Incidence du tabac sur l'état parodontal.
Le courrier du dentiste, 2000, (10) : 12 - 16.
- 126 **SIMAIN - SATO, F. ; LANMOUZT, J. ; LE GRAND, R.**
Les effets du tabac sur le parodonte humain.
Acta. Stomato - Odontol., 1998, 201 : 51 - 58.
- 127 **SWANGO, P.A. ; KLEIMMAN, D.V. ; KONGELMAN, J.L.**
HIV and periodontal health : a study of military personnel with HIV.
J. AM. Dent. Ass. 1991, 122 : 49 - 54.
- 128 **TARRAGANO, H. ; MISSI, K.P. ; POUGATCH, P.**
Tabac et cavité buccale : vers une politique commune au cabinet dentaire.
Rev. Stomato - Odontol., 1996, (3) : 231 - 237.
- 129 **TELIVUO, M. ; MURTOMAA, H. ; LAHTIMEN, A.**
Observations and concepts of the oral health consequences of tobacco use of finish periodontists and dentists.
J. Clin. Periodontol., 1992, 19 : 15 - 18.
- 130 **THIOUNE, M.**
Production de tabac, législation et tabagisme au Sénégal : Etat actuel.
Rapport d'études OMS, Dakar, 1998.
- 131 **TIPTON, D.A. ; DABBOUS, M.K.**
Effect of nicotine on proliferation and extra cellular matrix production of human gingival fibroblast, in vitro.
J. periodontol., 1995, 66: 1056 - 1064.
- 132 **TOMAR, S.L. ; ASMA S.**
Smoking - attributable periodontitis in the united - states : Findings from NHANES III
J. periodontol., 2000, 71 : 743 - 751.

- 133 TONETTI, M.S. ; 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, 22 : 229 - 234.
- 134 TREDANIEL, J. ; HIRSCH, A.**
Tabagisme : épidémiologie et pathologies liées au tabac.
Rev. Prat., 1998, 48 : 433 - 435.
- 135 TUBIANA, M.**
Tabagisme passif : un rapport de l'académie nationale de médecine.
Le concours médical 1997, 119 (25) 1873 - 1877.
- 136 VAN REEK, J. ; ADRIAANSE, H. ; RAMSTROM, L. ; KROMHOUT, D.**
Récidivisme de tabagisme dans une cohorte d'hommes de zutphen (Pays-Bas) : 1960 - 1985.
Rév. Epidém. et Santé Publ., 1991, 39 : 297 - 300.
- 137 VAN REEK, J. ; ADRIAANSE, H.**
Dayly smoking among adolescents in European Community.
Rev. Epidém. et Santé Publ., 1995, 43 : 281 - 282.
- 138 VAN WYK, C.W.**
An investigation into the association between leukoderma and smoking
j. Oral Pathol., 1985, 14, (6) : 491 - 499.
- 139 VOISIN, C.**
Le tabagisme passif, problème de santé publique.
Rev. Med. Int., 1993, 14 (5) : 285 - 287.
- 140 WEINSTEIN, R. L. ; FRANCETTI, L. ; MAGGIORE, E. ; MARCHESI, G.**
Alcohol and smoking the risk factors for oral cavity
Minerva. Stomatol., 1996, 45 : 405 -413.
- 141 ZAMBON, J.J. ; GROSSI, S.G. ; MACHTEI, E.E. ; HO, A.W. ; DUNFORD, R. ; GENCO, R.J.**
Cigarette smoking increases the risk for sub gingival infection with periodontal pathogens.
J. Periodontol., 1996 ; 67 : 1050 - 1054.

SERMENT DU CHIRURGIEN DENTISTE

« En présence des Maîtres de cette école, de mes Chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de ma profession

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais d'honoraires au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage illicite d'honoraires.

J'exercerai ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la Santé Publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine et envers la Communauté

Je ne dévoilerai à personne les secrets qui me seront confiés par le patient ou dont j'aurai connaissance

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je jure de les honorer et de rester digne de leur enseignement

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses

Que je sois méprisé de mes confrères si j'y manque »

VU

LE PRESIDENT DU JURY

VU

LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

SECK (Adam Marie Awa DIALLO, Mme) : Le tabac : Etude du risque parodontal (à propos de 600 cas), [SL] : [SN], 2001 - [20]
(thèse : 3° cycle Sciences Odontologiques ; Dakar n° 33)

Rubrique de classement : - Parodontologie
- Santé publique

Mots clés : - Tabac
- Facteur de risque
- Indice parodontal

Résumé : Connus depuis des siècles, le tabagisme a progressé dans le monde pour devenir un véritable fléau selon l'OMS. La composition de la fumée a fait l'objet de nombreuses études. Aujourd'hui, certains de ses composants sont fortement impliqués dans l'initiation et le développement de nombreuses affections. A travers une enquête épidémiologique, l'incidence du tabac sur la santé parodontale a été étudiée chez 600 patients (300 fumeurs et 300 non-fumeurs) en consultation odontologique. Les résultats ont permis de constater que les indices de plaques étaient plus élevés chez les fumeurs ($1,44 \pm 0,76$) que chez les non-fumeurs ($0,88 \pm 0,056$) $p < 0,05$. Bien que les changements qualitatifs du tissu gingival soient moindres, les tissus parodontaux profonds sont deux fois plus atteints chez les fumeurs ($4,05 \pm 1,98$) que chez les non-fumeurs ($2,04 \pm 0,14$) $p < 0,05$. Concernant les besoins en traitement parodontaux, 21,9% des fumeurs ont besoin d'une chirurgie parodontale contre 5% chez les non-fumeurs ; 28,7% des fumeurs devront bénéficier d'un curetage-surfacement radiculaire contre 12,2% chez les non-fumeurs. Il semble donc que le tabac soit un facteur de risque pour la santé parodontale.

Me SH : - Tobacco
- Risk factor
- Periodontal index

<u>JURY :</u>	<u>PRÉSIDENT :</u>	M. Doudou	BA	: Professeur
	<u>Assesseurs :</u>	M. Papa	TOURE	: Professeur
		M. Abdoul Almany	HANE	: Maître de conférences agrégé
		M. Malick	SEMBENE	: Maître de conférences agrégé
		M. Boubacar	DIALLO	: Maître de conférences agrégé
		M. Papa Demba	DIALLO	: Maître de conférences agrégé

ADRESSE DE L'AUTEUR : SECK Adam Marie Awa DIALLO | Rue Masclary
B.P. : 541 Dakar - Sénégal