



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD-LYON 1

U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2025

Thèse n°2025 LYO1D 005

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 20/01/2025

Par

Amel TAGHBALOUTE

Née le 12/02/1999 à Saint-Etienne

**Prise en charge parodontale des patients fumeurs et
vapoteurs**

JURY

Monsieur le Professeur Pierre Farge

Président

Madame la Professeure Kerstin Gritsch

Assesseure

Monsieur le Professeur Cyril Villat

Assesseur

Madame la Docteure Valérie Szönyi

Assesseure

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	Frédéric FLEURY
Président du Conseil Académique	Hamda BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	Didier REVEL
Vice-Présidente de la Commission Formation	Céline BROCHIER
Vice-Président Relations Hospitalo-Universitaires	Jean François MORNEX
Directeur général des services	Pierre ROLLAND

SECTEUR SANTÉ

Doyen de l'UFR de Médecine Lyon-Est	Gilles RODE
Doyen de l'UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud - Charles Mérieux	Philippe PAPAREL
Doyen de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques (ISPB)	Claude DUSSART
Doyen de l'UFR d'Odontologie	Jean-Christophe MAURIN
Directeur de l'Institut des Sciences & Techniques de Réadaptation (ISTR)	Jacques LUAUTÉ
Présidente du Comité de Coordination des Études Médicales	Carole BURILLON

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Directrice de l'UFR Biosciences	Kathrin GIESELER
Directeur de l'UFR Faculté des Sciences	Bruno ANDRIOLETTI
Directeur de l'UFR Sciences & Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Guillaume BODET
Directeur de Polytech Lyon	Emmanuel PERRIN
Directeur de l'Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 (IUT)	Michel MASSENZIO
Directeur de l'Institut des Science Financière & Assurances (ISFA)	Nicolas LEBOISNE

Directeur de l'Observatoire de Lyon	Bruno GUIDERDONI
Directeur de l'Institut National Supérieur du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)	Pierre CHAREYRON
Directrice du Département-composante Génie Électrique & des Procédés (GEP)	Rosaria FERRIGNO
Directrice du Département-composante Informatique	Saida BOUAZAK BRONDEL
Directeur du Département-composante Mécanique	Marc BUFFAT

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : M. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités-Praticien hospitalier

Vices-Doyens : Pr. Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

Vices-Doyens : Pr. Maxime DUCRET, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

Vices-Doyens : Pr. Brigitte GROSGOGEAT, Professeure des Universités - Praticien hospitalier

SOUS-SECTION 56-01 : **ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE**

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER, Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE

Maître de Conférences-PH : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER

Maître de Conférences Associée : Mme Guillemette LIENHART

SOUS-SECTION 56-02 : **PRÉVENTION – ÉPIDÉMIOLOGIE
ÉCONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LÉGALE**

Professeur des Universités-PH : M. Denis BOURGEOIS

Maître de Conférences-PH : M. Bruno COMTE

Maître de Conférences Associé : M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 : **CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE**

Professeur des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH

Maîtres de Conférences-PH : M. Thomas FORTIN, M. Arnaud LAFON, M. François VIRARD

Maîtres de Conférences Associés : Mme Ina SALIASI, Mme Doriane CHACUN

SOUS-SECTION 58-01 : **DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE,
PROTHÈSE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE,
BIOMATÉRIAUX**

Professeurs des Universités-PH : M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Maxime DUCRET, M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET, M. Olivier ROBIN, Mme Sarah MILLOT, M. Cyril VILLAT

Maîtres de Conférences-PH : M. Patrick EXBRAYAT, M. Christophe JEANNIN, Mme Marion LUCCHINI, M. Thierry SELLI, Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT

Maîtres de Conférences Associés : M. Hazem ABOUELLEIL-SAYED

SECTION 87 :

**SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET
CLINIQUES**

Maître de Conférences Mme Florence CARROUEL

A notre Président de Jury,

Monsieur le Professeur Pierre FARGE,

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur de l'Université Lyon I

Docteur en Sciences Cliniques (Ph.D) de l'Université de Montréal

Habilité à Diriger des Recherches

Je tiens à vous remercier sincèrement d'avoir accepté d'être le président de ce jury.

Je suis reconnaissante d'avoir profité de votre expertise durant ma 6^{ème} année.

Je garde un souvenir, sans doute anodin pour vous, de vos compliments durant une vacation de 5^{ème} année qui m'avait redonné confiance en moi.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

A ma Directrice de thèse,

Madame la Professeure Kerstin GRITSCH,

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Responsable de la sous-section Parodontologie

Habilitée à Diriger des Recherches

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre accompagnement tout au long de la rédaction de cette thèse.

Vos conseils et votre disponibilité ont été précieux pour mener à bien ce travail.

Je vous remercie pour avoir partagé avec moi votre expertise en matière de recherche.

Enfin, je vous remercie de m'avoir fait apprécier, dès le début de mon cursus, la parodontologie, qui reste, aujourd'hui encore, ma spécialité de prédilection.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

A notre juge,

Monsieur le Professeur Cyril VILLAT,

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Docteur de l'Ecole Centrale Paris

Habilitée à Diriger des Recherches

Vice-Doyen à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Responsable du département pédagogique de Dentisterie Restauratrice-Endodontie

Je tiens à vous adresser mes sincères remerciements pour votre présence dans ce jury.

Vous resterez un professeur marquant de ce long cursus, non seulement pour nous avoir appris les bases indispensables du métier de chirurgien-dentiste, mais aussi pour avoir été un repère constant, de la première à la dernière année de notre parcours.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A notre juge,

Madame la Docteur Valérie SZÖNYI,

Chef de Clinique des Universités

Assistant Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour avoir accepté de faire partie de ce jury. Bien que je n'aie pas eu l'opportunité de travailler directement avec vous, vous avez toujours su vous rendre disponible lorsque j'avais besoin d'un avis sur une problématique parodontale.

Vos précieux conseils, empreints de bienveillance, ont été d'une grande aide pour éclairer mes plans de traitement et améliorer ma pratique.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Table des matières

1	Introduction.....	1
2	La maladie parodontale.....	2
2.1	Etiopathogénie des maladies parodontales.....	2
2.1.1	Le parodonte : définition.....	2
2.1.2	Santé parodontale et maladies parodontales.....	3
2.1.3	Parodontite, dysbiose et bactéries parodontopathogènes.....	4
2.1.4	Facteurs de risque et réponse de l'hôte.....	6
2.1.5	Classification.....	9
2.2	Conséquences.....	9
2.3	Le traitement parodontal.....	10
3	Patient fumeur ou vapoteur.....	12
3.1	Le tabac.....	12
3.1.1	Composition.....	12
3.1.2	Conséquences médicales du tabagisme.....	15
3.2	La cigarette électronique.....	18
3.2.1	Composition.....	18
3.2.2	Conséquences médicales du vapotage.....	19
3.3	Aspect environnemental.....	22
4	Impact spécifique de la consommation tabagique et du vapotage sur la prise en charge parodontale.....	24
4.1	Influence sur la santé parodontale.....	24
4.1.1	Patient fumeur.....	24
4.1.2	Patient vapoteur.....	26
4.1.3	Différences entre les deux modes de consommations.....	27
4.2	Influence sur le succès de la thérapeutique.....	28
4.2.1	Patient fumeur.....	28
4.2.2	Patient vapoteur.....	29
4.2.3	Différences entre les deux modes de consommations.....	29
5	Le sevrage tabagique.....	30
5.1	Nicotine et addiction.....	30
5.2	Généralités du sevrage.....	31
5.3	Méthode d'accompagnement du patient au sevrage tabagique.....	31
5.3.1	Les entretiens motivationnels.....	34
5.3.2	Tabac Info Service.....	36
5.3.3	Les substituts nicotiniques (TNS).....	36

5.3.4	Traitements médicamenteux	38
5.3.5	Méthodes alternatives : activité physique, acupuncture et hypnothérapie.....	38
5.3.6	Rapid Smoking	39
5.3.7	Gestion de la rechute	39
5.4	Diminution ou arrêt temporaire.....	39
5.5	La cigarette électronique comme méthode de sevrage.....	40
6	Intérêt du sevrage au cours de la prise en charge en odontologie	41
6.1	Place du chirurgien-dentiste dans le sevrage tabagique	41
6.2	Intérêt du sevrage sur le traitement parodontal	42
7	Conclusion	43

1 Introduction

Une étude menée en 2022, par le Réseau de Recherche Clinique en Odontologie Libérale (ReCOL) a évalué le ressenti des chirurgiens-dentistes face au sevrage tabagique (1). Sur 234 praticiens, la majorité se sentait « incapable de faire référence aux services d'arrêt du tabac », et seulement 6% pratiquait le sevrage tabagique au cabinet sans aucune difficulté. Uniquement 10% des chirurgiens-dentistes interrogés dans l'étude avaient déjà prescrits des substituts nicotiques.

Durant notre cursus, nous avons beaucoup été informés des conséquences du tabac sur le corps humain et particulièrement sur la sphère orale, mais très peu sur la prise en charge des patients souhaitant arrêter de fumer. Nous savons que le tabac est l'un des facteurs de risque majeur des parodontites. Il augmente la destruction du parodonte et diminue les chances de réussite des traitements. Le but premier de ce travail était d'avoir toutes les clefs en main pour accompagner nos patients dans l'arrêt total du tabac ou temporaire pour améliorer la réussite d'un traitement, mais aussi de passer en revue les conséquences parodontales des nouveaux modes de consommation, et plus particulièrement de la cigarette électronique.

Nous présenterons dans la première partie la maladie parodontale, ses conséquences et son traitement. Dans la seconde partie, nous étudierons les conséquences du tabac et du vapotage sur le parodonte ainsi que sur le traitement parodontal. Enfin, afin de répondre à notre problématique, nous aborderons l'accompagnement au sevrage des patients de manière générale et au cabinet.

2 La maladie parodontale

2.1 Etiopathogénie des maladies parodontales

2.1.1 Le parodonte : définition

On appelle parodonte l'ensemble des tissus qui soutiennent la dent. Le parodonte comprend : la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire et le cément.

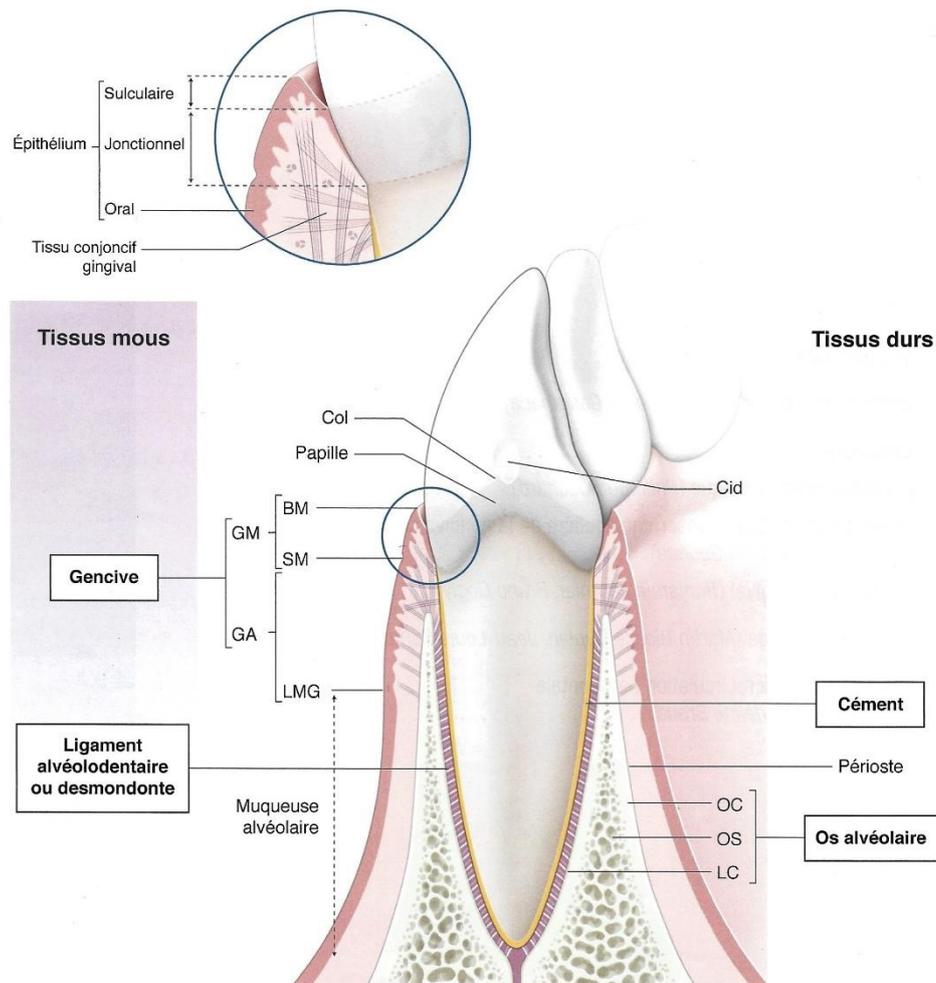


Figure 1 : Les 4 composantes du parodonte (Michèle Reners, *La parodontologie tout simplement* (3))

2.1.2 Santé parodontale et maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des affections du système d'attache de la gencive à la dent.

Selon la nouvelle classification de Chicago de 2017, la santé parodontale est définie par l'absence d'inflammation, d'œdème, et de suppuration, un indice de saignement au sondage inférieur à 10%, ainsi qu'une profondeur de sondage inférieure ou égale à 3mm. La santé gingivale peut être observée sur un parodonte réduit chez un patient avec des antécédents de parodontite mais stabilisé.

Si l'affection du parodonte est **superficielle**, c'est le stade de gingivite. La gingivite est un stade **réversible**. Elle est caractérisée cliniquement par une gencive œdématiée et un saignement au sondage. Le patient peut se plaindre de saignements lors du brossage, de douleurs gingivales, d'halitose...

La parodontite correspond à un stade plus avancé, l'atteinte du parodonte est **profonde** et **irréversible**. Elle est caractérisée par une diminution de la hauteur gingivale, l'apparition de la racine dentaire et une diminution de la hauteur de l'os alvéolaire.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, les parodontites affectent plus d'un milliard de personnes dans le monde, soit un peu moins de 20% de la population. (2)

Une gingivite peut être active pendant des années sans évoluer en parodontite. Elle est réversible grâce à une élimination de la plaque par une bonne hygiène bucco-dentaire et du tartre par un chirurgien-dentiste.

La conversion de gingivite en parodontite semble liée au déclenchement d'une réaction immunitaire à la suite de l'augmentation de la colonisation du sulcus par des bactéries parodontopathogènes.

Trois facteurs pourraient être à l'origine de ce changement (3) :

- Un changement qualitatif des bactéries
- Un changement quantitatif des bactéries
- Une carence du système de défense de l'hôte.

2.1.3 Parodontite, dysbiose et bactéries parodontopathogènes

La parodontite peut être définie comme une maladie inflammatoire chronique d'origine infectieuse, liée à la dysbiose bactérienne du microbiote oral.

Son étiologie est multifactorielle et implique la réponse inflammatoire de l'hôte au niveau du parodonte, responsable de la destruction des tissus de soutien de la dent.

L'attache parodontale est un exemple de symbiose. La salive et le sillon gingival créent un environnement propice au développement d'un biofilm, avec l'acheminement de substances nutritives. On y retrouve un équilibre complexe entre les différentes bactéries.

De son côté l'homme tire profit de cette symbiose de différentes manières : renforcement des mécanismes de défenses, propriétés anti-inflammatoires, régulation du système cardio-vasculaire... (3)

Lorsque l'attache parodontale est saine, un biofilm est présent à la surface et une réaction immunitaire inflammatoire normale peut être présente. L'environnement est plutôt riche en oxygène, permettant la multiplication de bactéries aérobies.

En cas de bouleversement de cet écosystème, pouvant être créé par la non-élimination de la plaque par exemple, le biofilm prolifère, l'inflammation va augmenter, entraînant l'augmentation du fluide gingivale et l'appauvrissement de l'environnement en oxygène.

Les bactéries les plus adaptées à cet environnement vont proliférer.

Les bactéries ont pu être classées en différent « complexes » selon leurs facteurs de virulence et l'ordre selon lesquelles elles apparaissent à la surface dentaire (Complexe de Socransky).

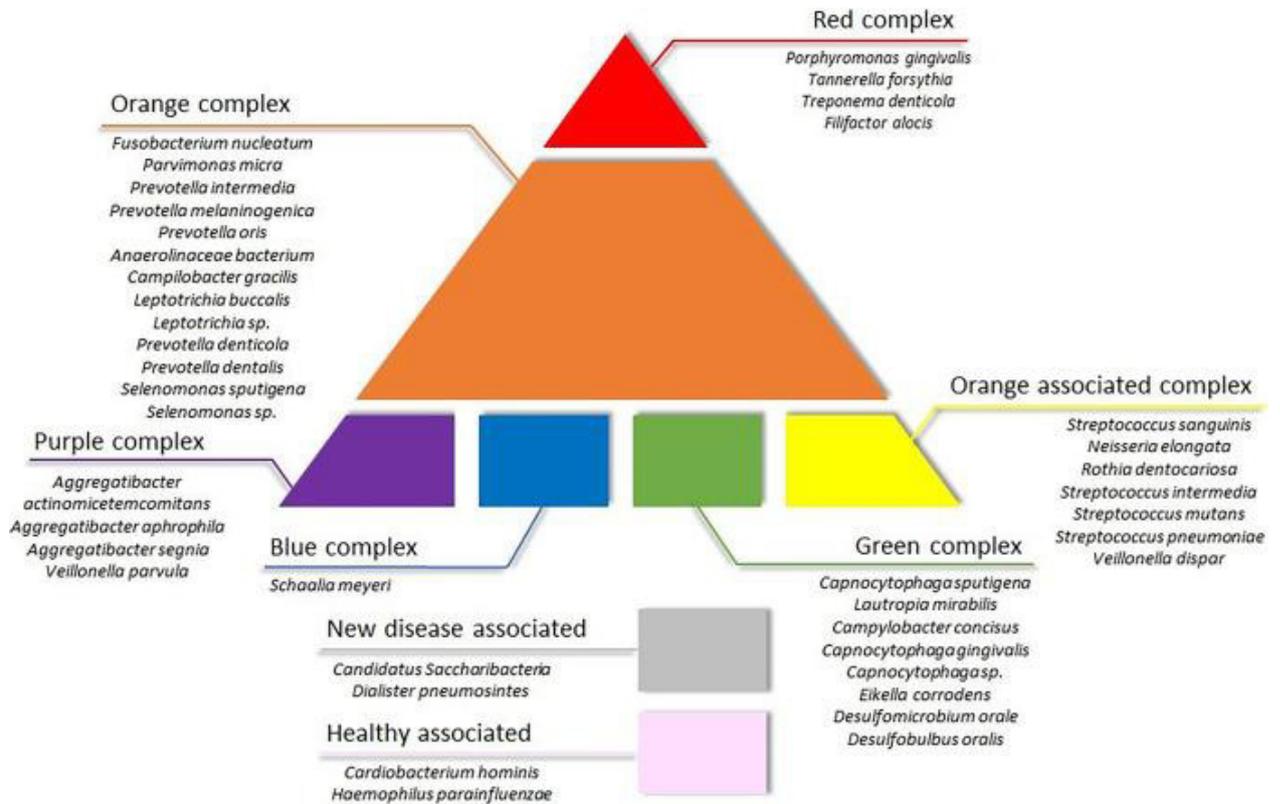


Figure 2 : Complexes bactériens de Socransky, 1998 (5)

Lorsque l'environnement est sain, l'oxygène permet le développement en grand nombre des bactéries des complexes rose, vert ou jaune compatibles avec la santé parodontale.

En cas de gingivite ou de parodontite, nous avons le développement de bactéries anaérobies des complexes orange et rouge. Les espèces du complexe orange précèdent et permettent la colonisation du sulcus par le complexe rouge.

2.1.4 Facteurs de risque et réponse de l'hôte

Une fois la dysbiose installée, une réaction inflammatoire va être mise en place. Dans certains cas, cette réaction va devenir excessive. Le développement d'un cercle vicieux va entretenir cette dysbiose avec l'incapacité de stopper l'inflammation chronique. Cette réponse immunitaire inappropriée contribuera à la destruction du parodonte.

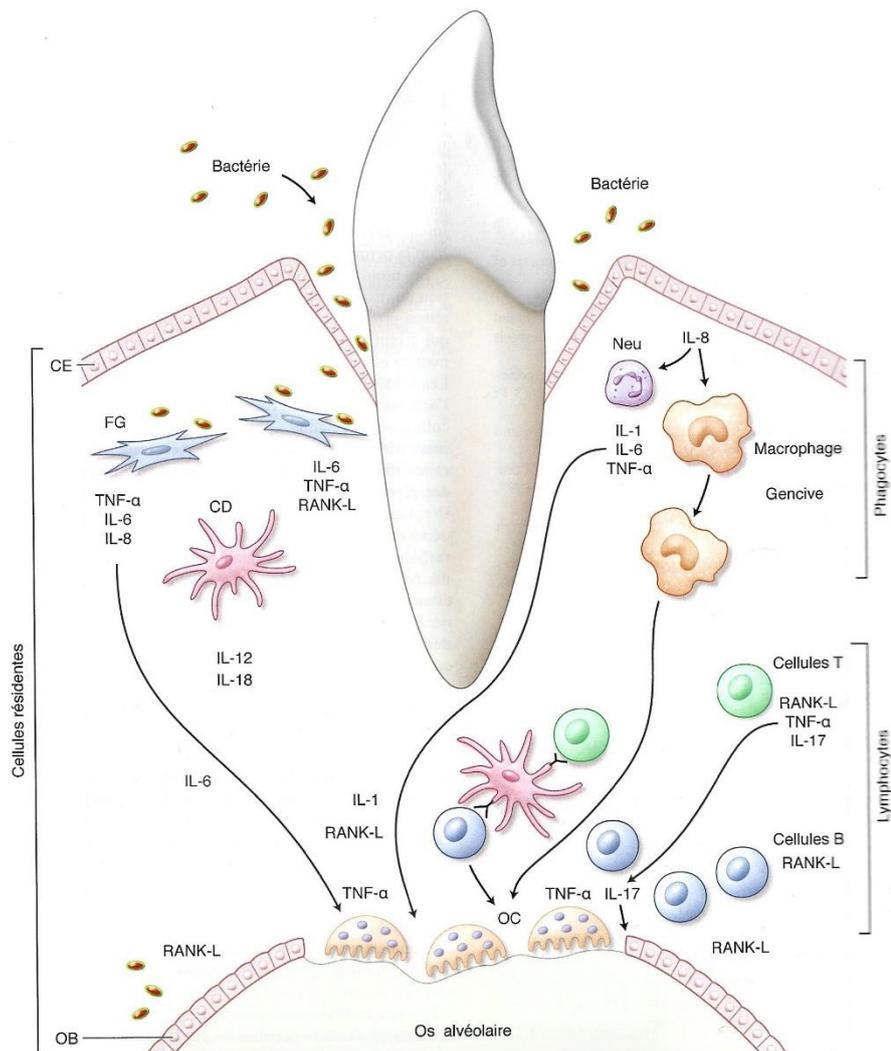


Figure 3 : Mécanismes moléculaires et cellulaires impliqués dans la perte d'attache et l'alvéolyse au cours de la parodontite, (*Parodontologie, dentisterie implantaire, Philippe Bouchard. (4)*)

Plusieurs facteurs favorisent l'apparition d'une parodontite ainsi que sa sévérité. Certains sont intrinsèques, non modifiables, d'autres sont comportementaux, liés au mode de vie, et modifiables.

Parmi les facteurs intrinsèques : (3)

- Le sexe : la prévalence est plus élevée chez les hommes
- L'âge : la prévalence augmente avec l'âge. Cette augmentation serait liée à la dégradation du système immunitaire qui en vieillissant induit l'augmentation des cytokines pro-inflammatoires mais également aux nombreuses comorbidités et médicaments.
- La génétique : la part génétique est estimée à 50%. Elle concernerait plus les parodontites à progression rapide chez les sujets jeunes.
- La prévalence est augmentée dans les classes sociales défavorisées.
- Le stress
- Les troubles endocriniens : grossesse, ménopause...
- Les para fonctions et malocclusions
- Certains médicaments : immunosuppresseurs, antiépileptiques...
- Les maladies systémiques : l'ostéoporose...
- Le diabète

La maladie parodontale atteint 60% des diabétiques, elle est considérée comme la 6ème complication du diabète. Le diabète augmente à la fois le risque et la sévérité de la parodontite. Le lien entre le diabète et la parodontite est bidirectionnel : un traitement parodontal permettra l'amélioration de la glycémie et vice versa. (6)

Une parodontite peut être représentée par une plaie infectée allant jusqu'à 200 cm² selon la sévérité de la parodontite. L'infection parodontale va provoquer une charge chronique pathogénique et inflammatoire au niveau local mais également au niveau systémique, qui va donc s'ajouter au contexte inflammatoire induit déjà par la maladie systémique au départ. (6)

La cascade inflammatoire engagée par une parodontite est commune à celle du diabète, les effets délétères en sont donc multipliés. De plus, les endotoxines ainsi que les facteurs de virulence bactérien entraînent une résistance à l'insuline.

Parmi les facteurs extrinsèques :

- la mauvaise hygiène bucco-dentaire
- les facteurs de rétention de plaque : encombrement dentaire, des obturations débordantes
- le régime alimentaire
- le tabac, les drogues

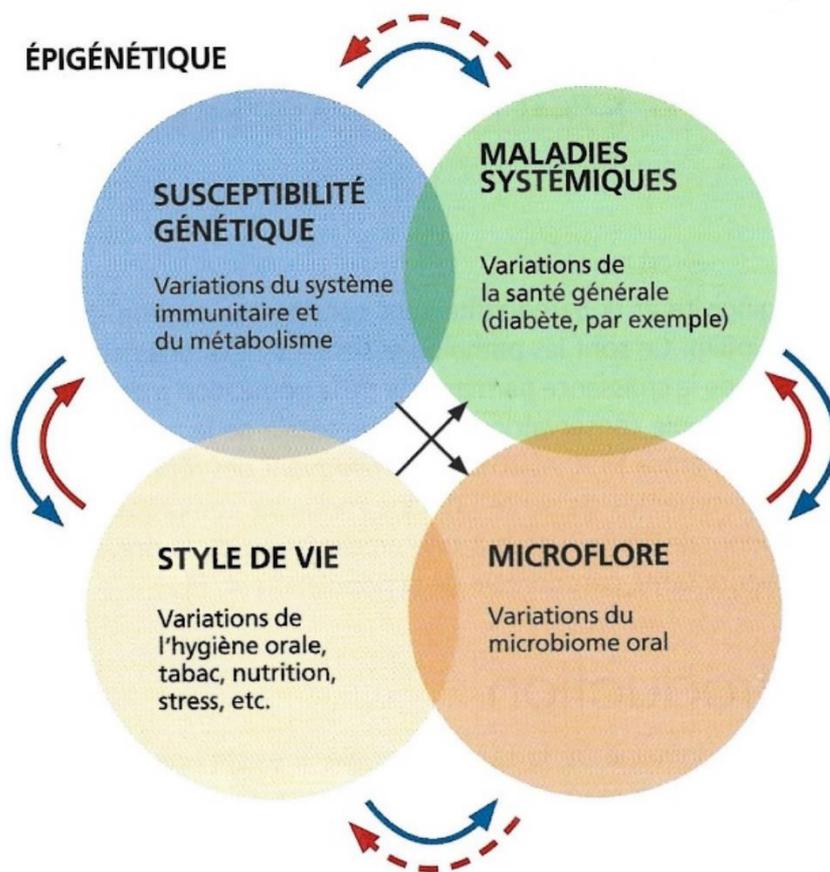


Figure 4 : Etiopathogénie de la maladie parodontale, (*La Parodontologie tout simplement*, Michele Reners. (3))

2.1.5 Classification

STADES : SÉVÉRITÉ - COMPLEXITÉ

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	→ Perte d'attache interdentaire*	1 à 2 mm	3 à 4 mm / non	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	→ Alvéolyse radiographique	< 15%	15 à 33%	≥ 50%	≥ 50%
	→ Dents absentes pour raisons parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	→ Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	→ Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥3 mm	Verticale ≥3 mm
	→ Lésions inter-radiculaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	→ Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
Étendue	→ Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui
	→ Elle est considérée comme localisée lorsqu'elle touche < 30% des dents et généralisée si elle touche > 30% des dents				

GRADES : RAPIDITÉ DE PROGRESSION

	Taux de progression	Grade A - Faible	Grade B - Modéré	Grade C - Rapide
Critères	→ Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	→ Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge*	< 0,25	0,25 à 1	> 1
	→ Ratio quantité de plaque/destruction parodontale***	Importante / faible	Normal	Faible / Importante
Facteurs modifiants	→ Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	→ Diabètes	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c ≥ 7,0%

*au site le plus atteint. **à moduler en fonction de dysfonction masticatoire, de trauma occlusal secondaire (mobilité ≥ 2), d'effondrement occlusal, de moins de 20 dents résiduelles (10 paires antagonistes)... ***attention à certaines formes spécifiques avec atteinte des molaires/incisives

Figure 4 : Classification de Chicago 2017, SFPIO

Depuis 2017, une nouvelle classification regroupe toutes les formes de parodontite, sous un système de « Stades » et de « Grades ». La rapidité de progression de la parodontite dépend de deux facteurs modifiants qui sont le diabète et la consommation quotidienne de cigarette. Un patient fumant tous les jours sera directement en Grade B. Si celui-ci consomme plus de 10 cigarettes il passera en Grade C, soit la « parodontite à progression rapide ».

2.2 Conséquences

Les conséquences des parodontites sont facilement identifiables par les patients eux-mêmes. Dans les cas avancés, les racines dentaires ne sont plus recouvertes par la gencive, les dents peuvent se déplacer, des diastèmes peuvent apparaître. Ces migrations secondaires sont dues à un déséquilibre formé par la diminution du support parodontal face aux forces que subissent les dents, comme la pulsion linguale par exemple. Au fur et à mesure de l'avancée de la parodontite, les dents deviennent mobiles, parfois douloureuses.

Cliniquement, le praticien observera un saignement lors du passage de la sonde, et la présence de poches parodontales.

Une poche parodontale est l'espace pathologique se créant entre la dent et la gencive, il s'agit de l'approfondissement du sulcus au-delà de 3mm. Dans cet espace, le biofilm bactérien va continuer à croître et à se développer et deviendra inaccessible au brossage.

Radiologiquement, la perte osseuse pourra être mise en évidence.

Au-delà des conséquences buccales, les parodontites sont aujourd'hui mises en cause dans plusieurs pathologies dont : le diabète, les naissances de bébé de petit poids (7), l'insuffisance rénale (8) la polyarthrite rhumatoïde, les maladies cardiovasculaires... (9)

2.3 Le traitement parodontal

Les objectifs du traitement parodontal sont la disparition de l'inflammation gingivale ainsi que l'arrêt de la destruction tissulaire, et notamment du système d'attache de la dent par l'élimination du biofilm sous et sus gingival et par la maîtrise de la charge bactérienne au long terme.

Pour garantir le succès des thérapeutiques parodontales, comme pour maintenir un parodonte sain, l'approche la plus efficace reste les méthodes d'hygiène bucco-dentaires personnelles quotidiennes. (10) La première phase du traitement est donc l'**enseignement à l'hygiène bucco-dentaire**. Il faut revenir avec le patient sur les différents moyens et les différentes méthodes de brossage. Si l'utilisation des brossettes interdentaires est inconnue pour le patient, il faut introduire leur emploi. Dans le cas contraire, nous pouvons simplement ré-évaluer les tailles de celles-ci.

La seconde phase aura pour objectif de diminuer la charge bactérienne et limiter la recolonisation. Pour ce faire, il faudra réaliser les avulsions des dents non conservables, et reprendre les restaurations iatrogènes.

En parallèle des deux premières phases, l'identification et le contrôle des principaux facteurs de risque devront être mis en place, comme un diabète non régulé ou le tabagisme.

Vient ensuite la phase de DSR *détartrage et surfaçage radiculaire*. A l'insert à ultrasons ou manuellement, le praticien désorganisera le biofilm sous gingival pour permettre à la gencive de créer une attache cicatricielle à la racine. Le DSR peut être réalisé en une seule séance de toute la bouche ou en plusieurs séances chacune d'une arcade par exemple.

Une réévaluation est réalisée 2-3 mois après. Si des poches persistent, un second DSR est réalisé, sinon nous passons à une thérapeutique de maintenance parodontale.

La thérapeutique de soutien permet l'entretien des résultats post traitement sur le long terme et d'éviter d'éventuelles récurrences. Elle permet de maintenir la compliance du patient. Elle comprend un examen clinique, une ré-information du patient et un détartrage. Les séances de maintenance peuvent être espacées de 3 à 6 mois selon le patient. Les patients fumeurs ou diabétiques auront des séances de maintenance espacées de 3 à 4 mois par exemple.

Si après le second DSR, des poches persistent encore, un traitement chirurgical est mis en place. Le traitement chirurgical permettra l'accès visuel direct à certain site trop profond par exemple ou difficile d'accès comme une furcation. Le traitement chirurgical peut être une thérapeutique régénérative ou soustractive.

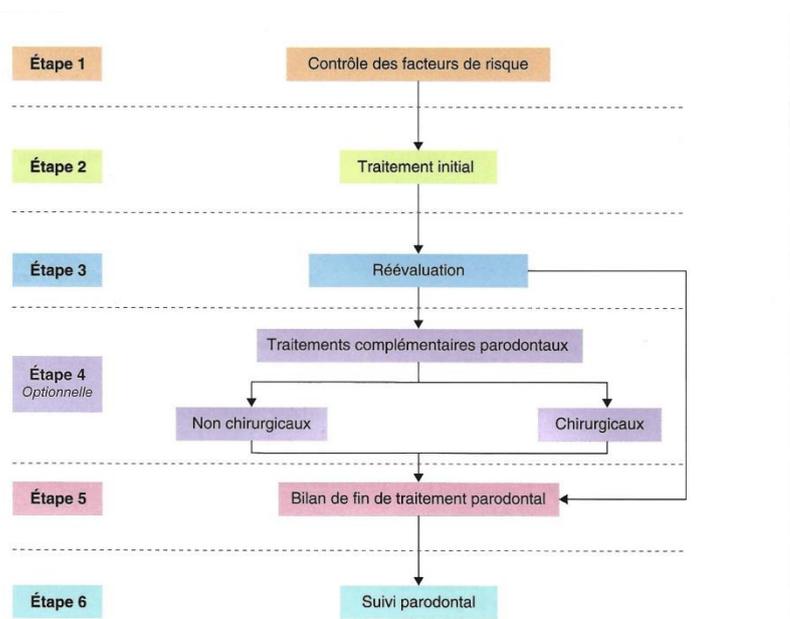


Figure 5 : Etapes thérapeutiques du traitement des parodontites. (*Parodontologie, Dentisterie Implantaire, Philippe Bouchard (4)*)

3 Patient fumeur ou vapoteur

3.1 Le tabac

Le tabagisme est la consommation de tabac quelle que soit la forme, fumée (cigarette, cigare, tabac à rouler...), prisée, mâchée, associée ou non à d'autres substances. (11)

Bien que tout le monde en connaisse les effets délétères sur la santé, c'est environ 1/5 de la planète qui fume. En France, 24,5% de la population adulte fument tous les jours. (12)

On peut alors se demander, pour quelles raisons une personne commence à fumer. A l'adolescence, les principales motivations sont l'envie de transgresser les règles, de vivre de nouvelles expériences et l'intégration à un groupe. Puis, en étant adulte, c'est l'effet « anti-stress » de la cigarette qui pousse les personnes à fumer. Certaines personnes décrivent une amélioration de leur capacité de concentration et d'apprentissage. (12)

3.1.1 Composition

Le tabac est cultivé et utilisé depuis des millénaires par les hommes pour diverses pratiques autant médicinales que pour des cérémonies religieuses.

Il est constitué de plus de 7000 substances chimiques, parmi elles la plante de tabac en elle-même et d'autres composants ajoutés par les fabricants. D'autres composants apparaissent pendant la combustion de celui-ci. (12)

Dans la plante de tabac avant toute transformation nous pouvons y retrouver de la nicotine, ainsi que de l'arsenic.

L'arsenic est utilisé dans les plantations de tabac comme pesticides et la plante s'en imprègne lorsqu'elle pousse. L'arsenic est toxique et cancérigène.

Les produits ajoutés permettent :

- l'amélioration du goût (arôme de vanille)
- le contrôle de la vitesse à laquelle la cigarette se consume
- de faciliter l'accès à la fumée aux poumons (cacao qui dilate les voies respiratoires)
- l'augmentation de l'absorption de la nicotine
- d'adoucir la fumée (menthol)
- la conservation

Le but étant est de plaire aux nouveaux consommateurs et d'entretenir la dépendance en cachant les effets néfastes.

Parmi les composants nocifs des cigarettes nous retrouvons principalement : (14)

- l'ammoniac : il favorise l'absorption de la nicotine dans le corps, et raccourcit le temps d'arrivée de la substance au cerveau.
- le benzène : pénètre dans les cellules et en modifie leur ADN
- le cadmium : responsable du jaunissement des dents, de la diminution de l'odorat et du goût des fumeurs. C'est un métal lourd que l'on retrouve dans les batteries par exemple.
- le formaldéhyde : reconnu pour causer des leucémies. Il est notamment utilisé pour préserver les cadavres.
- des goudrons : ils jaunissent les dents, et créent des dépôts noirâtres dans les poumons causant des lésions. Le fumeur d'un paquet par jour inhale 250 ml de goudrons par an, l'équivalent de deux pots de yaourt. Ce sont les principaux responsables des cancers liés au tabagisme.
- le monoxyde de carbone : Il se fixe sur l'hémoglobine du globule rouge à la place de l'oxygène diminuant ainsi l'apport d'oxygène dans le sang et les organes. Il perturbe le fonctionnement du cœur, du cerveau et des muscles en général. Pour contrer le manque d'oxygène, la fréquence cardiaque et la pression artérielle vont augmenter, augmentant en même temps le risque d'accident cardiaque et vasculaire. Dans le cadre d'une grossesse, il peut traverser le placenta et ralentir la croissance fœtale.
- l'oxyde d'azote : irrite les poumons, et rend la respiration difficile.
- l'acétaldéhyde : provenant de la combustion du sucre.
- le cyanure d'hydrogène: endommage les voies respiratoires.

Ces produits ne sont pas forcément nocifs en eux-mêmes mais leurs combustions libèrent de nouveaux composants dont 80 sont cancérigènes.



Figure 6 : Affiche de la ligue nationale contre le cancer, (santepubliquefrance.fr)

Le tabac à rouler est plus nocif que les cigarettes vendues en paquet : leur rendement en nicotine et en goudrons est 3 à 6 fois plus élevé, sans compter que les cigarettes roulées ne contiennent généralement pas de filtre. (14)

3.1.2 Conséquences médicales du tabagisme

L'intoxication tabagique est responsable d'un décès sur 10, et d'un cancer sur 4. C'est la première cause de mortalité évitable, il est responsable de 73000 morts par an en France (soit 1 crash aérien par jour). (11)

Un fumeur a une chance sur deux d'en mourir 30 ans après sa première cigarette. La gravité des conséquences serait plus liée à l'ancienneté de la consommation qu'au nombre de cigarettes. (15)

3.1.2.1 Conséquence Bronchopulmonaire

Dès 1964, le Dr Luther L.Terry a publié le premier article sur l'impact nocif du tabac comme cause du cancer du poumon et des bronchites chroniques.

En France, 90% des cancers bronchopulmonaires sont dus au tabac, et 85% des BPCO surviennent chez des fumeurs ou anciens fumeurs. (16)

3.1.2.2 Pathologies cancéreuses

Le tabac est classé comme cancérogène certain pour 17 cancers dont celui du poumon, du larynx, de l'œsophage, de la cavité buccale, de la vessie, du foie, des reins, du col de l'utérus, du pancréas, jusqu'au cancer colo-rectal. (17)

3.1.2.3 Pathologies cardiovasculaires

Le tabac constitue la plus importante cause de mortalité cardio-vasculaire évitable, il multiplie par 3 le risque d'infarctus du myocarde. Fumer favorise :

- L'agrégation plaquettaire, formant des caillots sanguins.
- Le déclenchement d'un infarctus, d'une phlébite ou d'un accident vasculaire cérébrale.
- La diminution du bon cholestérol.
- La diminution de la quantité d'oxygène dans le sang, entraînant essoufflement et altération du fonctionnement des muscles. (18)

3.1.2.4 Pathologies systémiques

Le tabac augmente le risque de diabète, d'hypertension, d'AVC, de trouble de l'audition, de mémoire, visuels, et troubles comportementaux. (14)

3.1.2.5 Cavité Orale

Cancérologie

Au niveau de la cavité orale, des affections malignes (carcinomes épidermoïdes), à potentiel malin (leucoplasie tabagique) ou bénignes (mélanose ou ouranite tabagique) peuvent être causées par le tabac. Le praticien devra procéder à la biopsie devant toute lésion de la muqueuse persistante ou suspecte. (19)

Halitose

L'halitose, communément appelée « mauvaise haleine », est principalement causée par la production de composés sulfurés par le métabolisme bactérien. Chez le patient fumeur, une halitose peut être créée par les composés sulfurés inhalés contenus dans les cigarettes.

Esthétique du sourire

Le tabac altère l'esthétique du sourire en créant des tâches jaunâtres sur l'émail dentaire et en augmentant la production de mélanocyte, créant une pigmentation gingivale foncée.

Retard de cicatrisation et alvéolite

Les patients fumeurs cicatrisent moins rapidement. Les fibroblastes exposés à la fumée de cigarette présentent une diminution de l'adhésion cellulaire, une croissance réduite et une diminution de la dégradation collagénique. La diminution de l'oxygénation des tissus s'ajoute à ce phénomène entraînant une moins bonne cicatrisation. (20)

Après une extraction, et quel que soit la dent extraite, les patients fumeurs ont trois fois plus de risque d'alvéolite sèche. L'alvéolite, correspondant à la perte du caillot sanguin, entraîne des complications tels que de l'halitose et de grosse douleur au niveau du site d'extraction.

Modification salivaire

La cigarette est aussi impliquée dans la modification de la salive, à la fois quantitativement et qualitativement. Elle modifie le débit, le pH, la composition bactérienne, les concentrations en électrolytes, la viscosité. Ces changements salivaires seraient dû à des modifications des tissus

composants les glandes salivaires ainsi qu'une inflammation chronique de ces dernières. Cette variation salivaire peut créer une xérostomie, ainsi qu'une langue et des lèvres sèches, augmentant le risque d'halitose.

Certains patients, ayant récemment commencé à fumer, peuvent *a contrario* décrire une augmentation de la salive. Celle-ci correspondrait à la réponse de la glande parotide à son irritation par la fumée de la cigarette. (21)

Caries

La salive des fumeurs présente un pouvoir tampon moindre, ce qui réduit ses propriétés protectrices. Par ce phénomène, les patients fumeurs présentent plus de caries. De plus, la nicotine favoriserait la prolifération de *S mutans*.

De nombreuses études publiées dénoncent également l'implication du tabagisme passif dans l'augmentation des caries chez les enfants. (22)

Formation de tartre

La formation de tartre serait elle aussi plus importante chez le fumeur, ils présenteraient des taux de potassium et de calcium plus élevés.

Modification du goût et de l'odorat

La fumée du tabac peut entraîner des lésions permanentes ou réversibles des cellules olfactives et gustatives. Les papilles gustatives subissent des changements de forme, de quantité et de vascularisation, et le volume du bulbe olfactif est significativement réduit chez les fumeurs entraînant une altération du goût, et une diminution des capacités de reconnaissance sensorielle. (23)

Candidoses

Le tabagisme augmente aussi les risques de candidoses buccales. En effet, les champignons représentent une plus petite part du microbiote buccal mais ne sont pas à négliger. La fumée de cigarette déséquilibre la relation créée entre l'hôte et le champignon en modifiant la constitution salivaire et les défenses immunitaires. (24)

Enfin, le tabac est le facteur modifiable le plus important de la maladie parodontale. Les mécanismes seront détaillés dans les prochains chapitres.

3.2 La cigarette électronique

L'utilisation de la cigarette traditionnelle est actuellement à son plus bas niveau dans le monde, cependant nous observons une augmentation d'autres usages de consommation du tabac et de la nicotine, et parmi celles-ci de la cigarette électronique.

3.2.1 Composition

Il s'agit d'un dispositif à batterie qui dispense un e-liquide sous forme de vapeur et inhalé par l'utilisateur.

Une cigarette électronique se compose :

- d'une batterie avec un ou plusieurs boutons de contrôle. La batterie permet de chauffer la résistance.
- une résistance : une fois chauffée elle permet la transformation du e-liquide en vapeur
- une cheminée par laquelle remonte la vapeur
- un e-liquide : c'est un mélange de propylène glycol et de glycérine végétale. Il peut contenir des arômes et de la nicotine au besoin.
- Un embout buccal appelé drip-tip

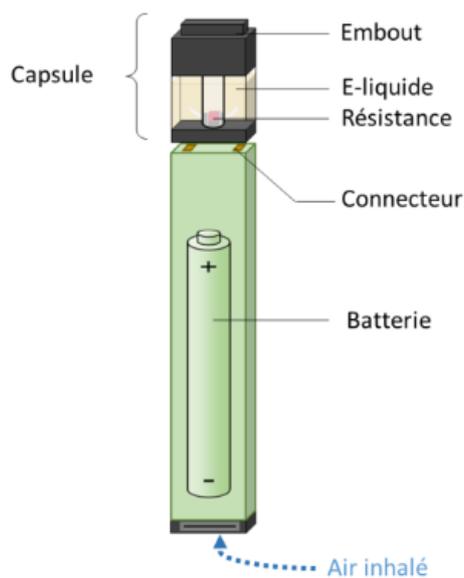


Figure 7 : Schéma général d'une cigarette électronique (ANSES 2022 (25))

La cigarette électronique a été développée en Chine, en 2003, comme une aide au sevrage tabagique. Elle répond en effet aux attentes sensorielles et aux aspects comportementaux d'une cigarette dite classique.

La plupart des liquides de cigarettes électroniques consommés contiennent de la nicotine (80%). Contrairement à ce que pourrait laisser penser le terme "vapotage", les cigarettes électroniques produisent surtout un aérosol au milieu de cette vapeur. Cet aérosol permet une absorption plus efficace de la nicotine, directement par les muqueuses de la bouche.

Aucune cigarette électronique ne dispose d'une AMM, elles échappent donc aux réglementations sur les médicaments et aux contrôles applicables au produit du tabac. (16)

Elle n'est, aujourd'hui, pas recommandée comme une aide au sevrage tabagique, même si la plupart des anciens fumeurs traditionnels décrivent une atténuation de leurs symptômes (diminution de la toux, amélioration du souffle, amélioration du goût et de l'odeur buccale...).

Les arguments principaux en faveur de la cigarette électronique sont l'absence de goudrons et de monoxyde de carbone, principaux composés cancérigènes de la cigarette classique.

L'aérosol d'une cigarette électronique contient, par exemple, des taux plus faibles de de formaldéhyde, que dans la fumée d'une cigarette traditionnelle. Cependant elle contient du nickel, du zinc, du cadmium ainsi que d'autres composés non présents dans la fumée de tabac, tel que du silicate ou l'étain.

Pour les consommateurs, les motivations principales sont la substitution totale ou partielle de la cigarette, le coût (cela revient moins cher que de fumer des cigarettes) et le fait de fumer dans des lieux où la cigarette est interdite. (25)

3.2.2 Conséquences médicales du vapotage

Le recul n'est pas assez grand pour évaluer les conséquences exactes sur la santé, et la plupart des recherches sont menées par les fabricants eux-mêmes, ce qui sous-entend des conflits d'intérêt évidents.

Aujourd'hui le principal problème des cigarettes électronique est la dépendance primaire. Du fait de leurs designs attrayants, les possibilités de personnalisation, leurs différents senteurs, et leurs petites tailles, elles paraissent, aux yeux des adolescents, inoffensives.

Les enfants et adolescents utilisant des cigarettes électroniques avec ou sans nicotine ont un risque plus élevé de commencer à fumer, les raisons sont à la fois comportementales et physiologiques.

En effet, lors de leur utilisation, les scripts de la cigarette traditionnelle avec le mouvement main-bouche et les bouffées sont reproduits. Ces habitudes rendent la transition avec la cigarette plus naturelle.

En outre, les études ont montré une augmentation des attentes positives à l'égard du tabagisme et une affiliation à leurs pairs fumant la cigarette.

Enfin, le risque d'en consommer avec de la nicotine est largement augmenté. Leur cerveau, encore en développement, développe plus rapidement une dépendance à celle-ci. (26)

Plusieurs cas d'intoxication et de toxicité immédiate chez des enfants et adolescents en contact direct avec le liquide de l'appareil ont été rapportés. (30)

Selon l'observatoire français des drogues et des tendances addictives, un enfant sur 10 a déjà essayé la cigarette électronique ; ils sont 6 fois plus nombreux qu'il y a 5 ans. (27)

Il y a un réel risque d'inversement de la courbe du tabagisme chez les adolescents, qui était, jusqu'ici, descendante.

Les produits de vapotage sont cependant interdits à la vente au mineur, par le code de santé publique. Leur achat est aujourd'hui sous réglementation et l'achat en ligne est facilité.

Concernant les principaux effets secondaires, les consommateurs se plaignent de sécheresse buccale, d'irritation de la bouche et de la gorge, de maux de tête et de nausées. (26)

Concernant l'aspect cardio-respiratoire :

- Une augmentation des lésions pulmonaires chez les patients vapoteurs a été mise en évidence. L'inhalation de substances toxiques créerait une pneumopathie chimique, sans que, pour l'instant, les agents responsables ne soient connus. (26)
- Les personnes vapotant ou ayant vapoté ont une prévalence plus élevée de BPCO et d'asthme, sans que, pour l'instant la relation exacte ait été démontrée.
- Actuellement les preuves sont insuffisantes pour affirmer que la cigarette électronique provoque une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

En ce qui concerne les propriétés cancérigènes :

- Les hypothèses suggèrent un risque cancérigène plus faible que la cigarette classique mais pas nul.

- Quelques cas de cancer de la bouche ont été rapportés aux Etats-Unis chez les gros fumeurs de cigarette électronique. La causalité directe entre les deux nécessite des études plus approfondies.
- Les produits chimiques contenus dans le e-liquide ont montré, dans des études in-vitro, des propriétés cytotoxiques, génotoxiques et cancérigènes. (26)

Enfin, les problèmes les plus graves provoqués par les cigarettes électroniques ont été causés par le dysfonctionnement des appareils, avec des blessures et brûlures importantes.

3.2.2.1 Chaleur et Vapeur

Lorsque la vapeur est inhalée, la température buccale augmente. Ce changement de température modifie l'environnement, assèche la bouche, et par conséquent favorise les bactéries pathogènes et la maladie carieuse.

3.2.2.2 Caries

Certains liquides de vapotage aromatisés favoriseraient l'apparition de caries. En effet ces liquides contiennent du propylène glycol et du saccharose, qui se déposent sur la surface dentaire grâce à la vapeur épaisse et visqueuse formée lors du vapotage.

3.2.2.3 Candidose

Les patients vapoteurs présenteraient plus fréquemment des candidoses à cause de la modification du microbiome buccal.

Les conséquences du vapotage passif sont méconnues, les personnes ont tendance à vapoter dans des milieux clos ou auprès d'enfants. Le vapotage a été pendant longtemps un moyen d'avoir une dose de nicotine dans des endroits où la cigarette était interdite. Depuis 2016, en France, le vapotage est interdit dans les milieux à usage collectif, les transports, les lieux d'accueil... (29)

3.3 Aspect environnemental

L'industrie du tabac fait partie des industries les plus polluantes au monde. La culture du tabac, sa production, son transport, sa commercialisation, sa consommation et même les déchets post-consommations sont une source de pollution.

Selon le dernier rapport de l'OMS, l'industrie du tabac représente : (32)

- 22 billions de tonnes d'eau
- 2 millions de tonnes de déchets seulement pour les packagings (cellophane, papier, colle...)
- 5% de la déforestation mondiale : 200 000 hectares/an
- 80 millions de tonnes de Co2 par an
- 1 seule cigarette nécessite 3.7 L d'eau

L'aspect écologique fait partie des arguments utilisés par les industries du tabac pour justifier le passage à la cigarette électronique, elle représenterait une alternative aux 4500 milliards de mégots jetés annuellement dans le monde. Mais qu'en est-il réellement ?

La réalité est tout autre. En 2017, les cigarettes électroniques représentaient 450 000 tonnes de déchets. Du processus de fabrication, à leur élimination, elles représentent un énorme problème écologique.

Elles libèrent des micro plastiques polluant les eaux, la faune et la flore. Ce sont aussi des appareils électriques qui sont consommés et jetés plus rapidement que n'importe qu'elle autre appareil, posant des problèmes de gestion des déchets et du recyclage. Leurs batteries contiennent des métaux lourds tels que du plomb, du mercure et du lithium. (32)

Le lithium est surnommé le pétrole du 21ème siècle. Il est surtout utilisé de nos jours pour les batteries de voiture électrique. C'est un métal alcalin obtenu par une exploitation minière, puis un traitement chimique. Son extraction nécessite beaucoup d'énergie et d'eau (+ de 21 millions de litres par jour en Amérique du Sud). Ce sont des litres d'eau qui sont détournés des populations locales et contaminés. Dans ces régions, les nappes phréatiques et l'eau des puits sont en diminution, la mortalité des flamants roses ne cesse d'augmenter à cause des poussières dégagées et de la pollution engendrée.

Les solutions de recyclage du lithium sont pour l'instant limitées, compliquées et énergivores. Les exploitations vaudraient leur coût environnemental car elles permettent la diminution des émissions causées par le secteur des transports, en facilitant l'utilisation des énergies renouvelables, mais le valent-elle pour la fabrication des cigarettes électroniques ? (30)

De plus, les batteries lithium des cigarettes électroniques sont responsables de nombreux incendies en étant écrasées dans des camions poubelles ou des usines de traitement de déchets.

Plusieurs propositions de lois ont été soumises en France pour interdire les cigarettes électroniques jetables ; leur export est déjà interdit dans 32 pays dans le monde. En septembre 2024, la commission européenne a confirmé l'adoption de cette mesure, l'interdiction définitive pourrait entrer prochainement en vigueur.

Aujourd'hui, pour les cigarettes électroniques, il n'existe aucune politique de gestion de ces déchets, aucune norme documentée, aucune obligation pour les fabricants.

Un greenwashing est réalisé de la part des fabricants, depuis quelques années, en transférant la responsabilité aux utilisateurs : le recyclage.

Il est possible de recycler les fioles d'e-liquide, la batterie, les résistances, les LED dans des bacs spéciaux, mais la cigarette électronique doit être démontée à la main à cause de la batterie au lithium.

Encore une fois il existe très peu de documentation sur ce recyclage de la part des industriels, il avoisinerait seulement 1% dans les boutiques de vapotage. (31)

4 Impact spécifique de la consommation tabagique et du vapotage sur la prise en charge parodontale

4.1 Influence sur la santé parodontale

4.1.1 Patient fumeur

La consommation de tabac a été associée à un risque de 85% plus élevé de développer une maladie parodontale. (33)

Les effets de la cigarette sur le parodonte sont multiples :

- Modification du microbiome
- Altération du système vasculaire
- Altération du système immunitaire
- Altération des fibroblastes

Effets de la nicotine

La nicotine crée plusieurs problèmes majeurs :

- Elle inhibe la production de l'ostéoprotégérine et stimule la formation de cellules ostéoblastiques, augmentant la destruction osseuse, et inhibant la régénération parodontale.
- Elle possède un effet vasoconstricteur masquant les signes cliniques de l'inflammation. La libération d'adrénaline aboutit à la vasoconstriction périphérique
- Elle réduit le taux de polynucléaires neutrophiles en interférant dans le chimiotactisme et la phagocytose
- Elle augmente le risque d'infection par les parodontopathogènes.
- Elle altère la fonction des fibroblastes gingivaux : elle perturbe l'équilibre entre la production et la dégradation de la matrice extra-cellulaires, engendre des troubles de mitose, diminuant leur prolifération, une diminution de l'adhésion et une augmentation du nombre de fibroblastes atypiques et arrondis

Dans le fluide gingival, fluide permettant le nettoyage et la défense immunitaire du sulcus, les concentrations en nicotine sont 4 fois plus élevées que dans la salive.

Modification du microbiome (33)

Au niveau de la flore bactérienne, la nicotine et le monoxyde de carbone de la fumée du tabac favorisent la colonisation et la croissance de bactéries parodontopathogènes par une diminution de la pression partielle locale en oxygène et des altérations des défenses immunitaires de l'hôte. On a une augmentation de *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia* et *Porphyromonas gingivalis*, bactérie du complexe rouge, et une potentialisation des effets des toxines bactériennes.

Modification du flux sanguin

Le tabac crée à la fois une augmentation de la pression artérielle, et une vasoconstriction des vaisseaux. L'altération de la vascularisation induit une diminution de la réponse immunitaire et perturbe les mécanismes de guérison.

Ce dysfonctionnement vasculaire serait lié à la diminution de l'oxygénation des tissus, due à la fixation du monoxyde de carbone sur l'hémoglobine, ainsi qu'une diminution des apports en nutriments jusqu'aux cellules chez les patients fumeurs. (34)

Altération de la réponse immunitaire

Le tabagisme modifie la fonction des neutrophiles. Leur viabilité est réduite, leur sensibilité est augmentée et leur capacité de phagocytose est diminuée. (35)

Le tabac affecte également la prolifération des lymphocyte T, et la production d'anticorps.

Altération des fibroblastes

Le taux de radicaux libres est significativement augmenté chez les patients fumeurs. Cette augmentation entraîne un stress oxydatif lésant les cellules fibroblastiques, inhibant leur fixation et leur croissance. Cette altération induit un retard de cicatrisation. (35)

Péri-implantite

Les patients fumeurs ont deux fois plus de chance de perdre un implant que les non-fumeurs, cependant le taux de réussite reste très élevé, passant de 96% à 93%. Le risque de péri-implantite est augmenté par la multiplication des bactéries pathogènes favorisée par les composants de la fumée de cigarette. De plus le tabac interfère avec l'activité ostéoblastique et par conséquent interfère avec l'ostéointégration.

Les patients fumeurs présentent une destruction accélérée et plus grave des tissus parodontaux. Plusieurs études estiment la perte osseuse radiographique 30% plus élevée et la perte d'attache trois fois plus élevée par rapport au patient non-fumeur ou ceux ayant arrêté de fumer. Cette destruction augmente avec la quantité de cigarettes fumées. Leurs poches sont plus profondes, la perte d'attache plus grande et ont plus de dents manquantes. (35)

Le phénomène de titration permet au fumeur d'adapter leur absorption de nicotine en modifiant leur façon de fumer. Ils peuvent, par exemple, inhaler plus profondément ou de façon plus rapprochée. Ce phénomène semble aussi avoir un impact sur l'avancée de la parodontite, plus le patient absorbe la fumée plus la sévérité de la parodontite augmente. (36)

Certaines études montrent la corrélation entre le fait de fumer et un indice de plaque augmenté ainsi qu'une moins bonne hygiène, les patients fumeurs prendraient moins soin d'eux que les non-fumeurs. Cependant cette hypothèse ne suffit pas à expliquer les différences entre la fréquence de parodontite entre les patients fumeurs et non-fumeurs.

Le tabagisme passif augmenterait aussi le risque de parodontite. (35)

4.1.2 Patient vapoteur

Les études sont peu nombreuses et très récentes concernant les conséquences des cigarettes électroniques sur le parodonte. Elles démontrent tout de même que la cigarette électronique n'est pas sans dommage pour le parodonte. Par rapport aux patients non-fumeurs et non vapoteurs (36)(37) :

- Le taux de bactéries parodontopathogènes étaient plus élevé.
- Le niveau de médiateurs de l'inflammation dans la salive et dans le fluide gingival est aussi plus élevé, contrairement au niveau de médiateurs anti-inflammatoire qui était diminué.
- Les patients vapoteurs auraient trois fois plus de risque d'avoir une parodontite.
- Les patients vapoteurs présentent un saignement gingival et un saignement au sondage moins élevé. Cependant les patients arrêtant la cigarette classique pour la cigarette électronique présentent leur indice de saignement augmenté, suggérant une restauration en partie de la réponse inflammatoire.
- La perte osseuse est augmentée.
- Le nombre de dents perdues est significativement plus élevé.
- Il n'y a apparemment pas de différence significative quant à la profondeur de sondage, le nombre de site atteint ou concernant la perte d'attache.

Le succès implantaire des patients vapoteurs a été étudié, et la profondeur de sondage, la perte osseuse radiographique, les cytokines pro-inflammatoires étaient significativement augmentés par rapport au patients non-fumeurs et non vapoteurs. Ces indices étaient toutefois diminués par rapport aux patients fumeurs.

Une étude mettant en culture des ostéoblastes en contact avec du titane a comparé leur croissance en les exposant à de la fumée de cigarette classique, à de la vapeur de cigarette électronique avec nicotine et de la vapeur de cigarette électronique sans nicotine. La croissance des ostéoblastes était significativement diminuée par rapport aux cellules exposées à aucune de ces fumées ou vapeur. Les ostéoblastes présentaient une diminution de l'expression des molécules d'adhésion, ainsi qu'une diminution de la minéralisation du tissu. (38)

Des études *in vitro* ont montré la réaction de cellules épithéliales de gencives humaines en présence de vapeur de cigarettes électroniques aromatisées. Celles-ci présentaient une augmentation du stress oxydatif, une sénescence accélérée associée à des dommages persistants de l'ADN, une augmentation des cytokines pro-inflammatoires, ainsi qu'une augmentation des marqueurs carcinogènes oraux. (35)

Le stress oxydatif ainsi que le taux protéines pro-apoptotiques étaient augmentés à la fois chez les cellules exposées à un liquide de cigarette électronique contenant de la nicotine ainsi que chez les cellules exposées à un liquide sans nicotine. (38)

Une majorité des cigarettes électroniques contiennent de la nicotine (99% des e-cigarettes vendues au Etats-Unis), parfois même au-dessus des taux réglementaires ; on retrouve donc les conséquences de celle-ci sur le parodonte : l'effet vasoconstricteur, la diminution de l'immunité, l'accélération de la destruction parodontale...

4.1.3 Différences entre les deux modes de consommations.

Si on étudie les résultats de la méta-analyse de Thiem et coll, publiée en 2023 dans la *Clinic Oral Investigation* (42), comparant l'impact de cigarette électronique et de la cigarette classique sur la santé parodontale, les patients fumeurs présentent les moins bons résultats dans la majorité des études.

- Ils présentent un indice de plaque plus élevé.
- La profondeur de sondage est plus élevée que chez les patients vapoteurs.
- La perte d'attache est augmentée.
- La perte osseuse est plus importante.
- Le nombre de dents perdues est lui aussi plus élevé. (38)

Le microbiome des patients vapoteurs ressemble à la fois à celui des patients non-fumeurs et à celui des patients fumeurs, ce qui pourrait expliquer ces différences de résultats. (39)

Les différentes études semblent présenter la cigarette électronique comme une source de nicotine plus sûre que la cigarette traditionnelle concernant la santé gingivale. Cependant, la cigarettes classiques et électroniques ont toutes les deux été classés comme ayant des effets indésirables similaires sur la santé bucco-dentaire. Des études plus approfondies doivent donc être menées.

Une étude contrôlée randomisée prospective, dont le protocole a été publié récemment est en cours et devrait permettre d'évaluer les modifications en matière de santé bucco-dentaire et d'esthétique du sourire chez des patients passant d'une consommation de cigarette classique à celle de cigarette électronique durant 18 mois. (40)

4.2 Influence sur le succès de la thérapeutique

4.2.1 Patient fumeur

Les patients fumeurs réagissent moins favorablement aux traitements parodontaux (41) :

- Ils présentent des réductions de poche moindre.
- Le gain d'attache clinique est plus modéré.
- Ils nécessitent plus souvent un nouveau traitement après le traitement initial.

Dans une étude prospective d'une durée d'un an, Leite et coll. ont montré les effets du tabac à la suite d'un traitement parodontal non chirurgical. L'étude montre une relation entre la quantité de tabac et les résultats du traitement. Les patients considérés comme « gros fumeurs » (*18 cigarettes ou plus par jour*) présentaient 50% de plus du nombre de site persistant après les 12 mois, par rapport aux « petits fumeurs » (*moins de 10 cigarettes par jour*) ou aux patients ayant décidé d'arrêter de fumer. (32)

Les résultats sont meilleurs chez les patients non-fumeurs pour les traitements non chirurgicaux, chirurgicaux ainsi que pour les chirurgies régénératives.

L'incidence des complications post-chirurgicales est plus élevée chez les patients fumeurs. (41)

4.2.2 Patient vapoteur

Une recherche bibliographique a été réalisée sur la base de données PubMed en octobre 2024, sur l'influence de la cigarette électronique sur le traitement parodontal. Les mots-clés utilisés étaient « *e-cigarette, Electronic Nicotine Delivery Systems, Vaping* » d'une part, et « *periodontal therapy, periodontal treatment, root planing* » d'autre part. Les articles devaient contenir les mots-clés dans leur titre ou dans leur résumé. Seulement 4 articles ont été identifiés et uniquement 2 articles correspondaient à la problématique, dont une « *scoping review* » et une étude rétrospective.

("e-cigarette"[Title/Abstract] OR "Electronic Nicotine Delivery Systems"[Title/Abstract] OR "Vaping"[Title/Abstract]) AND ("periodontal therapy"[Title/Abstract] OR "periodontal treatment"[Title/Abstract] OR "root planing"[Title/Abstract])

En tenant compte de ces études, nous avons pu mettre en évidence plusieurs points concernant les patients utilisant des cigarettes électroniques (le dosage en nicotine n'étant pas précisé) (42)(43):

- Ils présentent une réponse moins favorable au traitement parodontal non chirurgical que les non-fumeurs.
- Ils présentent une perte d'attache plus importante, ainsi qu'un nombre de poches parodontales plus importantes en fin de traitement.
- Ils nécessitent plus souvent une intervention chirurgicale après le traitement initial.

4.2.3 Différences entre les deux modes de consommations.

Les réponses au traitement parodontal sont dans l'ensemble similaires pour les patients vapoteurs et fumeurs.

Cependant, selon Kumar et Shlossman plusieurs études révèlent que les patients vapoteurs présentent un nombre de poches parodontales plus importants en fin de traitement et le nombre de sites nécessitant une intervention chirurgicale était plus élevé. (42)

En comparaison, les anciens fumeurs présentent de meilleurs résultats que les patients vapoteurs en réponse au traitement parodontal non chirurgical.

5 Le sevrage tabagique

5.1 Nicotine et addiction

L'addiction est définie comme le processus par lequel un comportement pouvant permettre à la fois une production de plaisir et d'écarter ou d'atténuer une sensation de malaise interne, est employé d'une façon caractérisée par l'impossibilité répétée de contrôler ce comportement et sa poursuite en dépit de la connaissance de ses conséquences négatives. (13)

La nicotine est le principal agent responsable de la dépendance. Quand on inhale la fumée de la cigarette, la nicotine atteint le cerveau en moins de 7 secondes, c'est deux fois plus rapide qu'une administration en intra-veineuse. (14)

La nicotine va venir se fixer sur des récepteurs du noyau accumbens faisant partie du circuit de la récompense. Elle activera la libération de dopamine, hormone du plaisir et du bien-être.

Une exposition continue à la nicotine engendre la création de nouveaux récepteurs à la nicotine dans le cerveau, développant une tolérance à ses effets. Le patient aura besoin de plus de nicotine pour ressentir des sensations de plaisir similaires jusqu'à trouver sa « consommation de croisière ».

Lors d'une exposition à la nicotine, l'organisme libère plusieurs agents :

- la dopamine : procure une sensation de plaisir
- la sérotonine : antidépresseur
- les béta endorphines : réduisent l'anxiété
- l'acétylcholine : améliore les capacités cognitives
- les vasopressines : améliorent la mémoire à court-terme

- la norépinéphrine : supprime l'appétit

Chez les patients fumeurs, l'addiction à la nicotine s'ajoute à la dépendance comportementale ; l'envie de fumer à un certain moment de la journée, la chaleur, les mouvements de main...

Dans son livre « Ces dépendances qui nous gouvernent » (44), le docteur William Lowenstein décrit le tabac comme « une drogue dure ». Une bouffée de cigarette provoque une sensation de récompense immédiate et très forte, ce qui lui donne « un pouvoir addictif important », comparable à celui de l'héroïne.

La raison pour laquelle le tabac est si bien accepté en société est qu'il ne modifie ni le comportement ni la conscience du consommateur. Les modifications psychiatriques engendrées par le tabac ne se révèlent qu'en cas de sevrage.

5.2 Généralités du sevrage

Il existe toujours un bénéfice à l'arrêt du tabac quel que soit l'âge. Arrêter de fumer à 40 ans améliore l'espérance de vie de 7 ans, arrêter à 50 ans améliore l'espérance de vie de 4 ans, arrêter à 60 ans améliore l'espérance de vie de 3 ans. (17)

Les bénéfices de l'arrêt du tabac sont importants pour l'ensemble des maladies liées au tabac, l'arrêt permet de réduire la mortalité totale et plus particulièrement celle liée aux maladies cardiovasculaires et au cancer bronchopulmonaire.

Les premiers effets de l'arrêt du tabac : (17)

- En 20 minutes, la fréquence cardiaque et la pression artérielle redeviennent normales.
- Au bout de 8 heures, l'oxygénation retourne elle aussi à la normale.
- En 24 heures, l'ensemble de la nicotine a été éliminé.
- En 48 heures, on ressent déjà une amélioration au niveau du goût et de l'odorat.
- Au bout d'un an, le risque d'AVC est équivalent à celui d'une personne n'ayant jamais fumé, et le risque d'infarctus du myocarde est diminué de moitié.
- Après 5 ans, le risque de cancer du poumon est réduit de moitié.

Le sevrage tabagique peut cependant s'avérer très difficile, nous devons prendre en compte la dépendance physique mais aussi psychologique, comportementale et gestuelle. Les effets indésirables de l'arrêt du tabac sont à leur maximum de 2 à 48 heures après l'arrêt et peuvent durer jusqu'à 4 semaines. Parmi les symptômes, on retrouve l'irritabilité, les difficultés de concentration, les troubles du sommeil, l'augmentation de l'appétit...

5.3 Méthode d'accompagnement du patient au sevrage tabagique

Ce paragraphe a été réalisé à l'aide du rapport de la Haute Autorité de Santé : Recommandation de bonnes pratiques. Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours. (10)

Le conseil d'arrêt s'adressera à tous les patients. Près de 6 fumeurs sur 10 souhaiteraient arrêter de fumer (12). Le professionnel de santé doit informer le patient sur les bénéfices de l'arrêt du tabac et rappeler que ce n'est pas qu'une question de volonté mais que c'est une addiction pouvant nécessiter une prise en charge thérapeutique. L'accompagnement du patient peut se faire dans un but d'un arrêt provisoire du tabac ou dans l'intention d'un arrêt définitif.

Le professionnel de santé doit comprendre la mise en place de l'addiction pour pouvoir créer un éclairage médical non culpabilisant. Le patient fumeur débute sa consommation pour éprouver du

plaisir, au fur et à mesure il n'a plus le choix et consomme pour « ne pas être mal », passant de l'envie au besoin. C'est une transformation réelle du cerveau qui accompagne la dépendance.

La prise en charge pour le sevrage tabagique sera différente selon l'avancée de la réflexion du patient sur sa consommation de tabac :

- Pour un patient ne voulant pas arrêter de fumer : le praticien proposera une réduction de sa consommation avec ou sans substitut nicotinique.
- Pour un patient qui est ambivalent : il faut l'aider à explorer son ambivalence, et lui proposer un arrêt ou une diminution avec ou sans substitut nicotiniques.
- Pour un patient voulant arrêter de fumer : la prise en charge doit comporter un soutien psychologique et médicamenteux si nécessaire.

Pour adapter au maximum la méthode de sevrage, il est important d'évaluer la consommation et la dépendance du patient. La dépendance peut être évaluée facilement par des questions simples « Combien de cigarettes fumez-vous par jour ? Depuis combien de temps ? Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette ? Avez-vous déjà essayé d'arrêter ? ».

Il est aussi recommandé de se renseigner sur d'autres addictions qu'elles soient comportementales ou à d'autres substances psychoactives. L'arrêt immédiat est recommandé en première intention. Une diminution progressive peut être envisagée chez certains patients réticent en vue d'un arrêt complet.

Le test de Fagerström, déclinable en 2 ou 6 questions, permet l'évaluation de la dépendance à la nicotine des patients. En plus du nombre de cigarettes fumées, qui nous donne l'aspect quantitatif de la consommation, ce test permet d'évaluer l'aspect qualitatif. En fumant plus ou moins fort sur sa cigarette, le fumeur peut adapter le pic de nicotine, c'est le phénomène de titration.

Test de Fagerström en 6 questions

1. Le matin, combien de temps après être réveillé(e) fumez-vous votre première cigarette ?
 - a. Dans les 5 minutes 3
 - b. 6 - 30 minutes 2
 - c. 31 - 60 minutes 1
 - d. Plus de 60 minutes 0
2. Trouvez-vous qu'il est difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ? (ex. : cinémas, bibliothèques)
 - a. Oui 1
 - b. Non 0
3. À quelle cigarette renoncerez-vous le plus difficilement ?
 - a. À la première de la journée 1
 - b. À une autre 0
4. Combien de cigarettes fumez-vous par jour, en moyenne ?
 - a. 10 ou moins 0
 - b. 11 à 20 1
 - c. 21 à 30 2
 - d. 31 ou plus 3
5. Fumez-vous à intervalles plus rapprochés durant les premières heures de la matinée que durant le reste de la journée ?
 - a. Oui 1
 - b. Non 0
6. Fumez-vous lorsque vous êtes malade au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?
 - a. Oui 1
 - b. Non 0

Interprétation selon les auteurs :

- Entre 0 et 2 : pas de dépendance
- Entre 3 et 4 : dépendance faible
- Entre 5 et 6 : dépendance moyenne
- Entre 7 et 10 : dépendance forte ou très forte

Références : Heatherton et coll., 1991, Fagerström 2012.

Figure 8 : Test de Fagerström en 6 questions, (*HAS Méthode de recommandations pour la pratique clinique, arrêt de la consommation de tabac. (10)*)

Test de Fagerström simplifié en 2 questions

1. Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?	
10 ou moins	0
11 à 20	1
21 à 30	2
31 ou plus	3
2. Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?	
Moins de 5 minutes	3
6 à 30 minutes	2
31 à 60 minutes	1
Après plus d'1 heure	0

Interprétation selon les auteurs :

- 0-1 : pas de dépendance
- 2-3 : dépendance modérée
- 4-5-6 : dépendance forte

Références : Heatherton *et coll.*, 1991, Fagerström 2012.

Figure 9 : Test de Fagerström simplifiée en 2 questions, (*HAS Méthode de recommandations pour la pratique clinique, arrêt de la consommation de tabac (10)*)

5.3.1 Les entretiens motivationnels

Les entretiens motivationnels sont une conversation collaborative permettant de renforcer la motivation propre d'une personne et son engagement vers le changement.

Le premier entretien motivationnel permettra d'évaluer les souhaits, les croyances et les attentes du patient par rapport à sa consommation de tabac et aux traitements. Il faudra définir ses peurs et ce qui l'a poussé dans sa démarche d'arrêt. Une évaluation du sentiment d'efficacité peut être réalisée pendant l'entretien et réévaluée lors des suivantes.

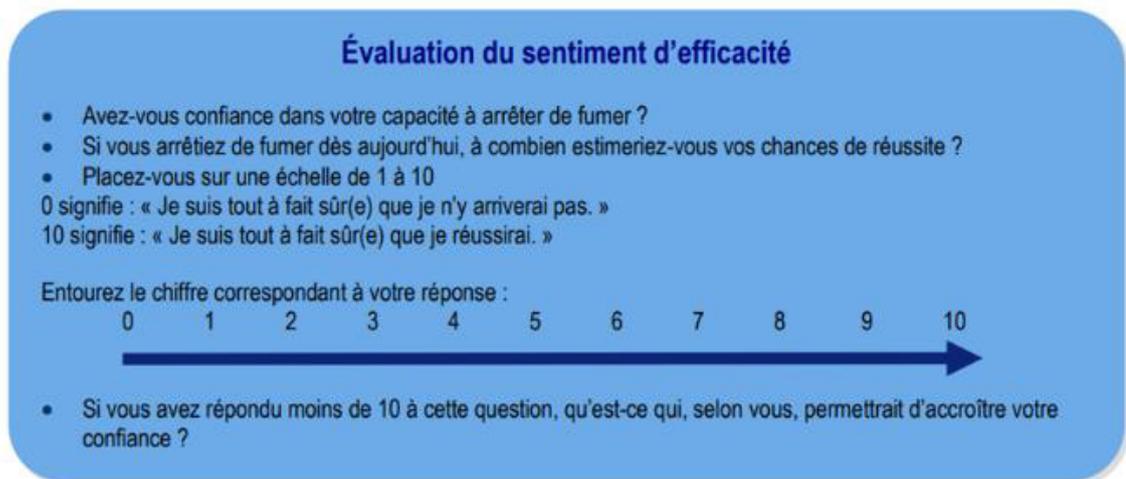


Figure 10 : Evaluation du sentiment d'efficacité (*HAS Méthode de recommandations pour la pratique clinique, arrêt de la consommation de tabac*)

Elle repose sur 4 grands principes :

- Des questions ouvertes afin de faire émerger les préoccupations et motivations du patient.
- La valorisation afin de renforcer le sentiment d'efficacité, et féliciter le patient sur ses efforts.
- L'écoute réflexive : on renvoie au patient son propre discours. Le patient est le premier acteur de son changement, mais nous sommes là pour encadrer ce changement.
- Résumer : ponctuer l'entretien de fréquentes récapitulations.

L'objectif de l'entretien est de travailler l'ambivalence comportementale, il faut mettre en lumière la différence entre le discours et l'attitude du patient afin de faire émerger le changement. Le professionnel devra éviter la confrontation et la persuasion pour adopter une attitude d'exploration empathique de l'ambivalence du patient.

Des consultations hebdomadaires sont recommandées dans un premier temps, puis mensuelles puis pendant les 3 à 6 mois suivants.

Des outils d'auto-supports ont été mis en place en cas d'absence d'un professionnel. Ils comprennent des manuels structurés, des formats écrits ou vidéos, via des documents papiers, des applications smartphones ou sur internet.

5.3.2 Tabac Info Service

Sur le site internet tabac-info-service.fr, de nombreuses informations sur le sevrage tabagique sont disponibles, ainsi que des témoignages, des séries de questions/réponses, et des outils d'accompagnement.

Une ligne téléphonique gratuite, le 3889, a été développée par le ministère de la santé et l'Inpes. Cette ligne permet l'information, l'orientation ou le conseil simple ponctuel à tout moment du lundi au samedi de 8h à 20h. Elle permet aussi un suivi personnalisé, longue durée, avec un tabacologue qui sera attiré, et des entretiens téléphoniques réguliers.

Enfin, l'Assurance Maladie en partenariat avec Santé Publique France ont conçu « une application d'e-coaching », proposant un programme personnalisé pour augmenter les chances d'arrêt définitif. On y retrouve des astuces pour résister à l'envie de fumer, le suivi des bénéfices de l'arrêt au quotidien, des vidéos de soutien...

5.3.3 Les substituts nicotiques (TNS)

(10) Les TNS sont le traitement médicamenteux de première intention pour le sevrage tabagique. Ils peuvent être prescrits dans une stratégie de réduction dans un premier temps ou pour un arrêt immédiat et peuvent être utilisés dès l'âge de 15 ans.

Ils permettent de diminuer les effets désagréables liés à l'arrêt du tabac, de réduire l'envie de fumer et de prévenir les rechutes. Ils sont un apport quotidien de nicotine en évitant la toxicité des cigarettes.

Les études montrent que quelle que soit leur forme, les TNS sont plus efficaces que l'absence de traitement ou un placebo. Ils augmentent significativement l'abstinence à 6 mois et plus.

Ils ne présentent pas d'effet indésirable grave. Ils doivent être utilisés à une dose et une durée suffisante. Ils sont prescrits pendant au moins 3 mois et peuvent être prolongés aussi longtemps que nécessaire.

Depuis le 1er janvier 2019, ils sont remboursés à 65% par l'assurance maladie, sauf en cas d'ALD (pris en charge à 100%) et le ticket modérateur peut être pris en charge par la complémentaire santé. Ils peuvent être prescrits par de nombreux professionnels de santé : médecins, sage-femmes, infirmiers, chirurgien-dentiste et masseurs-kinésithérapeutes.

Il en existe différentes formes :

- les timbres (ou patchs) à appliquer sur la peau. L'absorption transdermique est faible et permet d'obtenir un taux de nicotine relativement constant sur une longue période au cours de l'utilisation. De plus l'observance est meilleure due à sa facilité d'utilisation.
- les gommes à mâcher ou comprimé à faire fondre : l'absorption buccale est rapide, le taux de nicotine croît rapidement dans le sang.
- les inhalateurs
- la pulvérisation buccale par spray : absorber plus rapidement que pour un comprimé à sucer ou une gomme à mâcher.

Il est important d'adapter le type de TNS en fonction des préférences du patient. Ils peuvent être combinés. Il est recommandé d'utiliser un timbre transdermique associé une forme à absorption rapide (gomme, inhalateur...) qui permettra au patient d'ajuster son dosage selon son ressenti. Le patient doit être informé qu'aucun TNS ne produira l'effet ultra-rapide de « shoot de nicotine » qu'il obtenait en fumant.

Il faut savoir reconnaître et informer le patient des effets d'un dosage inadapté :

- en cas de sous-dosage : troubles d'humeur, irritabilité, colère, anxiété, difficulté de concentration, augmentation de l'appétit, envie persistante de fumer.
- en cas de surdosage : palpitations, maux de tête, bouche pâteuse, diarrhée, nausées, insomnie.

Concernant le dosage initial de la nicotine, il n'y a pas de science exacte. Il est difficile de le définir car le nombre de cigarettes fumées ne définit pas le niveau de dépendance.

- Pour choisir le dosage initial, la plupart des professionnels utilise l'équivalence cigarette = 1mg de nicotine (2 mg pour une cigarette roulée).

Un patient fumant 20 cigarettes par jour recevra un patch de 21 mg/j pour commencer.

Les patchs les plus courants ont des concentrations de 7 mg, 14 mg ou 21 mg, il faudra ensuite compléter par d'autres formes de substituts nicotiniques pour atteindre le bon dosage.

- Si le patient fume moins de 10 cigarettes par jour, les formes orales suffiront.
- Selon si le patient fume ou a très envie de fumer dans la première heure suivant son réveil, on lui prescrira un patch de 24 heures (si oui), ou de 16 heures (si non).

On passera au dosage inférieur des timbres toutes les 4 à 8 semaines selon la tolérance.

Il existe très peu de contre-indications au timbre nicotinique, la plupart sont dermatologiques.

Chez la femme enceinte, on préférera l'utilisation des timbres, les effets de la nicotine sur le fœtus étant moins connus, plutôt que la consommation de cigarette, pouvant entraîner entre autres un retard de croissance de celui-ci. Cependant il n'est pas conseillé d'allaiter l'enfant en prenant des substituts nicotiniques.

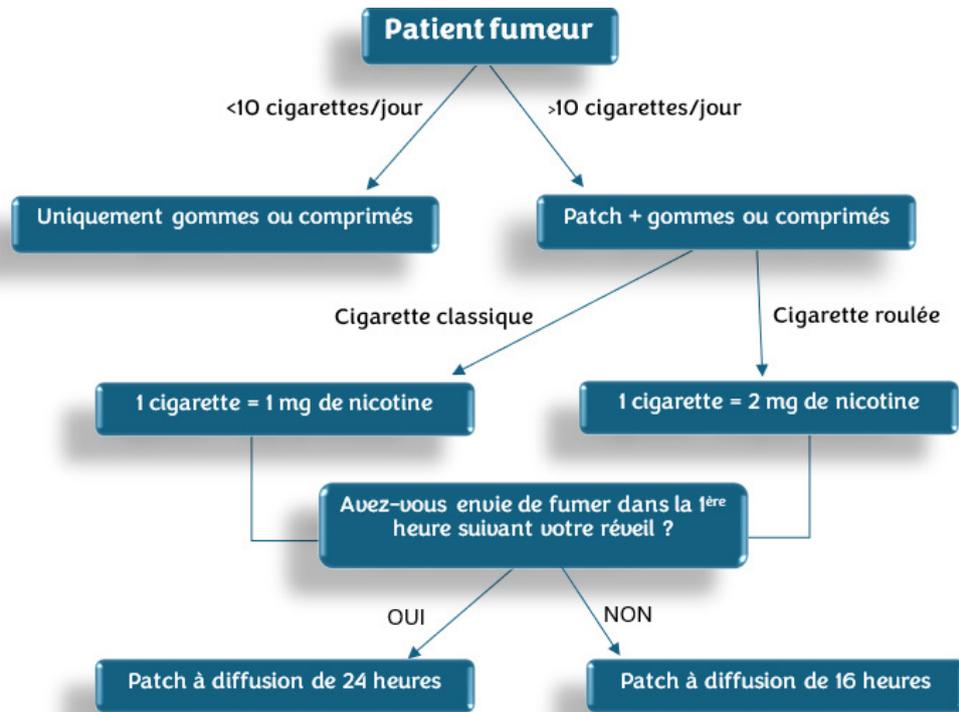


Figure 11 : Organigramme réalisé à partir des recommandations de bonnes pratiques de la HAS

5.3.4 Traitements médicamenteux

(10) Des médicaments (varénicline et bupropion) peuvent être proposés en cas d'échec à plusieurs reprises des autres traitements. Cependant, ils présentent de nombreux effets secondaires (nausées, allergies, maux de tête, vertige...) et nécessitent une surveillance étroite.

5.3.5 Méthodes alternatives : activité physique, acupuncture et hypnothérapie.

Les données scientifiques ne permettent de valider avec certitude leur réelle utilité pour le sevrage tabagique, cependant ces thérapeutiques sont inoffensives ; le praticien ne doit donc pas les recommander mais ne doit pas empêcher le patient d'y recourir si celui-ci en ressent des bénéfices (effet placebo).

5.3.6 Rapid Smoking

Cette méthode consiste à fumer à un rythme soutenu jusqu'au surdosage dans l'objectif de ressentir des effets aversifs : nausée, malaise, maux de tête, mal de gorge, toux, etc. Cette méthode n'a pas montré d'efficacité dans l'aide à l'arrêt du tabac et présente, par son principe, des effets indésirables.

5.3.7 Gestion de la rechute

Il faut distinguer un faux pas (une consommation ponctuelle lors d'une soirée par exemple), d'une réelle rechute (consommation prolongée).

La rechute engendre un sentiment de honte et de culpabilité, il faut donc parler de cette éventualité avec le patient afin de la dédramatiser.

5.4 Diminution ou arrêt temporaire

Lors de la diminution du nombre de cigarettes un phénomène de compensation peut se produire avec une absorption plus importante de la fumée. Les risques de comorbidités ne s'annulent donc pas, cependant la diminution peut être une stratégie efficace menant à l'abstinence.

L'arrêt temporaire est surtout recommandé en cas de grossesses ou d'une intervention chirurgicale afin de réduire les risques obstétricaux et péri opératoires. Parfois l'abstinence temporaire est contrainte, comme en cas d'hospitalisation.

Il est important d'expliquer au patient les pertes de chance qu'induit le tabac lors d'une opération, et les avantages de l'arrêt.

Continuer de fumer en péri opératoire implique, (Selon l'INPES) :

- Trois fois plus de risques de complications au niveau de la cicatrice
- Une durée d'hospitalisation qui risque d'être plus longue
- Plus de risque de passer en soins intensifs

Le patient s'arrêtant de fumer plus de 6 semaines avant une opération fait disparaître le risque opératoire dû au tabac. Un arrêt 12 à 48h avant induit une baisse significative du CO et permet une meilleure oxygénation des tissus.

Après l'opération, l'arrêt du tabac est recommandé jusqu'à la fin de la cicatrisation.

5.5 La cigarette électronique comme méthode de sevrage

Est-ce que l'on peut suggérer à nos patients la cigarette électronique comme méthode de sevrage ?

Même si la cigarette électronique semble, au premier abord, être un moyen moins nocif pour nos patients comme source de nicotine, nous devons, en tant que professionnel de santé, apporter des solutions ayant fait leurs preuves avec assez de recul clinique. Il est nécessaire de faire preuve de prudence tant que l'innocuité de la cigarette électronique n'a pas été prouvée.

Des études comparant la cigarette électronique et les patchs nicotiniques ne montrent pas de différence significative sur l'arrêt du tabac quand la tentative de sevrage est encadrée.

Nous avons actuellement un manque d'information sur l'arrêt de l'usage de la cigarette électronique. Dans un rapport de l'ANSES, près de 70% des utilisateurs de cigarette électroniques ne souhaitent pas diminuer leur consommation dans l'année à venir, mettant en évidence le phénomène d'installation durable du vapotage. (24)

Le souhait de beaucoup de professionnels serait d'intégrer ces cigarettes électroniques dans les lois et réglementations anti-tabac afin d'en évaluer réellement leur impact sur la santé publique et le sevrage. Elles présenteraient certains avantages :

- Elles seraient un « moindre mal » comparativement à la cigarette traditionnelle en quantité de produits toxiques inhalées.
- Elles permettraient de sevrer le patient des constituants de la cigarette traditionnelle tout en gardant la gestuelle et le comportement qui peuvent constituer un réel frein à la réussite du sevrage.

Un groupe d'étude de l'OMS sur la cigarette électronique a cependant conclu que « les allégations selon lesquelles ces produits ont des effets bénéfiques sur la santé, sont moins nocifs ou facilitent le sevrage tabagique devraient être interdites jusqu'à ce qu'elles soient scientifiquement prouvées ».

Profil tabagique du patient	Nombre de cigarettes fumées par jour	Concentration en nicotine de l'e-liquide adapté	Équivalence entre 1 flacon et le nombre de cigarettes
Très gros fumeur	> 15 cigarettes/jour	12-16 mg/ml	1 flacon = 10 cigarettes
Gros fumeur	10-15 cigarettes/jour	9-11 mg/ml	1 flacon = 7 cigarettes
Fumeur moyen	5-10 cigarettes/jour	6 mg/ml	1 flacon = 4 cigarettes
Fumeur léger	< 5 cigarettes/jour	3 mg/ml	1 flacon = 2 cigarettes

Figure 12 : Posologie en nicotine de l'e-liquide selon le profil tabagique du patient, (SFPIO (43))

6 Intérêt du sevrage au cours de la prise en charge en odontologie

6.1 Place du chirurgien-dentiste dans le sevrage tabagique

Depuis le 16 janvier 2016 les chirurgiens-dentistes ont l'autorisation de prescrire des substituts nicotiques. Les études montrent que de plus en plus de praticiens le font, mais leur part reste tout de même très faible. (48)

Plusieurs raisons empêchent leur prescription, parmi celles-ci nous retrouvons :

- le manque de formation pour l'accompagnement psychologique : la peur d'être moralisateur ou culpabilisants
- le manque de compétence générale et pharmacologique
- ils ne se sentent pas impliqués
- le manque de temps
- le manque de rémunération
- le manque de matériel pédagogique

Pourtant du côté des patients, la majorité trouve une légitimité du chirurgien-dentiste à parler de tabac, et les patients fumeurs sont en général très demandeurs de soins dentaires. Les consultations dentaires représentent donc une source importante de soutien inexploité.

Si le chirurgien-dentiste ne se substitue pas à un addictologue, une abstinence tabagique péri-opératoire pourrait tout de même être une porte d'entrée à un sevrage. Un contexte précis, représente en effet une source de motivation généralement élevée. Néanmoins, si le patient présente des co-addictions ou évolue dans un environnement socio-économique difficile, le praticien ne doit pas hésiter à basculer le suivi chez un addictologue.

L'obligation de formation continue pourrait être une occasion de se familiariser avec tous les outils d'aide au sevrage tabagique, ainsi qu'une bonne occasion d'augmenter la légitimité et la motivation des dentistes.

Enfin, le statut de vapoteur devrait être intégré dans les questionnaires sur les antécédents médicaux des patients. Les professionnels dentaires doivent être sensibilisés aux effets potentiels du vapotage sur la santé bucco-dentaire afin de transmettre ces informations aux patients.

6.2 Intérêt du sevrage sur le traitement parodontal

Chez un patient arrêtant de fumer, on retrouve la recolonisation par des bonnes bactéries et une diminution des bactéries parodontopathogènes dans les fluides gingivaux. Les résultats montrent aussi une diminution plus grande de la profondeur des poches, un gain d'attache plus important ainsi qu'une diminution de la progression de la perte alvéolaire.

Trois jours après avoir arrêté la cigarette, le flux sanguin gingival d'un ancien fumeur régulier augmente de manière significative. (47)

Lors d'un traitement parodontal non chirurgical, le succès thérapeutique des patients ayant arrêtés de fumer n'est pas significativement différents de celui des patients n'ayant jamais fumé. Le gain d'attache est plus élevé que chez les fumeurs, et les profondeurs de poches sont significativement réduites.

Les dernières études ont prouvé que les patients arrêtant de fumer au début du traitement parodontal ont le même taux de réussite que les patients n'ayant jamais fumé. Et le patient arrêtant de fumer à n'importe quel moment du traitement améliorerait les résultats de celui-ci. (47)

7 Conclusion

Le tabac est le premier facteur modifiable de la maladie parodontale. Il entraîne une destruction accélérée et plus grave des tissus parodontaux, en modifiant le microbiome ainsi qu'en altérant la vascularisation, le système immunitaire et la fonction fibroblastiques.

L'arrêt total du tabac avant un traitement parodontal augmente drastiquement les chances de réussite du traitement, atteignant des niveaux comparables à ceux des patients n'ayant jamais fumé.

L'innocuité de la cigarette électronique est de plus en plus remise en question. Les premières études publiées déconstruisent l'image d'une alternative sans danger concernant la santé générale et parodontale. Les patients vapoteurs présentent une perte osseuse ainsi qu'un nombre de dents perdues plus élevé que les patients non-vapoteurs et non-fumeurs. Cependant, le sujet étant très récent, les études ne sont pas assez nombreuses et le niveau de preuve insuffisant pour en comprendre parfaitement les mécanismes et les conséquences sur le parodonte. Néanmoins, elle représente une thématique qui intéresse de plus en plus la recherche, et le nombre de publications sur le sujet connaît une forte augmentation depuis quelques années.

Au regard des nombreuses conséquences du tabac sur la santé orale, et parallèlement, à l'importance de la demande de soins dentaires chez les patients fumeurs, le chirurgien-dentiste doit se sentir légitime dans son accompagnement au sevrage tabagique. Nous pouvons espérer à l'avenir l'augmentation de la formation et de l'implication des chirurgiens-dentistes dans la lutte contre la dépendance au tabac.

TABLES DES FIGURES

Figure 1 : Les 4 composantes du parodonte, La Parodontologie, Tout simplement, Michele Reners....	2
Figure 2 : Complexe bactériens de Socransky, 1998.....	4
Figure 3 : mécanismes moléculaires et cellulaires impliqués dans la perte d'attache et l'alvéolyse au cours de la parodontite, Parodontologie, dentisterie implantaire, Philippe Bouchard (4).....	5
Figure 4 : Ethiopathogénèse de la maladie parodontale, La Parodontologie tout simplement, Michele Reners.....	7
Figure 4 : Classification de Chicago 2017, SFPIO.....	8
Figure 5 : Etapes thérapeutiques du traitement des parodontites. Parodontologie, dentisterie implantaire, Philippe Bouchard.....	10
Figure 6 : Affiche de la ligue nationale contre le cancer, Santé Publique France.....	14
Figure 7: Schéma général d'une cigarette électronique, ANSES 2022.....	18
Figure 8 : Test de Fagerström en 6 questions, HAS Méthode de recommandations pour la pratique clinique, arrêt de la consommation de tabac.....	31
Figure 9 : Test de Fagerström simplifiée en 2 questions, HAS Méthode de recommandations pour la pratique clinique, arrêt de la consommation de tabac.....	32
Figure 10 : Evaluation du sentiment d'efficacité, HAS Méthode de recommandations pour la pratique clinique, arrêt de la consommation de tabac.....	33
Figure 11 : organigramme réalisé à partir des recommandations de bonnes pratiques de la HAS.....	38
Figure 12 : Posologie en nicotine de l'e-liquide selon le profil tabagique du patient, SFPIO.....	38

Références bibliographiques

1. Laurent Laforest, Jérémy Glomet, Maïlys Campus, Arnaud Lafon, Charlène Chevalier, Anne Gaëlle Chauv, Brigitte Grosogeat, Connaissances, attitudes et pratiques de la tabacologie chez les chirurgiens-dentistes en France, *L'information Dentaire*, Septembre 2022
2. Organisation mondiale de la Santé. L'OMS met en lumière la négligence en matière de santé bucco-dentaire touchant près de la moitié de la population mondiale [Internet]. 18 novembre 2022. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news/item/18-11-2022-who-highlights-oral-health-neglect-affecting-nearly-half-of-the-world-s-population>
3. Reners M. La parodontologie tout simplement. Éd. illustré. Montrouge : Éditions Espace ID ; 2020.
4. Bouchard P, et al. Parodontologie et dentisterie implantaire. Tome 1 : médecine parodontale. Paris : Médecine Sciences ; 2014.
5. Wirth R, Pap B, Maróti G, Vályi P, Komlósi L, Barta N, et al. Toward Personalized Oral Diagnosis: Distinct Microbiome Clusters in Periodontitis Biofilms. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11:747814.
6. Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale (SFPIO). Diabète et maladie parodontale [Internet]. Paris : SFPIO ; [date inconnue] [cité le 8 octobre 2024]. Disponible sur : https://www.sfpio.com/images/Articles/PG_FICHE-diabete.pdf
7. Porto ECL, Gomes Filho IS, Batista JET, Lyrio AO, Souza ES, Figueiredo ACMG, et al. Periodontite materna e baixo peso ao nascer: revisão sistemática e metanálise. *Ciênc saúde coletiva.* oct 2021;26(suppl 3):5383-92.
8. Zhao D, Khawaja AT, Jin L, Li KY, Tonetti M, Pelekos G. The directional and non-directional associations of periodontitis with chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Journal of Periodontal Research.* 2018;53(5):682-704.
9. Czesnikiewicz-Guzik M, Osmenda G, Siedlinski M, Nosalski R, Pelka P, Nowakowski D, et al. Causal association between periodontitis and hypertension: evidence from Mendelian randomization and a randomized controlled trial of non-surgical periodontal therapy. *Eur Heart J.* 1 nov 2019;40(42):3459-70.
10. Zini A, Mazor S, Timm H, Barker ML, Grender JM, Gerlach RW, et al. Effects of an oral hygiene regimen on progression of gingivitis/early periodontitis: A randomized controlled trial. *Can J Dent Hyg.* 55(2):85-94.
11. Haute Autorité de Santé, Arrêt de la consommation de tabac, recommandation de bonne pratique. Oct 2014
12. Santé Publique France. Tabac. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/tabac>
13. Stop Tabac. Stop-tabac.ch. Disponible à : <https://www.stop-tabac.ch/>
14. Comité National Contre le Tabagisme. CNCT [Internet]. Disponible sur: <https://cnct.fr/>
15. Québec sans tabac. Québec sans tabac. Disponible sur : <https://www.quebecsanstabac.ca/>
16. Dr William Lowenstein, Ces dépendances qui nous gouvernent, févr 2007
17. Centre de lutte contre le cancer, Centre Leon Berard Disponible sur: <https://www.centreleonberard.fr/>
18. Fédération française de cardiologie, Disponible sur : fedecardio.org
19. Julie Rochefort, Annabelle Tenebaum, Impact des tabacs fumés et non fumés sur la muqueuse buccale et le parodonte, *L'information Dentaire*, fevr 2023
20. Kuśnierek W, Brzezińska K, Nijakowski K, Surdacka A. Smoking as a Risk Factor for Dry Socket: A Systematic Review. *Dent J (Basel).* 1 juill 2022;10(7):121.
21. Zięba S, Zalewska A, Żukowski P, Maciejczyk M. Can smoking alter salivary homeostasis? A systematic review on the effects of traditional and electronic cigarettes on qualitative and quantitative saliva parameters. *Dent Med Probl.* 29 févr 2024;61(1):129-44.

22. Uthayakumar T, Bennett JX, Cartas HL, Brunet M, Vo KL, Kroon J. Passive Smoking and Oral Health of Infants, Preschoolers, and Children: A Systematic Review. *Nicotine Tob Res.* 13 juin 2023;25(10):1625-32.
23. Da Ré AF, Gurgel LG, Buffon G, Moura WER, Marques Vidor DCG, Maahs MAP. Tobacco Influence on Taste and Smell: Systematic Review of the Literature. *Int Arch Otorhinolaryngol.* janv 2018;22(1):81-7.
24. Patel M. Oral Cavity and *Candida albicans*: Colonisation to the Development of Infection. *Pathogens.* 10 mars 2022;11(3):335.
25. ANSES, Etude sur les pratiques de consommation des usagers de cigarettes électroniques en France, déc 2022
26. HAS, HCSP – Avis relatif aux bénéfices-risques de la cigarette électronique- Nov 2021
27. Cigarette électronique et e-liquides légalement accessibles : synthèse des connaissances, citée Juin 2024, Disponible sur : <https://www.ofdt.fr/cigarette-electronique-et-e-liquides-legalement-accessibles-synthese-des-connaissances-1725>
28. Yang I, Sandeep S, Rodriguez J. The oral health impact of electronic cigarette use: a systematic review. *Critical Reviews in Toxicology.* 7 févr 2020;50(2):97-127.
29. Drehmer JE, Nabi-Burza E, Hipple Walters B, Ossip DJ, Levy DE, Rigotti NA, et al. Parental Smoking and E-cigarette Use in Homes and Cars. *Pediatrics.* avr 2019;143(4):e20183249.
30. Tzortzi A, Kapetanstrataki M, Evangelopoulou V, Behrakis P. A Systematic Literature Review of E-Cigarette-Related Illness and Injury: Not Just for the Respiriologist. *Int J Environ Res Public Health.* avr 2020;17(7):2248.
31. Organisation Mondiale de la Santé, Le tabac : un poison pour notre planète, journée mondiale sans tabac 2022
32. Blair JJA, Balcázar RM, Barandiarán J, Maxwell A. HOW WE CAN STOP LITHIUM MINING FROM DEPLETING WATER RESOURCES, DRAINING WETLANDS, AND HARMING COMMUNITIES IN SOUTH AMERICA.
33. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, Lopez R. 2018. Effet du tabagisme sur la parodontite : une revue systématique et une méta-régression. *Suis J Précédent Med.* 54(6):831-841.
34. Effets destructeurs du tabagisme sur les facteurs moléculaires et génétiques de la maladie parodontale Miki Ōjima¹, Takashi Hanioka
35. Effets destructeurs du tabagisme sur les facteurs moléculaires et génétiques de la maladie parodontale Miki Ōjima 1, Takashi Hanioka
36. Shah C, Holtfreter B, Hughes FJ, Nibali L. Retrospective exploratory study of smoking status and e-cigarette use with response to non-surgical periodontal therapy. *J Periodontol.* janv 2023;94(1):41-54.
37. Sallhi L, Reners M, Lambert F. Dépendance nicotinique et sévérité de la parodontite. *Parodontologie Implantologie Orale.* 2021 Juil-Août-Sept;
38. Isik Andrikopoulos G, Farsalinos K, Poulas K. Electronic Nicotine Delivery Systems (ENDS) and Their Relevance in Oral Health. *Toxics.* déc 2019;7(4):61.
39. Thiem DGE, Donkiewicz P, Rejaey R, Wiesmann-Imilowski N, Deschner J, Al-Nawas B, et al. The impact of electronic and conventional cigarettes on periodontal health—a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig.* 2023;27(9):4911-28.
40. Thomas SC, Xu F, Pushalkar S, Lin Z, Thakor N, Vardhan M, et al. Electronic Cigarette Use Promotes a Unique Periodontal Microbiome. *mBio.* 22 févr 2022;13(1):e0007522.
41. Conte G, Pacino SA, Urso S, Greiling D, Caponnetto P, Pedullà E, et al. Changes in Oral Health and Dental Esthetic in Smokers Switching to Combustion-Free Nicotine Alternatives: Protocol for a Multicenter and Prospective Randomized Controlled Trial. *JMIR Res Protoc.* 23 févr 2024;13:e53222.
42. Charde P, Ali K, Hamdan N. Effects of e-cigarette smoking on periodontal health: A scoping review. *PLOS Glob Public Health.* 20 mars 2024;4(3):e0002311.

43. Kumar S, Shlossman M. Does e-cigarette use affect response to non-surgical periodontal therapy? *Evid Based Dent.* déc 2023;24(4):179-80.
44. Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale (SFPIO). Sevrage tabagique et traitement parodontal : quelle place pour la cigarette électronique ? *L'Information Dentaire.* 2021 Oct 6; n°34.
45. Lowenstein W. Ces dépendances qui nous gouvernent. Paris : Calmann-Lévy ; 2005.
46. Génération sans tabac. Disponible sur : <https://www.generationsanstabac.org/fr/>
47. Chang J, Meng HW, Lalla E, Lee CT. The impact of smoking on non-surgical periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology.* 2021;48(1):61-76.
48. University Hospital, Bordeaux. To Promote Tobacco Free Life in the Dental Practice in France: Feasibility Study [Internet]. clinicaltrials.gov; 2021 nov [cité 1 janv 2024]. Report No.: NCT04498858. Disponible sur: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04498858>
49. Ojima M, Hanioka T. Destructive effects of smoking on molecular and genetic factors of periodontal disease. *Tob Induc Dis.* 20 févr 2010;8(1):4.
50. L'impact de la cigarette électronique sur la santé bucco-dentaire : une revue systématique [Internet]. [cité 22 juin 2024]. Disponible sur: <https://www-tandfonline-com.docelec.univ-lyon1.fr/doi/epdf/10.1080/10408444.2020.1713726?needAccess=true>

2025 LYO1D 005

**Amel TAGHBALOUTE – PRISE EN CHARGE PARODONTALE DES
PATIENTS FUMEURS ET VAPOTEURS**

Résumé :

Parmi les principaux facteurs de risque de la maladie parodontale, le tabac constitue le facteur modifiable le plus important. En modifiant l'environnement de l'attache parodontale, le tabac augmente considérablement le risque de parodontite. Il réduit l'oxygénation des tissus, provoque une dysbiose bactérienne, altère la vascularisation et la fonction des fibroblastes, tout en diminuant l'efficacité du système immunitaire. Lors d'un traitement parodontal, les patients fumeurs présentent un gain d'attache réduit et fréquemment plus fréquemment des interventions supplémentaires.

Avec l'émergence de nouveaux modes de consommation de la nicotine, notamment la cigarette électronique, de nouvelles problématiques ont apparues. Une question se pose alors : d'un point de vue parodontal, la cigarette électronique peut-elle être considérée comme une alternative sans risque ?

Bien que la documentation sur le sujet reste limitée, les conclusions des méta-analyses disponibles convergent : la cigarette électronique n'est pas aussi inoffensive qu'on pourrait le penser. Les patients vapoteurs présentent une inflammation accrue et un taux de bactéries parodontopathogènes supérieur. Ils subissent également une perte osseuse plus importante que les non-fumeurs et non-vapoteurs, ainsi qu'un nombre de dents perdues plus élevé. Si l'impact sur le parodonte semble légèrement moins sévère que celui du tabac classique, certaines études montrent que les patients vapoteurs répondent moins favorablement au traitement parodontal.

Au vu des conséquences sur la cavité buccale, les chirurgiens-dentistes jouent un rôle crucial dans le sevrage tabagique. Cependant, peu de praticiens se sentent légitimes pour aborder ce sujet avec leurs patients. Le manque de formation et de temps durant les consultations semble constituer les principaux obstacles à leur implication.

Mots clés :

Parodontale, parodonte, vapoteur, vapotage, fumeur, cigarette, cigarette électronique.

Jury:

M. FARGE Pierre	Président
M. GRITSCH Kerstin	Assesseur
M. VILLAT Cyril	Assesseur
M. SZÖNYI Valérie	Assesseur

Adresse de l'auteur : 249 rue de la convention, 38670, Chasse-Sur-Rhône.