

UNIVERSITE TOULOUSE III - PAUL SABATIER

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2017

Thèse N° 2017-TOU3-3026

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

ARAGON Amélie

Le 20 Mars 2017

TABAC ET CAVITE BUCCALE : PRISE EN CHARGE DU PATIENT FUMEUR EN CABINET LIBERAL

Directeur de thèse : Docteur CAMPAN Philippe

JURY

Président	Professeur POMAR Philippe
Assesseur	Docteur CAMPAN Philippe
Assesseur	Docteur VERGNES Jean-Noël
Assesseur	Docteur RIMBERT Matthieu
Invité	Docteur PLANCHAND Pierre-Olivier



Faculté de Chirurgie Dentaire

➔ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE †

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

➔ ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section :

Mme BAILLEUL-FORESTIER

Professeurs d'Université :

Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Maîtres de Conférences :

Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mme VALERA

Assistants :

Mme DARIES, Mr MARTY,

Adjoint d'Enseignement :

Mr. DOMINE, Mme BROUTIN, Mme GUY-VERGER

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Chef de la sous-section :

Mr BARON

Maîtres de Conférences :

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Assistants :

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Assistant Associé :

Mr BOYADZHIEV

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

Chef de la sous-section :

Mr HAMEL

Professeurs d'Université :

Mme NABET, Mr SIXOU

Maîtres de Conférences :

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Assistant:

Mlle. BARON,

Adjoints d'Enseignement :

Mr. DURAND, Mr. PARAYRE, Mr. ROSENZWEIG

57.01 PARODONTOLOGIE***Chef de la sous-section :*** ***Mr BARTHET***

Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Assistants: Mr. RIMBERT, Mr. ANDUZE-ACHER

Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr SANCIER, Mr BARRE, Mme KADDECH, Mme VINEL

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION***Chef de la sous-section :*** ***Mr COURTOIS***

Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY

Assistants : Mme CROS, Mme COSTA-MENDES

Assistant Associé : Mr DAUZAT,

Adjoints d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE***Chef de la sous-section :*** ***Mr POULET***

Professeur d'Université : Mr KEMOUN

Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr POULET, Mr BLASCO-BAQUE

Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE,

Assistant Associé : Mme FURIGA-CHUSSEAU

Adjoints d'Enseignement : Mr SIGNAT, Mr PUISSOCHET, Mr FRANC

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE***Chef de la sous-section :*** ***Mr DIEMER***

Professeur d'Université : Mr DIEMER

Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE

Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme. RAPP, Mr. MOURLAN, Mme PECQUEUR, Mr DUCASSE

Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. ELBEZE, Mr. MALLET, Mr. FISSE

58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)***Chef de la sous-section :*** ***Mr CHAMPION***

Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR

Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT

Assistants: Mr. EMONET-DENAND, Mr. KNAFO, Mme. SELVA, Mme. ROSCA, Mr. LEMAGNER

Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GHRENASSIA, Mme. LACOSTE-FERRE, Mr. POGÉANT, Mr. RAYNALDY, Mr. GINESTE, Mr. CHAMPION, Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD, Mr. COMBADAZOU, Mr. HENNEQUIN

58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE***Chef de la sous-section :*** ***Mme JONIOT***

Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr NASR

Assistants: Mr. CANCEILL, Mme. GARNIER, Mr. OSTROWSKI

Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mme MAGNE, Mr VERGÉ, Mme BOUSQUET, Mr MONSARRAT

*L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 Mai 1891).*

Mise à jour au 03 FEVRIER 2017

Remerciements

À mes parents pour leur soutien et leur amour durant toutes ces années.

À Paul et Jean, mes petits frères, plus si petits, pour les moments de réunion plein d'insouciance et de légèreté au milieu de nos révisions et devoirs. Qu'ils soient encore nombreux.

À mes grands-parents

À ma famille

À mes amis, Juliette, Charlotte, Chloé, Fanny, Adèle, Jacques, Sidonie, Alban, Yolande, Valentine, Sabine, Constance, Clément, Marie-Sophie.

A notre président de jury de thèse,

Monsieur le Professeur Philippe POMAR

- Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Lauréat de l'Institut de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale de la Salpêtrière,
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.),
- Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de présider notre jury de thèse.

*Nous vous remercions également pour vos enseignements et votre disponibilité tout au long
de nos études.*

Soyez assurés de notre profond respect et nos sentiments les plus sincères.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Philippe CAMPAN

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,
- Board Européen de chirurgie buccale,
- Spécialiste qualifié en chirurgie orale.

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger notre thèse et pour cela je vous en suis très reconnaissante.

Je vous remercie sincèrement pour vos précieux conseils, votre écoute et votre disponibilité dans la préparation de ce travail ainsi que tout au long de mes études. Je n'oublierai pas cette présence rassurante et pleine de bonté à chaque épreuve et étape de mes études. Merci également pour vos enseignements, ainsi que de m'avoir permise d'assister à quelques interventions avec vous.

Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et de ma profonde estime.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Noël VERGNES

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Epidémiologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Professeur associé, Oral Health and Society Division, Université McGill–Montréal, Québec–Canada,
- Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales,
- Master 2 Recherche – Epidémiologie clinique,
- Diplôme d'Université de Recherche Clinique Odontologique,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Nous vous remercions sincèrement de siéger à notre jury.

Nous sommes reconnaissants pour vos enseignements très inspirants pour notre travail ainsi que celui de tous les jours auprès de nos patients. Vous avez été également très présent et disponible durant nos années de clinique.

Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect envers vous.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Matthieu RIMBERT

- Assistant Hospitalo-Universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- C.E.S Biologie de la bouche : mention Histo-embryologie,
- C.E.S -Parodontologie,
- D U Parodontologie,
- DU Imagerie 3 D Maxillo-Faciale

Nous vous remercions d'avoir accepté d'être juré pour notre soutenance.

Nous sommes également reconnaissants pour votre disponibilité et vos précieux conseils en clinique.

Soyez surs de nos sincères sentiments à votre égard.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Pierre-Olivier PLANCHAND

- Chargé d'enseignement à la faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Ex assistant hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Maîtrise de Sciences Biologique et Médicales,
- Diplôme d'Université de Prothèse Complète,
- C.E.S d'odontologie Chirurgicale,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,
- Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

Nous sommes très honorés de votre présence dans notre jury de thèse.

*Nous vous remercions pour vos précieux conseils, votre disponibilité auprès de notre frère
qui suit le même parcours que nous, et votre sympathie à notre égard depuis de longues
années.*

Soyez assuré de notre profonde sympathie.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	14
Chapitre 1 : Physio-pathologie du tabac	15
Chapitre 2 : Muqueuse buccale et tabac	17
1. Tabac et parodonte	17
1.1. Définitions et généralités	17
1.2. Modification du milieu buccal	18
1.3. Plaque dentaire	19
1.4. Altérations au niveau cellulaire et tissulaire	19
1.4.1. Tissu conjonctif	19
1.4.2. Tissu vasculaire	19
1.4.3. Tissu osseux.....	20
1.5. Altération de la réponse immunitaire de l'hôte	20
1.5.1. Immunité non spécifique	20
1.5.2. Immunité spécifique	21
2. Tabac et lésions buccales	22
2.1. Lésions bénignes	22
2.1.1. Mélanose du fumeur	22
2.1.2. Candidoses.....	23
2.1.3. Stomatite nicotinique.....	24
2.1.4. Langue villeuse.....	24
2.1.5. Leucœdème.....	25
2.1.6. Lichen plan	25
2.1.7. Aphtose	26
2.2. Lésions précancéreuses	26
2.2.1. Leucoplasie	26
2.2.2. Erythroplasie de Queyrat	27
2.2.3. Fibrose sous-muqueuse.....	28

2.2.4. Chéilite actinique	28
2.3. Cancers.....	29
2.3.1. Carcinome épidermoïde.....	29
2.3.2. Carcinome verruqueux.....	29
2.3.3. Mélanome buccal.....	30
Chapitre 3 : Chirurgie orale et tabac	32
1. Chirurgie orale : cicatrisation et tabac.....	32
2. Chirurgie parodontale et tabagisme.....	33
2.1. Régénération tissulaire guidée	33
2.2. Greffes gingivales	33
2.3. Lambeaux d'assainissement	34
2.4. Ingénierie tissulaire et régénération	34
3. Implantologie.....	36
3.1. Spécificité implantaire	36
3.2. Tabac et chirurgie implantaire	37
3.2.1. Chirurgie pré-implantaire	37
3.2.2. Tabac et technique de chirurgie implantaire.....	40
3.2.2.1. Implantation immédiate / différée.....	40
3.2.2.2. Protocole chirurgical en 1 ou 2 temps.....	41
3.2.2.3. Prothèse transitoire.....	42
Chapitre 4 : Tabac et hygiène bucco-dentaire	44
1. Action cariogène du tabac?	44
2. Edentements	44
3. Halitose.....	44
4. Perte goût et odorat.....	45
5. Colorations dentaires :.....	45
Chapitre 5 : Prise en charge	47
1. L'addiction tabagique	47

1.1.	Dépistage :.....	47
1.2.	Degré de dépendance :.....	48
1.2.1.	Dépendance physique	48
1.2.2.	Dépendance psychologique	49
2.	Aide au sevrage/ éducation thérapeutique.....	51
2.1.	Information et prévention des patients :.....	51
2.2.	Tester la motivation	53
2.3.	Thérapeutiques	56
2.3.1.	Substituts nicotiques ne nécessitant pas de prescription	56
2.3.2.	Médicaments nécessitant prescription	59
2.3.3.	Aides psychologiques	61
2.3.4.	Méthodes alternatives non médicales	62
2.3.5.	Le cas de la cigarette électronique.....	63
2.4.	Suivi et soutien syndrome de sevrage	64
2.5.	Prévention et gestion des risques de rechute.....	65
3.	Précautions lors des soins et fenêtre thérapeutique	67
3.1.	Rôle du chirurgien-dentiste dans le dépistage oncologique.....	67
3.2.	Soins dentaires	67
3.3.	Fenêtre thérapeutique	67
3.4.	Précautions lors des soins	68
3.4.1.	Chirurgie buccale.....	68
3.4.2.	Implantologie.....	68
3.4.3.	Parodontologie.....	69
	CONCLUSION	70
	BIBLIOGRAPHIE	72
	TABLE DES SIGLES	77
	TABLE DES ILLUSTRATIONS	78

INTRODUCTION

Les chiffres concernant la consommation tabagique restent inquiétants. Selon l'OMS, environ 6 millions de personnes sont victimes chaque année du tabac, dont 5 millions par tabagisme actif. Près d'un milliard de personnes fument dans le monde. Selon le baromètre santé 2014 mené par l'INPES, la France compte près de 14 millions de fumeurs soit 34% de la population, dont 28% sont des fumeurs quotidiens. Les taux sont relativement stables chez les hommes et en légère baisse chez les femmes. Si 59,5% des fumeurs souhaitent arrêter, seuls 29% ont déjà tenté d'arrêter.

Si on pense en premier lieu au cancer du poumon à raison puisqu'il est provoqué à 85% par le tabagisme actif, le tabac est responsable de bien d'autres méfaits sur la santé notamment sur la santé bucco-dentaire.

Par conséquent, le chirurgien se retrouve en premier plan en ce qui concerne le dépistage et le traitement de ces pathologies tabacco-dépendantes. De plus, nous ne savons pas toujours comment le justifier aux patients et parvenir à les inciter et les accompagner vers un éventuel sevrage. Mais de quelles conséquences du tabac au niveau de la cavité buccale parlons-nous?

Le praticien ne peut-il pas avoir un rôle plus important que celui du simple diagnostic et du curatif dans la lutte contre le tabagisme?

Dans un premier temps, seront parcourus et détaillés les dangers du tabac dans les différents domaines de notre profession; que ce soit en parodontologie, en dermatologie buccale, en chirurgie et implantologie ou encore en odontologie conservatrice.

Ainsi, nous pourrions proposer des axes de réflexion en ce qui concerne la prise en charge globale du patient tabagique dans la pratique libérale de notre profession et ainsi d'être acteur du processus d'arrêt.

Une bonne connaissance des facteurs conditionnant l'arrêt du tabagisme et des aides possibles permettrait également d'éviter les échecs et de pérenniser les résultats. Dans le cas où le patient ne souhaite pas arrêter sa consommation, il faut également savoir comment y pallier afin de prodiguer des soins sécurisés accessibles à tous.

Chapitre 1 : Physio-pathologie du tabac

Le tabac se consomme sous différentes formes : à fumer, à chiquer, à priser (consommation par insufflation), à sucer.

Les substances toxiques et irritatives contenues dans le tabac provoquent le phénomène de dépendance et de nombreuses pathologies cardiaques et cancéreuses au niveau général mais également au niveau de la sphère orale. Elles sont notamment libérées lors de la combustion du tabac, dans la fumée.

Parmi les composants du tabac, on retrouve en premier lieu la nicotine, alcaloïde responsable de la dépendance pharmacologique chez le fumeur. Outre son action psychologique, elle provoque une vasoconstriction des vaisseaux, une augmentation de la pression artérielle et du rythme cardiaque, une stimulation de l'activité motrice de l'intestin (provoquant elle-même une acidité gastrique), ainsi que des effets variés sur le système endocrinien. On peut également noter l'action anorexigène de la nicotine par augmentation du métabolisme basal et altération du goût des aliments.

Sa demi-vie est assez courte (2-3 heures) et son élimination est hépatique.(1,2)

On retrouve également le monoxyde de carbone, gaz inodore, incolore et sans saveur, qui se fixe de façon irréversible sur la molécule d'hémoglobine, empêchant ainsi son association avec l'oxygène et privant donc les tissus d'une bonne oxygénation (cerveau, muscles notamment le muscle cardiaque). Il est donc responsable de maladies cardio-vasculaires et respiratoires. Il est aussi responsable d'une augmentation de l'agrégation plaquettaire et de l'hyperviscosité sanguine, à risque aigu d'accidents vasculaires. (2,3)

La principale substance cancérigène présente dans la fumée est le benzopyrène produit par la combustion du tabac. Ce goudron, ainsi que les nitrosamines et des aldéhydes, provoquent des mutations du gène P53, régulateur de l'apoptose.

Les irritants tels que les acroléines, l'acide cyanhydrique et les nitrosamines vont avoir un rôle dans l'apparition et le développement des lésions pré-cancéreuses. De plus, au niveau de la muqueuse respiratoire, ils provoquent une paralysie des cils vibratoires engendrant ainsi un encombrement bronchique chronique.

Chapitre 2 : Muqueuse buccale et tabac

1. Tabac et parodontite

1.1. Définitions et généralités

Le parodonte est l'ensemble des tissus qui soutiennent et attachent la dent à son alvéole. Il est composé du ligament desmodontal, de l'os alvéolaire, du cément et de la muqueuse gingivale.

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire multifactorielle d'origine infectieuse liée à un déséquilibre entre la flore bactérienne plus ou moins agressive et abondante et la réponse de l'hôte plus ou moins sensible et modifiable. (4)

On retrouve ainsi les gingivites et les parodontites, qu'elles soient agressives, chroniques, localisées, nécrosantes ou encore liées à des maladies systémiques.

Le tabac possède un fort impact sur la santé parodontale et joue un rôle dans l'apparition, le développement et le traitement des maladies parodontales.

Il représente un facteur de risque évalué lors du bilan parodontal réalisé avec le patient sur la base du PRA (Periodontal Risk Assessment) de Lang et Tonetti. Il est mesuré dans le facteur environnement du diagramme. (2)

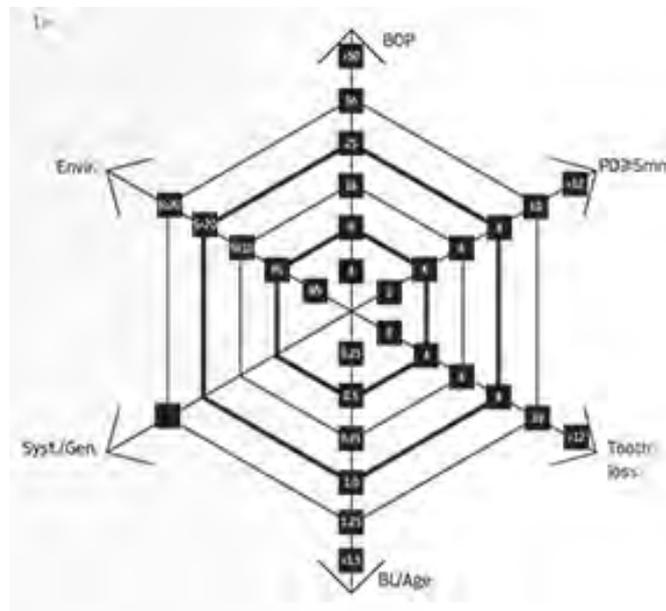


Figure 1. PRA Lang et Tonetti 2003(5)

1.2. Modification du milieu buccal

- Salive : pH, flux

La salive est le premier fluide à être en contact avec la fumée toxique du tabac. Son débit et sa composition vont s'en trouver modifiés.

Dans les premiers temps du tabagisme et chez des fumeurs modérés, on remarque une hypersialie transitoire car les glandes salivaires seront davantage stimulées. Mais rapidement et sur le long terme, sera constaté une dégénérescence des glandes salivaires entraînant une hyposialie. De plus, la fumée provoque un assèchement de la bouche lors de son arrivée dans la cavité buccale. (6,7)

En ce qui concerne la composition salivaire, on remarque que la salive des fumeurs est plus chargée en éléments minéraux (calcium, potassium, phosphate) par rapport à celle des non-fumeurs, ce qui engendre une minéralisation plus importante de la plaque dentaire et la formation de tartre plus rapidement.(6,8)

Le pH du milieu buccal d'un fumeur est plus alcalin que celui retrouvé chez un non-fumeur favorisant ainsi la précipitation des minéraux et la formation de tartre.

- Flore

En ce qui concerne la flore bactérienne, la prolifération de bactéries parodontopathogènes est favorisée par un environnement buccal soumis au tabagisme. En effet, la vasoconstriction causée par la nicotine et l'hypoxie due à la concentration élevée en monoxyde de carbone vont provoquer un manque d'oxygène accru dans le sulcus. Cette hypoxie associée à l'altération des défenses immunitaires détaillée ci dessus va faciliter le développement de bactéries gram – anaérobies telles que *Tannerella Forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema Denticola*, *Porphyromonas gingivalis*... (6,7,9)

Le fluide gingival contenu dans le sulcus va subir les mêmes changements de flux que la salive. Chez le patient qui vient de fumer, le flux gingival va augmenter. A long terme, on observe une diminution du débit du fluide gingival. Cela peut être expliqué par une concentration très élevée en nicotine à ce niveau par rapport aux autres fluides corporels. (6–8)

1.3. Plaque dentaire

Comme vu précédemment, la composition salivaire chez un patient fumeur est plus riche en éléments minéraux que chez le patient non-fumeur rendant ainsi le pH buccal plus basique.

De plus, on observe une diminution du fluide gingival connu pour ses propriétés autonettoyantes. (9)

Par conséquent, la minéralisation et l'accumulation de la plaque dentaire est favorisée. Cette différence entre les patients fumeurs et non-fumeurs est plus marquée au niveau de la plaque sous-gingivale.

1.4. Altérations au niveau cellulaire et tissulaire

1.4.1. Tissu conjonctif

Le tabac a des incidences multiples au niveau du tissu conjonctif en raison de son action néfaste sur les fibroblastes, cellules contenues dans le ligament desmodontal et le tissu gingival, qui ont donc un rôle prépondérant dans l'ancrage de la dent.

Chez le fumeur, la nicotine se lie aux fibroblastes et pénètre dans la cellule, changeant ainsi sa morphologie et sa fonction : une diminution de la synthèse du collagène I et une augmentation de la synthèse de la collagénase sont observées. Cela a pour conséquence une destruction des tissus de type conjonctif. (2, 4)

De plus, la nicotine va altérer la fonction de migration et d'adhésion des fibroblastes à la racine dentaire exposée à la maladie parodontale. Le ligament parodontal ne peut pas se régénérer affectant ainsi la cicatrisation parodontale. (9)

1.4.2. Tissu vasculaire

Chez une personne tabagique, les différentes fonctions du système circulatoire vont être altérées.

Le monoxyde de carbone relâché par la fumée passe dans le sang via les poumons. Il a une affinité très importante avec la molécule d'hémoglobine sur laquelle il va se fixer. Le complexe devenant trop important, le transport de l'hémoglobine par les vaisseaux dans les tissus devient alors impossible, entraînant ainsi une hypoxie des tissus cibles. Une cigarette fumée provoque environ 1h30 d'hypoxie. (3)

Le monoxyde de carbone va également provoquer des lésions endothéliales au niveau des vaisseaux nourriciers.(10)

Par ailleurs, la nicotine, est un agoniste de l'acétylcholine et va donc se fixer sur les récepteurs spécifiques à celle-ci. Cela provoque une libération de Noradrénaline ayant pour effet une vasoconstriction périphérique des vaisseaux. Le flux sanguin s'en trouve donc diminué entraînant ainsi une diminution de l'irrigation des tissus et des apports nourriciers. (7)

1.4.3. Tissu osseux

De même que pour le tissu conjonctif, le tissu osseux va subir des altérations cellulaires ayant un impact sur sa morphologie, sa destruction et sa cicatrisation dans le cadre d'une maladie parodontale.

Au niveau cellulaire, les ostéoblastes et les ostéoclastes sont concernés par ces modifications. La prolifération des ostéoblastes va dépendre de la concentration en nicotine : à faible dose, une légère prolifération est constatée. Cependant, à forte dose, la prolifération est fortement diminuée. La nicotine a un effet de stimulation intense de la différenciation des ostéoclastes. Ainsi, la perte osseuse alvéolaire est aggravée.

De plus, à cause de la diminution de l'apport vasculaire en oxygène due à la diminution du flux sanguin, l'apport en éléments nutritifs nécessaires à la cicatrisation osseuse est appauvri. (7)

1.5. Altération de la réponse immunitaire de l'hôte

Dans la maladie parodontale, on distingue la virulence de bactéries parodontopathogènes de la réponse immunitaire de l'hôte. Le tabac va agir à ce niveau, dans l'immunité spécifique comme dans celle non spécifique.

1.5.1. Immunité non spécifique

Chez le patient tabagique, on retrouve une augmentation du nombre de macrophages qui vont libérer des radicaux libres oxygénés ; mais leur rôle principal dans l'inflammation et la défense aspécifique va être amenuisé : leur capacité de phagocytose est altérée et la production de cytokines pro-inflammatoires diminuée.

En raison d'un moindre apport en oxygène, la consommation en oxygène des polynucléaires neutrophiles est diminuée et leur activité affectée. On observe une diminution du chimiotactisme, une altération de leur action phagocytaire ainsi que de leur action d'inhibition des protéases. (6)

De plus, leur activité élastasique va, quant à elle, être exacerbée provoquant une destruction des tissus conjonctifs.(9)

1.5.2. Immunité spécifique

Par rapport à un patient non-fumeur, une leucocytose B et T spécifique du patient fumeur est constatée, mais avec une activité altérée. La réponse de prolifération des lymphocytes T est affaiblie et on retrouve des problèmes de transduction de l'information. Du côté des lymphocytes B, une altération de la production des anticorps est notable.(7)

Ceci explique une réduction de la concentration des immunoglobulines A, M et G qui ont un rôle important de protection des tissus parodontaux en cas de maladie parodontale : ce sont des anticorps dirigés contre les bactéries gram négatifs. Parallèlement à cela, la concentration des immunoglobulines E augmente. Ces anticorps ont, quant à eux, une activité pro-inflammatoires néfaste par la libération d'histamine.(6,7)

En résumé : Le tabac a donc des conséquences au niveau parodontal car il affecte les différents tissus du parodonte dans leur morphologie et leur fonction, développe et aggrave le processus de la maladie parodontale. Il entretient un environnement favorable au développement des bactéries anaérobies parodontopathogènes.

La perte osseuse est plus importante, la fréquence de lésions inter radiculaires est doublée par rapport à un patient non-fumeur ; la perte d'attache et la profondeur des poches est également plus importante. (11)

De plus, le tabagisme affecte le traitement par suite de ses effets sur les différents tissus et systèmes d'immunité : on observe une perte de gain d'attache, un succès chirurgical amoindri en raison de la cicatrisation altérée et une diminution de la régénération tissulaire.

Les effets du tabac sur le parodonte sont dose-dépendants c'est-à-dire que la gravité est proportionnelle à la consommation.

Des solutions seront proposées dans un autre chapitre en ce qui concerne la gestion de la maladie parodontale chez le patient tabagique en cabinet libéral.

2. Tabac et lésions buccales

La muqueuse orale est sensible aux changements histologiques et morphologiques physiologiques mais également pathologique dans le cas d'un déséquilibre. Les lésions qui en résultent peuvent être bénignes ou potentiellement sujettes à une dégénérescence maligne. Le tabac est un facteur commun chez 80 à 90% des malades atteints de cancer des voies aéro-digestives supérieures. (12)

En 2006, 52% des cancers de la cavité buccale sont imputables au tabac, quelles que soient leurs formes. (13)

Le risque est corrélé à la quantité et la durée d'administration du tabagisme. Le seuil critique correspond à 20 paquets/année ; soit un paquet par jour pendant 20 ans ou 2 paquets par jour pendant 10 ans. (14)

En ce qui concerne les substances toxiques présentes dans le tabac, la nicotine n'est pas cancérogène, elle est responsable de la dépendance, mais elle a une activité anti-apoptotique annihilant les effets des médicaments anti-tumoraux. (15) Par contre, les goudrons comprennent deux puissants carcinogènes à savoir les hydrocarbures aromatiques polycycliques et les nitrosamines. (16) Les irritants, notamment les acroléines présentes en grande quantité dans la fumée, sont des agents mutagènes.

On observe des mutations du gène P53, gène de régulation de l'apoptose, et une diminution de production des cellules NK tueuses ayant pour conséquence une augmentation du risque de cancer. De plus, les nitrosamines activent un facteur de transcription qui a une action de rétrocontrôle négatif sur l'apoptose des cellules précancéreuses. (17)

Nous nous intéresserons aux lésions buccales ayant un lien d'apparition ou d'évolution avec le tabac.

2.1. Lésions bénignes

2.1.1. Mélanose du fumeur

La mélanose tabagique est une des lésions bénignes les plus fréquentes chez un fumeur, elle concerne 25,5 à 31% des fumeurs. (18,19)

On peut observer une hyperpigmentation brunâtre diffuse et irrégulière localisée préférentiellement au niveau des incisives supérieures, ou du palais dur ou mou. Elle est liée à une stimulation par la nicotine des mélanocytes provoquant des dépôts de mélanine dans l'épithélium et le tissu conjonctif sous-jacent.

Ce n'est pas une lésion précancéreuse et elle est réversible à l'arrêt du tabac.(19)



Figure 2. Mélanose tabagique (20)

2.1.2. Candidoses

Les candidoses sont des mycoses causées par différentes espèces de levures saprophytes que sont les Candida. Le candida le plus fréquent est Candida Albicans. Ce sont des levures opportunistes nécessitant un environnement favorable pour se développer. Le tabac est un facteur favorisant cette prolifération pouvant devenir pathogène : sécheresse buccale, irritation, acidité salivaire... (2)

Dans le cas où le tabac est le cofacteur étiologique le plus important, il s'agit d'une candidose kératosique, qui est une lésion précancéreuse.(21)

2.1.3. Stomatite nicotinique

Appelée également ouranite glandulaire, ou leucokératose tabagique ou encore palais du fumeur, il s'agit d'une kératose tabagique d'origine thermique, c'est-à-dire causée par la chaleur de la fumée. Elle est associée à une inflammation de la muqueuse et des orifices des canaux des glandes mineures. Elle est située principalement au niveau des joues et du palais : on parle alors d'ouranite.

Elle présente un très faible potentiel précancéreux mais nécessite cependant un arrêt du tabagisme pour un retour rapide à la normale et une surveillance clinique de la zone à risque à cause des autres aspects néfastes du tabac. (22)



Figure 3. Stomatite nicotinique (23)

2.1.4. Langue vilieuse

Appelée également langue chevelue noire, elle est très fréquente et provient d'une kératinisation au niveau des papilles filiformes. Le tabac est un facteur favorisant prédominant. Elle correspond à une infection particulière par candida Albicans. (24)



Figure 4. Langue vilieuse noire (25)

2.1.5. Leucœdème

Le leucœdème est une lésion bénigne non kératosique très fréquente, causée par une irritation chronique de la muqueuse due la plupart du temps au tabac et à une mauvaise hygiène bucco-dentaire. (4)



Figure 5. Leucœdème (25)

2.1.6. Lichen plan

Le lichen plan est une maladie inflammatoire d'étiologie inconnue. Le tabac est un facteur favorisant d'apparition et d'évolution. 1 à 5% des lésions lichénoïdes subissent une transformation maligne.(22)

Chez le patient fumeur, on retrouve des formes de lichen plan verruqueuses, papulaires, hyperkératosiques.

Le risque de cancérisation serait plus élevé chez la personne tabagique mais cette affirmation soit être modérée en raison de sa principale survenue chez les femmes non fumeuses.(26)



Figure 6. Lichen plan peu inflammatoire

Figure 7. Lichen plan érythémateux

2.1.7. Aphthose

Chez un patient tabagique, on peut remarquer l'absence ou la très rare présence d'aphtes. En effet, la nicotine a un rôle protecteur contre l'inflammation en raison de la kératinisation plus importante de la muqueuse buccale et la vasoconstriction locale.

Lors de l'arrêt du tabac, une recrudescence d'aphtes est fréquente. (19)

2.2. Lésions précancéreuses

Les lésions précancéreuses correspondent histologiquement à des dysplasies mises en place au sein des tissus muqueux. Ces dysplasies sont le témoin d'une transformation maligne en cours.

2.2.1. Leucoplasie

La leucoplasie orale ou kératose réactionnelle est une lésion blanche non détachable au grattage correspondant à une kératinisation de la muqueuse. C'est la lésion précancéreuse la plus fréquente et avec un fort potentiel de transformation maligne. (22)

Le tabac est le facteur de risque le plus important : le pourcentage de fumeurs ayant une leucoplasie est tel que, lors des premières études, le tabac était considéré comme le facteur causal primaire. Elle touche 6 fois plus de fumeurs que de non-fumeurs. La prévalence est fonction de la dose de tabac consommée, et les fumeurs de pipe sont plus concernés. (16)

Il existe différentes formes de leucoplasies :

- homogène qui est le plus souvent réversible lors de l'arrêt du tabagisme, les dysplasies sont également rares
- verruqueux ayant un potentiel de cancérisation très important
- inhomogène correspondant à une érythroleucoplasie et ayant également un fort potentiel de transformation maligne. (14)

Certains sites, notamment la langue et la gencive, présentent plus de risques de dégénérescence maligne.(8)

Enfin, l'alcoolisme associé au tabagisme va aggraver plus rapidement et fréquemment les lésions.



Figure 8. Leucoplasie homogène (27)

Figure 9. Lésion leucoplasique verruqueuse (28)

2.2.2. Erythroplasie de Queyrat

Cette lésion précancéreuse n'est pas très fréquente au niveau de la muqueuse buccale mais possède le potentiel de cancérisation le plus important : 15 à 30% des lésions dégénèrent en lésion cancéreuse.

C'est une lésion très dysplasique, non kératinisée. Le tabac est un facteur de risque d'apparition et de dégénérescence. (29)



Figure 10. Erythroplasie de Queyrat

2.2.3. Fibrose sous-muqueuse

Cette lésion inflammatoire est associée à une fibrose progressive chronique ayant un fort risque de transformation maligne.

Elle est fréquente dans certaines populations d'Asie du sud-est et en Inde qui mastiquent constamment des feuilles de bétel contenant du tabac ou d'autres substances. La mastication de la feuille de bétel va entraîner une fibrose laissant pénétrer les substances cancérigènes du tabac et provoquant la susceptibilité de dégénérescence maligne. (30)



Figure 11. Fibrose sous-muqueuse (31)

2.2.4. Chéilite actinique

Il s'agit d'une lésion kératinisée précancéreuse située préférentiellement au niveau de la lèvre due à des lésions de l'ADN par les rayons UV.

Le risque de transformation maligne varie entre 1 et 20% en fonction de la dose et de la durée d'exposition et du tabagisme, facteur de risque d'apparition et de dégénérescence carcinogène important. En effet, la chéilite kératosique est le plus souvent d'origine tabagique. (32,33)



Figure 12. Chéilite actinique (34)

2.3. Cancers

2.3.1. Carcinome épidermoïde

Il s'agit du cancer le plus répandu de la sphère oro-faciale, et fait partie des dix cancers les plus fréquents. La France se situe au premier rang mondial concernant sa fréquence. (8,19)

Le chirurgien-dentiste détient un rôle prédominant dans le diagnostic précoce de ces cancers : un examen systématique et rigoureux ainsi que de la prévention sont indispensables.(19)

Le tabac est le principal facteur étiologique, agent carcinogène souvent aggravé par l'imprégnation alcoolique. (35)

Il existe une relation dose de tabac/effet très importante en ce qui concerne la prévalence. 85% des carcinomes épidermoïdes sont dus au tabac, et un fumeur présente un risque relatif de développer un cancer de 2 à 4. (8)

Le carcinome épidermoïde se présente sous trois principales formes : l'ulcéreuse et l'ulcéro-végétante, très fréquentes et la végétante, moins habituelle.

D'autres formes encore plus rares existent aussi : fissuraire, nodulaire, infiltrante, érosive superficielle, verruqueuse.



Figure 13. Carcinome épidermoïde(25)

2.3.2. Carcinome verruqueux

Le carcinome verruqueux ou papillomatose orale floride correspond à un carcinome épidermoïde in situ. Il est localisé principalement au niveau des vestibules, du palais dur, de la muqueuse buccale. Il évolue de façon lente et ne provoque pas de métastases.

C'est une tumeur maligne très différenciée mais de bas grade.(36)

80% des carcinomes verruqueux diagnostiqués le sont chez des patients consommateurs de tabac. (8)



Figure 14. Carcinome verruqueux (25)

2.3.3. Mélanome buccal

Le mélanome buccal est une transformation maligne des mélanocytes de la muqueuse buccale. Il représente 0,4 à 8% des mélanomes du corps entier, il est très agressif et le pronostic de survie est plutôt mauvais. (37)

Il n'y a pas de relation véritable entre la consommation de tabac et l'apparition d'un mélanome. (38)

Cependant, il ne faut pas oublier l'action anti-apoptotique de la nicotine et l'effet du tabac sur le système immunitaire, notamment les cellules NK tueuses qui aggravent et empêchent une efficacité optimale des traitements anti-cancéreux.



Figure 15. Mélanome buccal (25)

En résumé : les substances cancérigènes et mutagènes contenues dans le tabac sont responsables de l'apparition et de la dégénérescence de nombreuses lésions buccales.

Il faut notamment surveiller les **leucoplasies**, les **lésions érythroplasiques de Queyrat**, les **fibroses sous-muqueuses** et les **chélites actiniques** qui sont des lésions pré-cancéreuses et ont un potentiel de transformation maligne variable.

Chapitre 3 : Chirurgie orale et tabac

1. Chirurgie orale : cicatrisation et tabac

Lors d'une intervention chirurgicale, les règles minimales d'asepsie et d'antisepsie sont nécessaires et doivent être strictement respectées afin d'assurer un maximum de chances de succès de la thérapeutique et une cicatrisation optimale.

Cependant, les effets néfastes du tabac décrits précédemment vont impacter cette cicatrisation à différents niveaux:

- diminution de la micro-circulation et altération de l'oxygénation des tissus liée au monoxyde de carbone et à la vasoconstriction locale (6,7,39)
- mauvais maintien du caillot en place par irritation liée à la fumée, ou absence de caillot en raison de la diminution du flux sanguin et saute des points de suture
- altération du système immunitaire spécifique et aspécifique. Cela a pour conséquence une augmentation inappropriée de la réaction inflammatoire. De plus, on observe une perte du rôle majeur des macrophages nécessaires à la phagocytose des cellules altérées et l'activation inflammatoire, précurseur de la cicatrisation. (6,40)
- diminution de l'apport en collagène sur le site à cicatrifier, en raison d'un affaiblissement de la production par les fibroblastes, associée à une augmentation de la collagénase (8,9)
- moindre cicatrisation osseuse au niveau de l'alvéole et densité osseuse plus faible (39,41)

Ces effets vont avoir pour conséquences un retard considérable de la cicatrisation ainsi que des complications post-chirurgicales.

Le risque d'alvéolite sèche est accru et consécutif à l'apport de la chaleur de la fumée : on observe une différence significative entre la prévalence chez les patients fumeurs et non-fumeurs. Les produits de combustion du tabac favoriseraient l'infection localisée sur un site déjà lésé par le manque d'apport sanguin cicatriciel et la perte du caillot. (39,42,43)

2. Chirurgie parodontale et tabagisme

Les effets de la consommation de tabac sur le parodonte ont déjà été décrits plus haut ; mais qu'en est-il des conséquences lors des traitements parodontaux chirurgicaux?

2.1. Régénération tissulaire guidée

Le tabac réduit les chances de succès de la régénération tissulaire guidée avec une membrane biorésorbable.

En effet, une analyse de Stavropoulos réalisée en 2004, a démontré les différences de gain au niveau parodontal entre des patients fumeurs et non-fumeurs.

Chez un patient tabagique, on observe :

- un gain d'attache de 1mm de moins que chez un patient non-fumeur
- 7 fois moins de chance de gagner 4mm d'attache
- la réduction de la profondeur de poche qui est de 4,5mm contre 5,7mm chez le patient non-fumeur(44,45)

2.2. Greffes gingivales

➤ Greffe épithéliale

La greffe de gencive libre présente des résultats moins probants chez un patient tabagique.

Une étude de Silva en 2010 annonce une épithélialisation du site donneur à 92% chez le patient non-fumeur contre 20% chez le patient fumeur. Ceci est dû à une moins bonne cicatrisation et à une réduction de la surface du greffon plus importante chez le patient fumeur après 3 mois. La kératinisation des tissus est correcte même si elle est meilleure chez le patient non-fumeur : 5,4mm contre 4,8mm. (46)

Cette greffe épithéliale est particulièrement affectée par les effets du tabac sur la cicatrisation et la perte de recouvrement. Une moins bonne vascularisation locale engendre un risque de nécrose du greffon ainsi qu'un moindre apport en cellules immunitaires, et une moindre production de fibroblastes provoquant un retard de cicatrisation considérable à l'interface greffon-site receveur. Le risque inflammatoire et de réouverture de la plaie est considérable. (45–47)

➤ Greffe de conjonctif

En ce qui concerne la greffe de conjonctif enfoui, on peut observer une moins bonne stabilité dans le temps ainsi qu'un moins bon recouvrement gingival des récessions chez les patients fumeurs : différence significative par rapport aux patients non-fumeurs.(45,48)

Il est intéressant de noter que la différence de recouvrement radiculaire entre les patients tabagiques et non-fumeurs est d'autant plus importante que la dose de cotinine (métabolite actif de la nicotine) est élevée.

Ainsi, les conséquences au niveau des résultats de greffe parodontale sont consommation-dépendantes. (47)

2.3. Lambeaux d'assainissement

Malgré la réussite de gain d'attache par ce traitement, les gros fumeurs (ie ceux fumant plus de 20 cigarettes par jour) répondent moins bien à la chirurgie d'assainissement que des fumeurs modérés (ie ceux fumant moins de 15 cigarettes par jour).

On observe une moins bonne réponse tissulaire, une moindre réduction des poches parodontales et un regain moindre du niveau d'attache. De plus, la perte horizontale au niveau des furcations est nettement supérieure. (49)

2.4. Ingénierie tissulaire et régénération

L'utilisation de dérivés de la matrice amélaire est recherchée à des fins de régénération de l'attache parodontale : régénération anatomique et fonctionnelle osseuse, cémentaire et ligamentaire. (4)

L'ingénierie tissulaire a des résultats positifs chez les patients, qu'ils soient consommateurs de tabac ou non, mais on remarque une moindre densité osseuse de l'os régénéré. Ceci s'explique par la diminution de production des ostéoblastes et l'augmentation en nombre des ostéoclastes. (50)

Les dérivés de la matrice amélaire apportent une meilleure régénération que les lambeaux d'assainissement (qui n'apportent qu'une réparation des tissus à la surface radiculaire) même en présence de nicotine ; mais on n'observe pas de différence significative avec la régénération tissulaire guidée dans les mêmes conditions. (4,51)

En résumé : Quel que soit le choix de la technique chirurgicale pour un traitement parodontal, les résultats restent probants qu'il s'agisse des patients fumeurs comme non-fumeurs même s'il y a de nettes différences.

Ainsi, le tabac ne constitue pas une contre-indication absolue à la chirurgie parodontale mais altère grandement les résultats escomptés. (52)

3. Implantologie

3.1. Spécificité implantaire

Un implant est considéré comme une exception ; en effet, par rapport à une dent qui possède un parodonte composé de la muqueuse gingivale, de l'os alvéolaire et du ligament desmodontal, l'implant n'a pas de ligament. Cela provoque donc la perte d'une source de vascularisation nécessaire à l'ostéointégration de l'implant: la vascularisation de la muqueuse péri-implantaire dérive des vaisseaux périostés qui est moindre que celle de la muqueuse dentaire en raison de cette absence de ligament.(53)

De plus, en raison d'une hypovascularisation, le potentiel de défense de l'implant est faible car l'apport en cellules de l'immunité est moindre, le nombre de fibroblastes est diminué et les fibres de collagène sont parallèles à la surface de l'implant. (43)

On a donc un plus grand risque de péri-implantites qui correspondent à une perte osseuse d'origine biomécanique ou biologique (les bactéries concernées sont les mêmes que pour les parodontites) (54)

L'absence de ligament provoque également une ankylose de l'implant : l'implant n'a pas de proprioception et est donc au contact direct avec l'os.

Ainsi, pour maximiser les chances de réussite implantaire, il est nécessaire d'avoir un environnement parodontal de qualité.

Or, nous avons ci-dessus mis en évidence les conséquences du tabac sur le parodonte, ce qui va provoquer des répercussions sur les implants par ses effets au niveau de la cicatrisation, la micro vascularisation, au niveau cellulaire, du système immunitaire et bactérien (notamment les bactéries parodontopathogènes), et de la densité osseuse (par augmentation de la collagénase, diminution des ostéoblastes et augmentation des ostéoclastes). (45)

Le tabac étant un facteur de risque des maladies parodontales, il en est également un des mucosites : il s'agit du pendant réversible de la gingivite pouvant se transformer en péri-implantites irréversibles. (10,54–56)

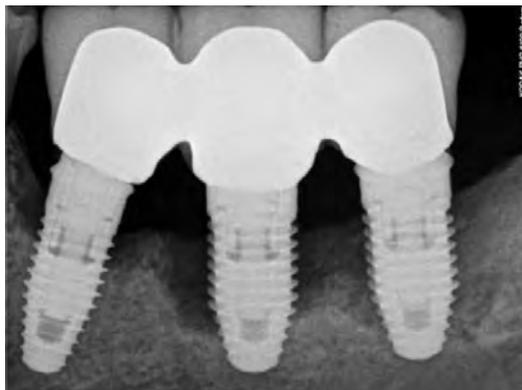


Figure 16. Péri-implantite (57)

Le tabac est un facteur de risque qui multiplie la probabilité d'échec implantaire par 2,64. (58) Cependant, il existe de nombreux autres facteurs de risque d'échec et des complications sur des terrains non tabagiques. Ainsi, le tabac représente une contre-indication relative au traitement implantaire.

Selon Schwartz dans une étude en 2002, il est difficile d'incriminer le tabac comme seul responsable d'un échec implantaire, celui-ci étant un résultat multifactoriel : chez les non-fumeurs on retrouve 31% de complications, alors que chez un gros fumeur (plus de 10 cigarettes par jour), 48% ont des complications contre 42% chez les moins gros fumeurs. De plus, on retrouve une différence significative de complications entre les fumeurs de longue date (plus de 10 ans) et les fumeurs plus jeunes : 50% contre 36% de complications. (59)

En revanche, l'arrêt de la consommation favorise une restauration des fonctions oxydatives des cellules inflammatoires et par conséquent une meilleure résistance aux infections et une meilleure cicatrisation. (58)

3.2. Tabac et chirurgie implantaire

3.2.1. Chirurgie pré-implantaire

Une implantologie de qualité et pérenne doit se faire dans un environnement osseux et muqueux idéal. Un bilan parodontal préalable est nécessaire et l'implantation ne se fera qu'en présence d'un parodonte sain ou traité et stable.

Outre un environnement parodontal sain, nous pouvons être confrontés à un parodonte réduit ou des lacunes osseuses retardant la mise en place des implants.

Ainsi, une ou plusieurs chirurgies pré-implantaires peuvent être envisagées en vue d'un traitement implantaire de qualité fonctionnelle et esthétique.

Pour chaque technique chirurgicale préparant l'implantation, le tabac va avoir des conséquences plus ou moins importantes sur le résultat.

➤ Réaménagement gingival

La nécessité d'avoir un environnement gingival de qualité (on doit avoir 4-5mm de gencive attachée autour d'un implant) est d'autant plus importante au niveau antérieur afin d'obtenir un alignement des collets, des papilles ainsi qu'une convexité alvéolaire. (54)

Le réaménagement gingival peut se faire grâce à deux techniques : la greffe de conjonctif interposé ou bien la régénération tissulaire guidée (RTG).

La greffe de conjonctif interposé au périoste est principalement utilisée pour fermer des communications bucco-sinusiennes ou protéger une membrane de régénération osseuse guidée par exemple. La RTG se met en place avec une membrane résorbable.

Comme vu précédemment avec les techniques chirurgicales parodontales, le tabagisme affecte grandement les résultats de ces techniques que ce soit en rapport avec l'efficacité du traitement qui sera moindre ; ou bien la survie elle-même du greffon.

Le risque de nécrose est d'autant plus important que la consommation de tabac est élevée. Le retard de cicatrisation quant à lui, est dû à un moindre apport des cellules de l'immunité. (35-37)

D'après une étude de Kenneth en 2006, la stabilité du greffon à 6 mois est proche de 100% chez les patients non-fumeurs (98,3%) contre 82,3% chez les patients fumeurs.(60)

La technique d'implantation choisie aura également un rôle dans la qualité de l'environnement gingival. Les conséquences du tabac sur les différentes approches chirurgicales seront développées plus loin.

➤ Réaménagement osseux

Dans le cadre d'un environnement parodontal osseux insuffisant, plusieurs thérapeutiques peuvent être envisagées en fonction du cas : ROG, greffes osseuses, comblement sinusiens.

- ROG

La ROG a pour but dans ce domaine l'épaississement des crêtes osseuses avant l'implantation. Une étude sur des chiens en 2004, menée par Saldanha et al, a montré que l'administration de nicotine avant et après une ROG n'affecte pas tant le comblement du défaut osseux initial que la minéralisation du tissu de remplacement formé : la densité osseuse est significativement plus faible dans le groupe de chiens soumis à la nicotine que dans le groupe témoin. (61)

En effet, la nicotine à forte dose provoque une diminution de la prolifération des ostéoblastes et augmente fortement la différenciation des ostéoclastes, comme vu précédemment dans le chapitre sur les modifications tissulaires au niveau parodontal.

De plus, l'expression des gènes codant pour les facteurs de croissances des ostéoblastes est affectée par l'apport en nicotine, alors que les gènes responsables de l'expression de la phosphatase alcaline subit une régulation positive. (62)

Sans oublier le risque de cassure des sutures ou la mauvaise cicatrisation due à un moindre apport de sang nourricier causé par la vasoconstriction locale. (3,6,7,29,31)

- Grefe Osseuse

En ce qui concerne la greffe osseuse, le risque de nécrose du greffon (en raison de l'hypoxie consécutive à la vasoconstriction locale après absorption de nicotine) a déjà été décrit précédemment.

Il en est de même pour le risque d'instabilité précoce ou d'infection du greffon par cassure des sutures. (3,6,7,29,31,52)

Enfin, une étude menée en 2004 par Livan Levin et al a montré des complications chez 50% des patients fumeurs contre 23,1% chez les patients non-fumeurs après une greffe osseuse en onlay. On retrouve également une relation entre les complications post-opératoires et le passé tabagique, bien que celle-ci ne soit pas statistiquement significative. Ceci prouve qu'un arrêt de la consommation permet un retour à la normale des composantes de la cicatrisation et une maximisation des chances de succès. (64)

- Greffes sinusales

Le tabac a un impact moindre au niveau des greffes de sinus.

L'étude de Levin n'a pas montré de relation significative entre les complications post-opératoires concernant les comblements sinusiens et le tabagisme ou le passé tabagique. (64)

De plus, l'étude de Michael Peleg en 2006, comparant le taux de survie d'implants posés simultanément à une soulevée de sinus, n'a pas mis en avant de différence significative entre les patients fumeurs et non-fumeurs. (65)

Cependant, il est recommandé d'arrêter de fumer en raison du retard de cicatrisation causé par la nicotine ainsi que de la sécheresse buccale après aspiration irritative de la fumée. (66)

3.2.2. Tabac et technique de chirurgie implantaire

Quelque que soit la technique utilisée, des précautions concernant la chirurgie doivent être appliquées rigoureusement et systématiquement afin qu'elle soit la moins traumatique possible. En effet, pour une cicatrisation osseuse de qualité, il ne doit pas y avoir de réaction inflammatoire majeure.

Le forage doit se faire avec une vitesse lente, sous irrigation, avec des forets calibrés. Il doit être séquentiel. (54)

Une étude de Bain et al en 2002 préconise l'utilisation d'implants en titane dont l'état de surface a été doublement traité à l'acide (HCL-H₂SO₄) chez les patients fumeurs. En effet, chez les gros fumeurs, les résultats montrent un taux de succès 10% plus élevé dans la globalité et 15% supérieur dans les cas d'implants au maxillaire. (67)

3.2.2.1. Implantation immédiate / différée

L'implantation immédiate ne paraît pas être recommandée chez le patient tabagique. En effet, lors d'une implantation immédiate, le risque inflammatoire et infectieux augmente car l'implant interfère avec le bon fonctionnement et le recrutement des cellules nécessaires à la cicatrisation. Le tabac étant un facteur de risque supplémentaire lors de la cicatrisation, il n'est pas préconisé d'utiliser cette technique sur un terrain tabagique. (68)

D'autres études montrent qu'outre le taux de complications après une implantation immédiate chez un fumeur par rapport à un patient non-fumeur, les patients tabagiques ont également plus de complications post-opératoires lors d'une implantation immédiate qu'après une implantation à distance. (47% vs 33% lors d'une implantation différée) (59,69)

Malgré le peu d'études à ce sujet, il semblerait que l'implantation différée chez un patient fumeur soit la technique préconisée.

3.2.2.2. Protocole chirurgical en 1 ou 2 temps

La technique en deux temps est aussi appelée technique enfouie : l'implant est mis en place avec sa vis de couverture et recouvert de la gencive dans un premier temps. 4 mois plus tard, le temps de l'ostéointégration de l'implant, une nouvelle intervention sera nécessaire afin d'ouvrir la gencive, retirer la vis de couverture et mettre une vis de cicatrisation.



Figure 17. Implant enfoui (70)

Le protocole chirurgical en un temps correspond à la technique non enfouie dans laquelle la vis de cicatrisation est placée au moment de la pose de l'implant. La gencive est alors suturée autour de cette vis et non par-dessus.

Cette technique est réservée aux situations parodontales et osseuses les plus favorables car l'implant se trouve un peu moins protégé durant sa phase d'ostéointégration. La qualité de l'hygiène est également un facteur de décision très important pour le choix de la technique.

Ainsi, chez un patient tabagique, nous privilégierons une technique en deux temps chirurgicaux afin de mettre en œuvre une ostéointégration la plus sûre possible et de favoriser une pérennité plus importante de l'implant en bouche.



Figure 18. Implant non enfoui (70)

3.2.2.3. Prothèse transitoire

En fonction de la situation clinique et du plan de traitement choisi, on peut être amené à envisager une phase de prothèse transitoire.

Le cas de la prothèse muco-portée présente plusieurs inconvénients aggravés par la présence de tabac.

Tout d'abord, les mouvements vont provoquer des contraintes sur la muqueuse responsables de résorption osseuse qui n'est pas favorable à l'ostéointégration de l'implant.

De plus, il est nécessaire de laisser un délai en raison du risque traumatique au niveau du site chirurgical, du risque de retard de cicatrisation et d'exposition de la vis de cicatrisation et ainsi un retard de l'ostéointégration.

Le tabac étant déjà un facteur de retard de cicatrisation et défavorable à l'ostéointégration, on ne retiendra pas forcément la prothèse muco-portée comme solution de choix. (71)



Figure 19. Prothèse amovible de temporisation (72)

En ce qui concerne la prothèse implanto-portée, il est nécessaire d'avoir une absence de mise en charge fonctionnelle afin de protéger et favoriser l'ostéointégration. La mise en charge immédiate est ainsi déconseillée en raison de l'action néfaste du tabac sur la cicatrisation. Il s'agira d'être d'autant plus vigilant chez le patient fumeur.(71,73)



Figure 20. Prothèse implanto-portée (72)

En résumé : Chez un patient tabagique, une implantation différée en deux temps chirurgicaux semble être la solution de choix afin d'obtenir une ostéointégration de qualité.

De plus, si une prothèse transitoire est envisagée, on se tournera préférentiellement vers une prothèse implanto-portée sans mise en charge immédiate.

Chapitre 4 : Tabac et hygiène bucco-dentaire

1. Action cariogène du tabac?

Peu d'études scientifiques ont été menées et celles-ci ne montrent pas de différences significatives en ce qui concerne l'apparition et la prévalence de caries chez les patients fumeurs par rapport aux patients non-fumeurs.

Cependant, la nicotine affaiblissant les flux salivaire et gingival, responsables de l'auto-nettoyage mécanique des surfaces dentaires de la cavité buccale, la plaque persiste et les bactéries cariogènes (et autres) s'accumulent.

L'effet du tabagisme sur les parodontopathies provoque un déchaussement des gencives et donc une exposition de la surface radiculaire, plus sensible aux attaques en raison de la plus faible épaisseur de cément que d'émail. Ainsi, Ravald et coll. ont trouvé un plus fort taux de caries radiculaires chez les patients tabagiques. (74,75)

De plus, une étude a été menée durant 3 ans (2007-2010) par le Pr Koji Kawakami au Japon sur 76900 jeunes enfants afin de déceler un lien entre le tabagisme gravidique et passif durant les premières années et les caries sur les dents lactéales. Les enfants exposés au tabagisme à la maison à l'âge de 4 mois sont deux fois plus susceptibles de présenter des lésions carieuses sur les dents de lait que les enfants non exposés. Cependant, l'équipe n'a pas trouvé de différence significative chez les enfants exposés au tabagisme maternel durant la grossesse.(76)

2. Edentements

Les édentements, plus fréquents chez les patients fumeurs ou ayant un lourd passé tabagique, peuvent s'expliquer par la forte sensibilité de ces patients à la maladie parodontale entraînant, à terme et en l'absence de traitement, une perte dentaire.

3. Halitose

L'odeur du tabac froid, provenant de la combustion du tabac et des goudrons, restant enfermée dans la cavité buccale, les fumeurs présentent une halitose récurrente.

Il n'y a pas d'études scientifiques spécifiques de ce problème d'halitose mais quelques connaissances précédemment décrites peuvent expliquer ce phénomène.

Tout d'abord, la fumée produite lors de la combustion des différents produits du tabac va assécher la bouche ce qui provoque la mauvaise haleine caractéristique du fumeur, souvent

accentuée par la chaleur du café qui l'accompagne, ou la déshydratation liée à l'alcool bu de façon concomitante.

De plus, ont été expliqués précédemment les méfaits du tabagisme sur les gencives et le lien étroit avec des parodontopathies. Les maladies parodontales sont en effet aggravées, ou leur apparition est souvent liée au tabac en raison du développement de bactéries anaérobies responsables de l'halitose. Les bactéries parodontopathogènes anaérobies rejettent des gaz à composante soufrée. (77,78)

4. Perte goût et odorat

La xérostomie liée au tabac et notamment à la fumée est responsable de l'altération du goût des aliments. En effet, les cellules réceptrices du goût sont activées lorsque les aliments sont dissous dans un liquide, le liquide physiologique présent dans la bouche étant la salive. La dysgueusie est également expliquée par la chaleur de la fumée lésant l'épithélium lingual ainsi que la carence en vitamine B12 fréquente chez le fumeur. La vitamine B12 est responsable du renouvellement de l'épithélium lingual et du bourgeon gustatif.

En ce qui concerne la perte ou diminution fréquente de l'odorat, on la retrouve chez les sujets victimes de tabagisme passif comme chez les patients fumeurs actifs. Des études ont expliqué ce phénomène : cela est lié à une perte des stéréocils des neurones olfactifs associée à une apoptose de ces mêmes neurones, ainsi qu'une diminution progressive du neuro-épithélium olfactif. (79–81)

Suite à l'arrêt du tabac, le goût et l'odorat sont généralement retrouvés au bout de 10 à 15 jours.

5. Colorations dentaires :

La nicotine, liquide jaune-brun, chauffée par la combustion de la cigarette, forme une fumée colorée elle aussi. Cette dernière pénètre l'émail et les restaurations, et colore l'émail, les joints prothétiques ou ceux des restaurations.

En effet, l'émail et la dentine sont des tissus poreux laissant passer les produits de dentisterie, les bactéries et donc par conséquent la nicotine.

Les colorations au niveau de l'émail vont pouvoir être enlevées par le dentiste ou l'hygiéniste grâce au détartrage et au polissage.

Si la nicotine pénètre la dentine, des colorations plus profondes apparaîtront, colorations qui ne partiront pas avec un simple détartrage. Des soins conservatifs, un blanchiment interne, ou l'utilisation de facettes prothétiques pourront atténuer ou masquer ces tâches. (82)



Figure 21. colorations dentaires dues au tabac.(83)

Chapitre 5 : Prise en charge

Face à un patient tabagique, il est d'intéressant d'appliquer en premier lieu la méthode des "5 A" proposée par les professionnels de santé anglo-saxons, méthode reproductible. On distingue cinq parties :

- ASK : interrogation du patient sur sa consommation
- ADVISE : conseiller l'arrêt
- ASSESS : déterminer de degré de motivation à l'arrêt
- ASSIST : aider et accompagner le patient à l'arrêt
- ARRANGE : accompagner le patient durant la thérapeutique d'arrêt (84)

1. L'addiction tabagique

L'OMS définit l'addiction comme étant une "dépendance périodique ou chronique à des substances ou des comportements". La dépendance tabagique "consiste en un désir (souvent puissant, parfois compulsif) de fumer du tabac".(85)

1.1. Dépistage :

Le dépistage ou diagnostic des patients tabagiques est indispensable. Il devrait être systématique.

Le patient peut spontanément se présenter en tant que fumeur, s'il a conscience des effets négatifs sur sa santé bucco-dentaire, s'il est inquiet ou s'il est déjà en phase de motivation pour l'arrêt de son tabagisme.

Dès la première consultation, le praticien doit poser la question d'une éventuelle addiction au tabac à son patient lors du questionnaire médical. Il doit être attentif à certains signes physiques qui aident également au diagnostic : odeur de tabac froid, doigts jaunis, tics avec les doigts (la personne a besoin de manipuler un objet avec les doigts quand il a envie de fumer), voix ou toux caractéristique grasse du fumeur, irritabilité si le patient est en manque.

Un bilan rapide avec le patient tabagique est important afin d'évaluer l'intensité et la durée de son tabagisme, les complications sanitaires provoquées, le degré de dépendance physique et psychologique au tabac et l'appréhension d'un éventuel futur arrêt. (84)

1.2. Degré de dépendance :

La dépendance est le frein à l'arrêt du tabac et est responsable des récives. Il est nécessaire d'évaluer la dépendance du fumeur afin d'orienter les phases et moyens de traitement pour l'arrêt. On distingue la dépendance chimique et la dépendance psycho-comportementale.

1.2.1. Dépendance physique

La dépendance chimique ou pharmacologique est liée à la nicotine, alcaloïde présent dans la fumée car produit par la combustion du tabac et étant absorbé principalement au niveau de la muqueuse buccale.

Cela correspond à la dépendance physique qui "concerne la tolérance et les symptômes de sevrage" selon l'OMS. (29)

Les récepteurs nicotiniques sont de type récepteurs à l'acétylcholine et sont situés en majeure partie à la base du cerveau. A chaque bouffée de cigarette, un shoot de nicotine est envoyé vers ceux-ci qui se retrouvent rapidement saturés au point de provoquer la synthèse de nouveaux récepteurs. C'est ainsi que le besoin de fumer de nouveau est créé. (84,86)

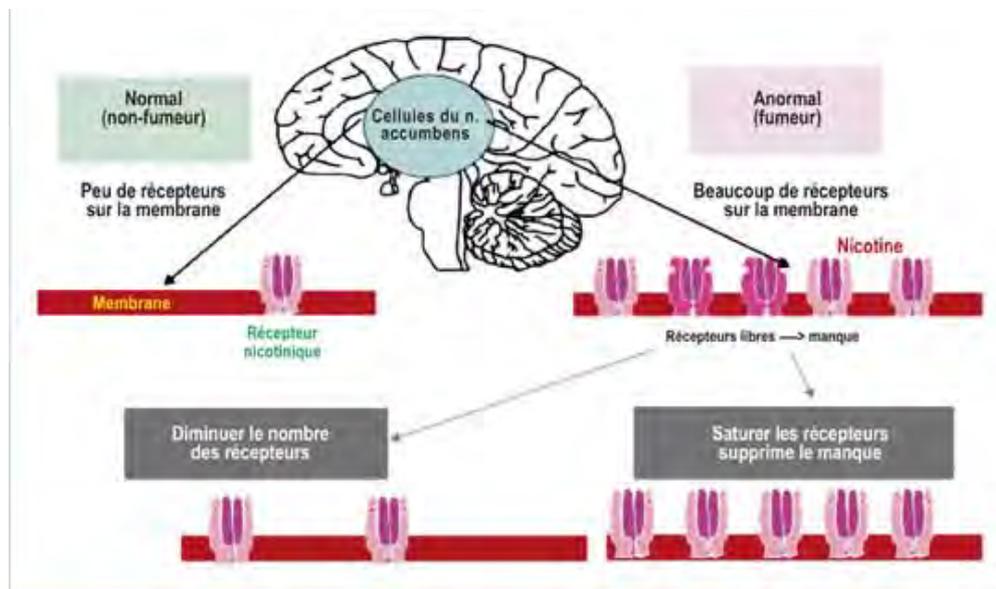


Figure 22. Dautzenberg B, 2007

La dépendance physique à la nicotine est mesurée par le test de Fagerström sous forme de 6 questions. En découle 4 degrés de dépendance et cela va permettre d'axer le traitement et la nécessité d'aides par des substituts nicotiniques médicamenteux ou non.

Test de dépendance à la nicotine de Fagerström

Ce questionnaire en 8 rubriques permet d'évaluer l'importance de la dépendance à la nicotine et aide le praticien dans le choix de la méthode de sevrage.

Combien de cigarettes fumez-vous par jour ? Moins de 15 <input type="checkbox"/> 0 De 16 à 25 <input type="checkbox"/> 1 Plus de 25 <input type="checkbox"/> 2	A quel moment fumez-vous votre première cigarette ? Immédiatement au lever <input type="checkbox"/> 2 Après le petit déjeuner <input type="checkbox"/> 1 Plus tard <input type="checkbox"/> 0
Quel taux de nicotine y a-t-il dans vos cigarettes ? Moins de 0,6 mg <input type="checkbox"/> 0 De 0,6 à 1 mg <input type="checkbox"/> 1 Plus de 1 mg <input type="checkbox"/> 2	Quelle cigarette trouvez-vous la meilleure ? (la plus indispensable ?) La première <input type="checkbox"/> 1 Une autre <input type="checkbox"/> 0
Inhalez-vous la fumée ? Jamais <input type="checkbox"/> 0 Parfois <input type="checkbox"/> 1 Toujours <input type="checkbox"/> 0	Trouvez-vous difficile de ne pas fumer dans les endroits interdits ? Oui <input type="checkbox"/> 1 Non <input type="checkbox"/> 0
Fumez-vous plus le matin que l'après-midi ? Oui <input type="checkbox"/> 1 Non <input type="checkbox"/> 0	Fumez-vous, même si une maladie vous oblige à rester au lit ? Oui <input type="checkbox"/> 1 Non <input type="checkbox"/> 0
TOTAL <input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/>	
RÉSULTATS <ul style="list-style-type: none"> - de 0 à 3 points : vous êtes peu ou pas dépendant. - de 4 à 6 points : vous êtes dépendant. - de 7 à 9 points : vous êtes fortement dépendant. - plus de 10 points : vous êtes très fortement dépendant. 	

Figure 23. Test de Fagerström. La lettre du Collège de France

1.2.2. Dépendance psychologique

L'initiation au tabagisme est en grande partie provoquée par l'environnement social. Peu à peu, le fumeur intègre des comportements et gestuelles à son tabagisme : le nombre de cigarettes fumées, le rythme, l'occasion provoquée par une réunion sociale, la cigarette en fin de repas ou avec le café du matin... c'est la dépendance comportementale. Elle "fait référence à la consommation incontrôlée" du tabac. (85)

Le test de Horn évalue cette dépendance comportementale et les raisons et situations qui poussent le fumeur à continuer. Il décrit le type de tabagisme du patient et permet donc une orientation des actions en vue de l'arrêt.(84,87)

Entourez le chiffre correspondant :
5 = toujours 4 = Souvent 3 = Moyennement 2 = Parfois 1 = Jamais

a - Les cigarettes m'aident à rester éveillé(e), concentré(e), efficace	5	4	3	2	1
b - C'est agréable de tenir une cigarette entre les doigts	5	4	3	2	1
c - Fumer est pour moi une détente	5	4	3	2	1
d - J'allume une cigarette quand je suis soucieux(se), contrarié(e)	5	4	3	2	1
e - Quand je n'ai plus de cigarettes, je cours en acheter	5	4	3	2	1
f - Je ne remarque même plus quand je fume, c'est tout à fait automatique	5	4	3	2	1
g - Je fume pour me donner du courage, pour me mettre en forme	5	4	3	2	1
h - Le simple fait d'allumer une cigarette procure aussi du plaisir	5	4	3	2	1
i - Il y a une quantité de plaisirs dans l'acte de fumer	5	4	3	2	1
j - Je fume quand je suis mal à l'aise ou quand je suis énervé(e)	5	4	3	2	1
k - Je ne suis pas dans le coup quand je ne fume pas	5	4	3	2	1
l - J'allume une cigarette alors qu'une autre brûle dans le cendrier	5	4	3	2	1
m - Je fume pour retrouver mon entrain	5	4	3	2	1
n - J'ai du plaisir à regarder les volutes de la fumée	5	4	3	2	1
o - Je fume quand je me sens bien détendu(e)	5	4	3	2	1
p - Je fume pour oublier quand j'ai le cafard	5	4	3	2	1
q - Quand je n'ai pas pu fumer pendant un moment, le désir devient irrésistible	5	4	3	2	1
r - Je constate parfois avec étonnement que j'ai une cigarette dans la bouche	5	4	3	2	1

STIMULATION :	$a + g + m =$
PLAISIR DU GESTE :	$b + h + n =$
RELAXATION :	$c + i + o =$
ANXIÉTÉ - SOUTIEN :	$d + j + p =$
BESOIN ABSOLU :	$e + k + q =$
HABITUDE ACQUISE :	$f + l + r =$

Figure 24. Test de Horn

Si une des lignes obtient un total d'au moins 10, il s'agira d'un axe sur lequel travailler en priorité lors du sevrage.

En résumé : La **dépendance physique** à la nicotine peut être évaluée par le test de Fagerström ; la **dépendance psycho-comportementale** est mesurée par le test de Horn.

2. Aide au sevrage/ éducation thérapeutique

2.1. Information et prévention des patients :

Que le patient soit prêt à arrêter de fumer ou non, il est important et dans le devoir de tout professionnel de santé, a fortiori les chirurgiens-dentistes, d'apporter une information claire et complète au patient en ce qui concerne le tabac et ses conséquences sur la santé, et plus précisément dans notre domaine, la santé bucco-dentaire.

Deux types d'informations sont à mettre à la disposition du patient tabagique, quelle que soit la forme sous laquelle elles sont données :

- des informations concernant l'impact du tabac (sous toutes ses formes) sur sa santé bucco-dentaire, conséquences déjà détaillées précédemment.

- une information, brève mais appuyée, concernant l'aide et l'accompagnement pouvant être proposés en cas de volonté d'arrêt du tabagisme. Cette aide pourra être apportée en premier lieu au cabinet, mais également par d'autres professionnels de Santé, ou de services spécialisés, sous différentes formes : médicamenteuse et/ou psychologique, comportementale...

Le patient ne doit pas se sentir jugé mais au contraire, épaulé et accompagné dans sa démarche, et ressentir une ouverture de notre part afin de gagner sa confiance.

Ces informations doivent être apportées sous plusieurs formes, plusieurs options complémentaires :

- oralement par le soignant lui-même. Celui-ci peut avoir recours à une formation spécifique afin d'être plus performant et convainquant dans son discours et l'aide qu'il peut apporter. Des formations sont mises en place de plus en plus fréquemment afin de sensibiliser les professionnels de santé, qu'ils soient infirmiers, chirurgiens-dentistes, médecins, pharmaciens ou sages-femmes. (88,89)

- sous forme d'affichages et de fascicules explicatifs dans la salle d'attente du cabinet, en commençant par l'affichage obligatoire concernant l'interdiction de fumer. Des supports plus ludiques peuvent être proposés et mis à disposition du patient, qu'il soit tabagique ou non. En effet l'éducation thérapeutique passe également par l'environnement et les proches des personnes concernées.(90)



Figure 25. Affiche interdiction de fumer. Gouvernement santé, 2015

➤ enfin, il est important de proposer aux patients une aide extérieure et ainsi mettre à leur portée le numéro de médecins tabacologues, mais également le numéro et nom du site de Tabac-Info-Service.



* 0,15€/min depuis un poste

Figure 26. Affichages Tabac-Info-Service

De la prévention peut être mise en place auprès des jeunes, notamment la tranche 15-20 ans, tentés par leur environnement de commencer à fumer. Ainsi, lors des visites gratuites à 15 et 18 ans, il est important de parler du tabagisme et de ses conséquences aux jeunes patients afin de les sensibiliser.

2.2. Tester la motivation

Face à un patient tabagique, plusieurs situations peuvent être objectivées en fonction de sa motivation à l'arrêt. Il s'agira de diagnostiquer le stade de préparation au changement. (84)

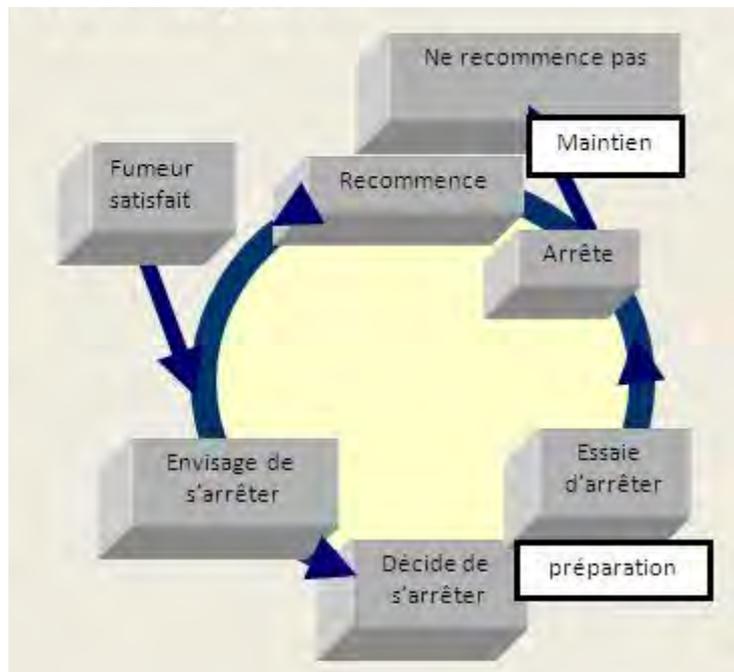


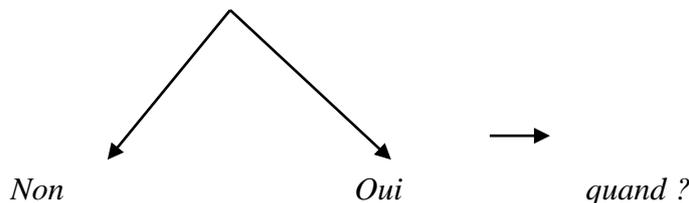
Figure 27. Cercle de préparation au changement. Di Clemente et Prochaska, 1992

Le patient va passer par différents stades, lors du changement :

- La pré-intention : le patient se complait dans son tabagisme
- L'intention : le patient commence à penser au changement : l'arrêt
- Décision : planification de l'arrêt
- Action
- Maintien : les changements ont été faits, le patient a arrêté, il est libre mais doit faire attention aux risques de rechute. (91)

En pratique, on demande au patient s'il a envie d'arrêter de fumer.

Souhaitez-vous arrêter?



Même si le patient n'est pas prêt à arrêter, le praticien doit apporter un minimum de conseils, sous forme d'une information brève, explicative mais non moralisatrice. Ceci afin de ne pas briser le climat de confiance et d'empathie dans lequel doit se trouver ce colloque singulier que forme la relation soignant-soigné. Il faut également donner au patient le plus de motivations possibles afin de cheminer peu à peu vers la décision d'arrêter. (84)

Si le patient est encore hésitant, il va falloir jouer sur ses doutes et mettre en place un entretien motivationnel. Il s'agit de faire décrire au patient :

- les avantages qu'il trouve à fumer : personnels, environnementaux...
- les inconvénients à fumer : odeur, halitose, perte du goût, essoufflement, toux, problèmes de santé, déchaussement des dents.
- ses attentes après l'arrêt à court et long terme : couleur de la peau, retrouver le goût et l'appétit, ne plus sentir le tabac, retrouver du souffle lors de l'effort, diminution des risques de cancers (généraux et plus précisément de la sphère orale nous concernant) et de maladies cardio-vasculaires, diminution des risques de parodontopathies...
- les inconvénients d'arrêter et ses craintes : prise de poids, effets secondaires, la crainte de l'échec, de ne pas savoir gérer ses émotions...

L'entretien motivationnel doit se faire sous forme de questions ouvertes, selon un discours positif et renforçant la confiance du patient, avec une reformulation systématique et un résumé des dires et ressentis de la personne tabagique. Ainsi, lors de la balance décisionnelle, le praticien va jouer un rôle important dans la prise et l'accélération de la décision finale. (84,92,93)

Dans le cas où le patient est prêt à arrêter, il va falloir renforcer la motivation dès le début de la prise en charge. Le patient, avec l'aide du praticien, va fixer une date ou un moment d'arrêt,

choisir une ou plusieurs thérapeutiques adaptées à son cas, prévenir les éventuelles rechutes.
(84)

Le test de Richmond est un test qui va mesurer le degré de motivation du patient tabagique et qui est également un outil de renforcement de motivation tout au long du traitement. Trois degrés de motivation découlent de ce test.

Aimeriez-vous arrêter de fumer si vous pouviez le faire facilement?	0 non 1 oui
Avez-vous réellement envie de cesser de fumer?	0 pas du tout 1 un peu 2 moyennement 3 beaucoup
Pensez-vous réussir à cesser de fumer dans les deux semaines à venir?	0 non 1 peut-être 2 vraisemblablement 3 certainement
Pensez-vous être un ex fumeur dans six mois?	0 non 1 peut-être 2 vraisemblablement 3 certainement

Figure 28. Test de motivation de Richmond, 1993

Si le score est inférieur à 6, la motivation est faible; entre 6 et 7 la motivation est moyenne et supérieure à 8, la motivation est élevée.(84,94)

Quel que soit le cas et le degré de motivation du patient, le plus important dans cette prise en charge est l'installation rapide et pérenne d'une relation de confiance sans cesse nourrie par les encouragements empathiques et conseils du praticien. Le praticien doit obéir à deux grands principes:

- l'empathie : écoute acceptative sans jugement ou critiques sans quoi on risque une immobilisation du processus de changement.
- aider le patient en renforçant sa confiance en lui, sa liberté de choix, pour mener à bien son projet d'abstinence tabagique. Il s'agit d'être présent pour le patient, lui proposer

des solutions, tout en le laissant maître de ses décisions et de son parcours thérapeutique. Le chirurgien-dentiste pourra ainsi encourager et rassurer le patient sur ses capacités dans les moments de doutes et/ou de chutes.

2.3. Thérapeutiques

2.3.1. Substituts nicotiques ne nécessitant pas de prescription

L'objectif des substituts nicotiques est double :

- saturer les récepteurs et ainsi supprimer le syndrome de manque
- diminuer progressivement le nombre de récepteurs grâce à l'absence de stimulation(84)

Cela est rendu possible par la délivrance de nicotine beaucoup plus lente par les substituts nicotiques que par une cigarette.

On va distinguer les patchs nicotiques des formes orales. Ce sont des dispositifs médicaux qui peuvent être remboursés par l'assurance maladie sous réserve d'une prescription, à hauteur de 50€, par an voire 150€ par an pour les femmes enceintes, les jeunes de 20 à 30 ans, les patients ayant la CMU complémentaire et les patients ayant une ALD pour cause de cancer. (95)

Quel que soit le substitut nicotique, une surveillance médicale est nécessaire pour les femmes enceintes, les patients ayant un ulcère gastrique et les insuffisants hépatiques ou rénaux sévères ou modérés.

De plus, la plupart des effets indésirables sont dus à la nicotine et sont donc communs aux différents dispositifs : étourdissements, céphalées, palpitations, troubles digestifs... (96,97)

➤ Plusieurs types de formes orales existent :

- les gommes que l'on retrouve sous deux doses différentes en fonction du score de Fagerström : 2mg pour les patients peu dépendants et 4mg pour les patients ayant un score de 7 à 10 ou fumant 20 cigarettes par jour. Plusieurs marques et plusieurs goûts de gommes existent, toutes bio équivalentes.(98,99)

L'absorption de nicotine se fait via la muqueuse buccale, dès le début de la mastication et pendant 15 à 30 minutes. On a donc une diffusion régulière, sans pic trop important. (84)

Le traitement dure 6 à 12 semaines et l'arrêt doit se faire de façon progressive.

On observe une meilleure efficacité si on associe les gommes aux patchs. (97)



Figure 29. Gommages à mâcher (100)

- les comprimés sublinguaux ou à sucer sont présentés sous plusieurs dosages également (de 1mg à 4mg) et peuvent avoir différents goûts.

L'absorption se fait au niveau de la muqueuse buccale mais les comprimés à sucer, peuvent provoquer une irritation temporaire de la gorge.

Le traitement dure également 6 à 12 semaines en diminuant doucement la dose. (84,101–103)



Figure 30. Comprimés de substitution nicotinique (100)

- l'inhalateur est une cartouche de nicotine mise dans un dispositif plastique que le patient va inspirer. Une seule dose est proposée (10mg de nicotine) ; le nombre de cartouches par jour est modulable en fonction des besoins du patient.(84,104,105)

La durée de traitement est la même que pour les autres substituts oraux ; une diminution du nombre de cartouches est recommandé et l'utilisation maximale est de 12 mois.

Une irritation buccale locale peut survenir et disparaître en quelques jours.



Figure 31. Inhalateur nicotinique(100)

➤ Les dispositifs transdermiques ou patches :

Ils délivrent de la nicotine via la peau et les tissus sous-cutanés par le sang jusqu'au cerveau. Ils sont disponibles sous différentes doses et cinétiques de délivrance de nicotine ce qui permet de moduler le traitement. Ils peuvent être utilisés seuls ou associés aux formes orales.



Figure 32. Patch cutané (100)

La posologie est fonction du degré de dépendance de Fagerström et le traitement recommandé dure 3 mois avec une diminution progressive de la dose.

- Pour les patients fortement dépendants, qui ont un score supérieur à 7 au test de Fagerström, le traitement recommandé se fait en 3 étapes :
 - 25mg par 16h pendant 8 semaines,
 - 15mg par 16h pendant 2 semaines,
 - 10mg par 16h pendant deux autres semaines.
- Pour les patients faiblement ou moyennement dépendants, ayant un score entre 3 et 6 au test de Fagerström, le patient peut passer directement à la deuxième étape :
 - 15mg sur 16h pendant 8 semaines
 - 10mg sur 16h pendant 4 semaines (84,106,107)

En comparaison aux gommes et autres dispositifs oraux, ces dispositifs permettent une meilleure observance du traitement grâce à leur facilité d'utilisation ainsi qu'une nicotémie plus stable. Ils sont donc plus favorables à une désaccoutumance progressive.

Cependant, en raison de la délivrance prolongée et régulière de nicotine, ils ne peuvent pas palier aux besoins urgents de nicotine. (84)

En plus des effets indésirables communs aux autres substituts, nous retrouvons une possible réaction cutanée au niveau du patch. Il est donc recommandé de changer d'endroit de collage.

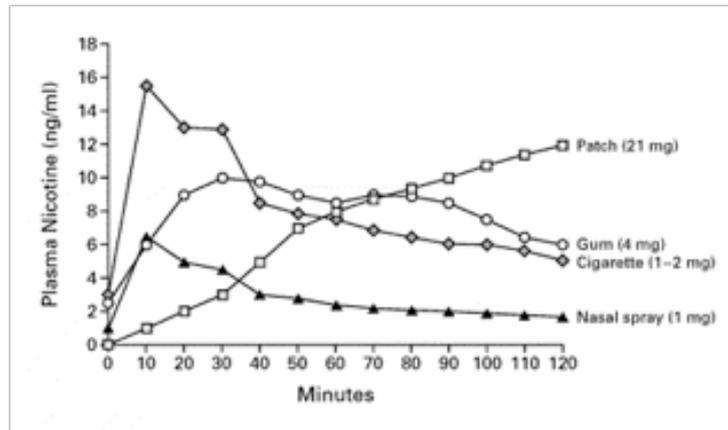


Figure 33. Cinétique de la nicotine. Soulié-Rozé, 2009

Quel que soit le dispositif oral utilisé, le patient ne doit pas trop avaler sa salive lors de leur utilisation. En effet, les effets de la nicotine seraient annihilés dans l'estomac et le patient pourrait ressentir des brûlures d'estomac ou avoir un hoquet.

2.3.2. Médicaments nécessitant prescription

Deux médicaments nécessitant une prescription sont actuellement sur le marché et recommandés pour l'arrêt du tabagisme. Ces deux médicaments font partie de la liste I de prescription et sont donc ouverts aux chirurgiens-dentistes.

➤ Varénicline

La Varénicline (CHAMPIX®) a une action sur les récepteurs nicotiques à l'acétylcholine : agoniste et antagoniste à ces récepteurs, elle permet une désensibilisation et une diminution du manque.

Les contre-indications concernent les enfants de moins de 18 ans ainsi qu'une hypersensibilité à la Varénicline ou à l'un des excipients.

Le traitement recommandé dure 12 semaines, avec une dose croissante jusqu'à 1mg deux fois par jour. La posologie peut être diminuée dans le cas de patients insuffisants rénaux sévères ou si les effets indésirables sont trop importants.

L'effet indésirable le plus fréquent est l'apparition de nausées, mais il peut également se produire des insomnies et des céphalées. Un autre effet indésirable important est à noter : il s'agit de l'état dépressif allant jusqu'à des idées suicidaires.

Les alternatives à ce traitement sont les substituts nicotiques ou le Bupropion.

Malgré une efficacité prouvée et supérieure aux autres traitements, sa prescription est recommandée après un échec des substituts nicotiques, cela en raison d'un rapport effet/effet indésirable moyen.(97,108–110)

➤ Bupropion

Le Bupropion (ZYBAN®) est l'autre médicament prescrit afin d'aider à l'arrêt du tabac. C'est un antidépresseur.

Le traitement recommandé est de 9 semaines, débutant deux semaines avant l'arrêt du tabac. L'arrêt progressif du traitement est conseillé.

Le traitement par Bupropion peut être associé sans problème à des substituts nicotiques.

Il est contre-indiqué chez les personnes présentant une hypersensibilité au Bupropion, les patients ayant des troubles convulsifs, des troubles mentaux tels que la boulimie ou l'anorexie mentale, une insuffisance hépatique sévère, une tumeur du système nerveux central ou des antécédents de bipolarité.

Les effets indésirables majeurs sont l'insomnie, les convulsions, une sécheresse buccale et une altération du goût.

La HAS a mis en avant un risque de dépression et des comportements suicidaires. De plus, son efficacité est inférieure à celle de la Varénicline. (97,110–112)

Ces deux médicaments ne sont pas remboursables par le régime de la Sécurité Sociale.

En ce qui concerne la pharmacovigilance, la surveillance de ces médicaments se fait grâce aux réseaux : les chirurgiens-dentistes ainsi que les autres professions médicales ont l'obligation de signaler tout effet indésirable important ou inattendu ainsi que tout abus grave. Les déclarations sont analysées par l'ANSM.(109,113)

En résumé : les aides chimiques médicamenteuses sont d'une réelle efficacité dans l'arrêt de la consommation tabagique. Outre le **Bupropion** et la **Varénicline** qui nécessitent une prescription et sont soumis à la pharmacovigilance poussée, les substituts nicotiques sont encore largement utilisés tels que les **gommes**, les **comprimés**, les **patchs** et l'**inhaleur**. Ces derniers peuvent être en partie remboursés par la sécurité sociale sous conditions et prescription.

2.3.3. Aides psychologiques

L'accompagnement psychologique est nécessaire tout au long du traitement d'arrêt. Il doit être associé aux traitements médicamenteux choisis pour le patient.

La Meta analyse Fiore a montré qu'au bout de 6 mois, on constate un taux d'arrêt de 28% lorsque les médicaments sont associés à un suivi psychologique contre 22% lorsqu'il n'y a que les médicaments. (84)

Le principe de cet accompagnement est de soutenir, motiver ou remotiver, et suivre le patient tout au long du processus.

Il peut être assuré par :

- Les soignants, aide indispensable. La HAS parle de la nécessité de formation des professionnels de santé pour l'aide à l'arrêt de la consommation tabagique. En effet, le taux d'abstinence à 6 mois passe de 10% à 16% lorsque le praticien a suivi une formation. Plusieurs formations sont proposées par différents organismes, spécifiques à chaque profession de santé notamment les chirurgiens-dentistes. (88,89,114)

- Tabac Info Service est un site créé par l'INPE pour aider les personnes qui veulent arrêter de fumer. Ceux-ci disposent du site internet et d'une ligne téléphonique où leur sont proposés, par des tabacologues, un accompagnement psychologique ainsi que des informations techniques. En ce qui concerne le suivi téléphonique, un premier entretien de ½ heure amorce le processus, puis un suivi par cinq appels de 15 minutes chacun.(115)

- Les thérapies cognitivo-comportementales qui sont, elles, reconnues car leur efficacité a été prouvée par des données scientifiques récentes. Elles peuvent être individuelles ou en groupe et doivent être poursuivies tout au long du traitement.

Elles permettent de changer les comportements en supprimant les automatismes. En transformant les idées négatives en cas de dépression, elles renforcent la motivation et rappellent les objectifs du traitement. Enfin, lors de ces séances, des stratégies de résistance sont mises en place pour pallier aux situations à risque.(84)

- Il ne faut pas oublier l'importance non négligeable de l'entourage du patient au cours du processus d'arrêt. En effet, l'entourage non-fumeur apporte les encouragements nécessaires, un renforcement positif et peut éviter ou gérer certaines situations à risque de rechute.

A retenir: Le taux de réussite de l'arrêt du tabagisme augmente sensiblement si le traitement médicamenteux est accompagné d'une **aide psychologique**, sous quelque forme qu'elle soit. L'aide apportée par le dentiste est d'autant plus efficace si le dentiste a reçu une formation spécifique.

2.3.4. Méthodes alternatives non médicales

Certaines méthodes manquent d'essais et preuves scientifiques et ne sont ainsi pas recommandées par les autorités sanitaires. Elles ne sont pas forcément contre-indiquées et peuvent être acceptées en complément de techniques ayant fait leurs preuves.

C'est le cas de l'homéopathie, de la phytothérapie, des compléments alimentaires notamment la vitamine C, l'acupuncture, l'auriculothérapie, le laser...

Ces techniques n'auraient qu'un effet placebo et seraient dénuées d'effets indésirables et d'accoutumance particulière.

L'hypnose est une autre technique faisant appel à des suggestions et des exercices de relaxation afin d'amorcer des changements de comportement chez le patient. C'est grâce à un travail de répulsion et des phases d'auto-hypnose guidée prédominantes que l'hypnotiseur va développer ou renforcer la motivation à l'arrêt chez le patient.

La HAS stipule qu'il n'y a pas de contre-indications ni de raisons de dissuader les patients de tester ces méthodes en plus des traitements reconnus, dans une démarche personnelle. L'accompagnement doit être maintenu afin de proposer des stratégies reconnues si nécessaire.(97)

La méthode Allen Carr est plus controversée. Allen Carr est l'auteur du livre à succès "méthode simple pour arrêter de fumer". Selon lui, la difficulté du sevrage réside plus en la peur d'arrêter qu'en la véritable dépendance à la nicotine. Cette méthode n'est pas reconnue malgré son franc succès et les programmes de soutien concluants établis en parallèle de ce livre. (84,116)

Un vaccin est en cours d'études scientifiques mais à ce jour pas encore reconnu faute de preuves fiables: c'est le vaccin anti-nicotinique. Le vaccin permettrait de désensibiliser les récepteurs nicotiniques à l'aide d'anticorps anti-nicotiniques, neutralisant la nicotine en se

fixant dessus, rendant ainsi le passage de la barrière hémato-encéphalique impossible. La nicotine reste bloquée dans le sang sans atteindre ses récepteurs au niveau cérébral.(84)

Pour résumer : les aides alternatives ne sont pas reconnues par les hautes autorités mais ne doivent pas être déconseillées si le patient souhaite en avoir accès dans sa démarche.

2.3.5. Le cas de la cigarette électronique

La cigarette électronique est un dispositif électronique de vapotage qui produit de la vapeur similaire à la fumée. La vapeur est le résultat du chauffage d'un liquide contenant des arômes artificiels, du propylène glycol ou de la glycérine ainsi que de la nicotine (le plus souvent). Le taux de nicotine est variable ce qui permet de diminuer progressivement la consommation.



Figure 34. Cigarette électronique

On lui reconnaît une certaine efficacité pour diminuer la consommation tabagique et les symptômes de sevrage.

Cependant, aucune cigarette électronique n'a, à ce jour, obtenu d'AMM en tant que médicament en raison de données scientifiques insuffisantes : aucune étude toxicologique n'a été proposée. (117)

L'ANSM s'oppose à son utilisation du fait notamment de la présence de nicotine, substance classée "dangereuse" par l'OMS provoquant des effets indésirables graves au niveau digestif, neurologique ou cardio-vasculaire. De plus, elle induirait ou maintiendrait une dépendance physique due à la nicotine, ainsi que comportementale puisqu'elle imite totalement l'acte de fumer.(118)

Elle n'est également pas recommandée par la HAS à cause de son manque de preuves concernant son efficacité, ainsi que le peu de recul sur ses effets. Néanmoins, la toxicité étant dans tous les cas moins forte qu'une cigarette classique, la HAS estime qu'elle ne doit pas être découragée de façon temporaire chez un fumeur qui veut arrêter de fumer.(110,119)

2.4. Suivi et soutien syndrome de sevrage

Comme nous venons de le voir, le suivi psychologique du patient est indispensable à la réussite du traitement, quelle que soit la forme et les intervenants.

Notre rôle réside en une remotivation constante du patient et une attention particulière pour prévenir une éventuelle dépression. Il faut trouver les premiers retours positifs, à savoir le retour progressif du goût et de l'odorat, un meilleur souffle, un teint moins terne... on peut également lui rapporter quelques effets de l'arrêt sur la santé à court terme. (84)

Un outil peut nous aider à renforcer la motivation et la fierté personnelle du patient : il s'agit de l'analyseur de CO, outil du tabacologue maintenant étendu à tous les professionnels de santé. Il a une vision quasi-immédiate des bénéfices de l'arrêt et éduque le patient sur sa pollution corporelle plus élevée que la pollution des villes.(84)



Figure 35. Analyseur de monoxyde d'oxygène

Les conseils à prodiguer sont variés et à adapter au profil du patient :

- S'éloigner d'un environnement trop tentant
- Bien dormir, guetter une potentielle altération du sommeil due au sevrage
- Ne pas grignoter
- Retrouver et augmenter l'activité physique dès les premiers jours
- Chercher et demander régulièrement de l'aide et des conseils

Le patient peut ressentir des effets physiques du manque de nicotine : l'apparition d'aphtes, troubles de l'humeur et du sommeil, une anxiété voire une dépression, des troubles intestinaux, des difficultés de concentration... Si le patient se confie sur ces signes dérangeants retrouvés lors du sevrage, outre le fait d'adapter régulièrement les posologies des substituts nicotiques, on peut lui donner ces quelques pistes: (84,92,120)

- Lutter contre les élans impulsifs en attendant 3 à 5 minutes. L'envie passera très certainement après ce court délai.
- Se distraire en choisissant un environnement non-fumeur pour éloigner les tentations
- Pratiquer un sport, faire des exercices de respiration et de relaxation
- Boire beaucoup d'eau
- En cas d'insomnie, éviter la caféine, faire des exercices de respiration, ne pas faire de sport deux heures avant le coucher
- Faire partie de groupes de soutien, chercher les conseils de professionnels

En tant que chirurgien-dentiste, nous ne pouvons pas forcément faire un suivi spécifique pour chaque patient, mais on peut le faire à chaque rendez-vous de consultation en lui posant des questions sur son état, en le félicitant, même après un an d'abstention. En effet, le taux de rechute diminue au fur et à mesure des mois mais est persistant.

Si on ne peut pas suivre le patient, il ne faut pas l'abandonner et le laisser dans la nature, on peut l'adresser à un médecin, ou à Tabac-Info-Service ou seulement rester disponible au téléphone. (121)

En pratique, le chirurgien-dentiste ne doit jamais faire culpabiliser son patient, sans toutefois minimiser la prise occasionnelle d'une cigarette ou deux ; il doit féliciter le patient à chaque fois et l'encourager dans ses efforts constamment.

En résumé : le risque de rechute reste présent même après des mois d'abstinence. C'est pour cela que l'**accompagnement** et le **renforcement positif** doivent être continus.

2.5. Prévention et gestion des risques de rechute

La rechute des patients en phase de sevrage tabagique touche 50% d'entre eux généralement entre trois et douze mois quelle que soit la prise en charge initiale. A noter qu'une chute survenue au moins 3 mois après le début du traitement correspond bien à une rechute et non pas un échec du traitement. Il est important de le souligner au patient afin qu'il ne se décourage pas dans sa quête de l'arrêt.(84)

Tout au long du traitement et de son suivi, il est nécessaire de parler de cet éventuel risque de rechute afin de dédramatiser, mieux prévenir et réagir en fonction.

Afin d'anticiper un risque de rechute éventuel, nous devons identifier les risques de rechutes qui sont relativement communs à toutes les situations : syndrome de manque, une prise de poids à la suite de l'arrêt, de vives émotions ou un état de dépression, la persistance d'un environnement fumeur, une perte de motivation... il faudra donc voir régulièrement le patient pour le remotiver, lui rappeler les raisons de sa décision d'arrêter et rester disponible à ses demandes.(119,120)

Il est nécessaire de féliciter le patient et lui prodiguer de nouveaux conseils à chaque rendez-vous, afin d'intégrer et renforcer sa motivation et son estime de soi.

Enfin, ne surtout pas banaliser la prise d'une cigarette à l'occasion "juste une".

En cas de rechute, il conviendra de revoir le patient sans parler d'échec et d'analyser les causes de cette rechute. On remettra en place le soutien psychologique et le traitement pharmacologique. Si on ne pense pas pouvoir gérer la situation par nous-même, on peut l'adresser à d'autres professionnels qu'ils soient médecins, psychologues, pharmaciens, sans oublier les thérapies cognitives et comportementales.

Nous devons garder à l'esprit que la prise en charge d'un patient tabagique est une prise en charge multidisciplinaire.

3. Précautions lors des soins et fenêtre thérapeutique

3.1. Rôle du chirurgien-dentiste dans le dépistage oncologique

Dans le cadre du dépistage des lésions à risque cancéreuses, le chirurgien-dentiste a pour obligation de vérifier l'absence de lésions buccales quels que soient les patients.

Cela est d'autant plus vrai et indispensable chez un patient tabagique puisqu'il a un facteur de risque plus important.

Ce dépistage doit se faire chez ces patients, à chaque visite, sous forme d'une observation complète de toutes les muqueuses buccales par loges topographiques : langue, plancher, vestibules, palais dur et mou, glandes salivaires principales et accessoires, gencives afin de ne rien oublier et ne pas passer à côté d'une lésion pré-cancéreuse.

Un examen exo-buccal est aussi nécessaire : recherche d'une éventuelle déformation faciale, et palpation des aires ganglionnaires, de la glande thyroïde, des glandes salivaires...

En cas de découverte suspecte, il faut demander des examens complémentaires comprenant un bilan d'extension (une panendoscopie, IRM ou scanner) et la recherche d'adénopathies. Il ne faut pas hésiter également à faire une biopsie.

Une fois le diagnostic posé, le dossier sera transmis aux RCP (réunions de concertation pluridisciplinaires) afin de prendre en charge au mieux le patient.(122)

3.2. Soins dentaires

Lors des soins, notamment les soins chirurgicaux, qu'il s'agisse d'extractions simples, de chirurgie implantaire, parodontale ou bien de greffes ou comblements, les risques et complications sont nombreux.

Le tabagisme altère la microcirculation et retarde donc la cicatrisation des plaies, le risque infectieux est augmenté, la consolidation osseuse est altérée, et on note un taux de rejet de greffe à cause du manque de cicatrisation entre le lambeau et le site receveur plus important que chez les patients non-fumeurs. De plus, les sutures sont fragilisées. (123)

3.3. Fenêtre thérapeutique

Au moment de la décision d'une intervention chirurgicale, il faut proposer au patient une abstention thérapeutique temporaire afin d'augmenter les chances de réussite de l'acte.

En effet, un arrêt de la consommation pendant 6 à 8 semaines avant et après l'intervention annule les effets du tabac par rapport au patient non tabagique.

Si l'arrêt dure 3 à 4 semaines, on obtient de nombreux bénéfices sans une annulation complète des effets néfastes.

Même un arrêt de 48h avant le soin commence à être bénéfique. (7,47)

En effet, le taux de monoxyde de carbone redevient normal dès un jour d'abstinence. En ce qui concerne l'hémostase, elle est équilibrée à partir d'une semaine d'arrêt. La microcirculation ré-augmente rapidement également.

Si le patient accepte cette fenêtre thérapeutique dans sa consommation tabagique, il faut rester conscient que cela reste un arrêt et que la sensation de manque peut être difficile à gérer pour le patient. Penser alors aux substituts nicotiques et à rester disponible pour le soutien nécessaire.(110)

En cas d'une réussite, on doit proposer au patient l'arrêt définitif et l'y motiver.

3.4. Précautions lors des soins

En cas de refus de la part du patient d'une abstention provisoire ou bien lors d'urgences, il va falloir adapter nos soins afin de prévenir tout risque d'infection ou d'échec thérapeutique.

En premier lieu, quel que soit le domaine (chirurgie, implantologie ou parodontologie), il est nécessaire de rappeler et d'informer le patient sur les risques d'échec des thérapeutiques accentués par son tabagisme, ainsi que les complications possibles.

3.4.1. Chirurgie buccale

En chirurgie, l'asepsie lors des protocoles pré et per opératoires devra être d'autant plus rigoureuse, sans oublier d'insister sur les conseils post-opératoires.

De plus, le chirurgien-dentiste doit bien vérifier la présence et la stabilité du caillot, éventuellement mettre en place une compresse hémostatique de contact pour faciliter la cicatrisation et bien suturer pour protéger et maintenir le caillot.

3.4.2. Implantologie

En implantologie, le patient doit être également informé que s'il s'abstient temporairement de fumer mais reprend quelques semaines plus tard, il y aura encore des risques d'échec (la cicatrisation osseuse étant plus longue).

Les implants micro texturés posés en deux temps opératoires sont plus opportuns du fait de leur état de surface, et limitent l'attaque thermique et chimique des agents toxiques présents dans la fumée. (6)

On évitera le port de prothèses provisoires afin de favoriser au maximum une ostéointégration optimale.

Il est possible de prescrire de la vitamine C à forte dose étant donné qu'elle est déficiente chez les patients tabagiques. En effet, celle-ci stimule la synthèse de collagène nécessaire à la formation osseuse et conjonctive, mais est également indispensable à une bonne cicatrisation et au maintien de la fonction immunitaire. Ceci est valable à titre préventif en règle générale, ainsi que pour toute intervention chez un sujet consommant du tabac. (91,92)

3.4.3. Parodontologie

Dans le cadre de la parodontologie, le dossier parodontal du patient doit être mis à jour régulièrement et faire apparaître son statut tabagique, un éventuel sevrage...

Le patient est informé de la nécessité d'avoir une hygiène buccodentaire encore plus rigoureuse qu'un patient non-fumeur, ainsi qu'un suivi plus fréquent au rythme de deux détartrages par an.

En cas de maladie parodontale envisageant un traitement chirurgical, celui-ci n'est pas contre indiqué mais la décision thérapeutique doit être pondérée en fonction de la consommation tabagique. La chirurgie parodontale se fait avec les mêmes précautions opératoires que pour une chirurgie classique en tenant compte du terrain à risque du patient tabagique.

Enfin, une maintenance régulière est indispensable afin d'éviter au maximum les récives.

CONCLUSION

Ainsi, nous avons détaillé les méfaits du tabagisme sur la santé bucco-dentaire, dont la prévalence et la gravité ne sont pas négligeables.

Le tabac provoque l'apparition ou l'aggravation de parodontopathies en raison de son action dans l'apparition et le développement des bactéries anaérobies d'une part, et la perturbation du système immunitaire d'autre part.

De plus, l'augmentation du risque d'apparition ou de transformation maligne de nombreuses lésions buccales est corrélée fortement à la consommation de tabac.

Dans le domaine chirurgical et implantaire, les difficultés de cicatrisation et les échecs chirurgicaux sont fréquents. Des compromis sont parfois nécessaires, les protocoles doivent être d'autant plus rigoureux, et l'arrêt du tabac (même temporaire) doit être proposé.

En ce qui concerne l'hygiène bucco-dentaire au quotidien, les patients déplorent des désagréments tels que la mauvaise haleine, une perte considérable du goût et de l'odorat, des taches inesthétiques sur les dents...

Une approche approfondie de la prise en charge de ces patients a été ensuite développée et a permis de faire ressurgir des solutions pouvant être mises en place par les chirurgiens-dentistes ainsi que les difficultés auxquelles le professionnel de santé, ainsi que son patient, font face durant ce défi. L'arrêt de la consommation tabagique doit systématiquement être proposé et l'accompagnement du patient se fait à différents niveaux sur le long court.

Si nous ne pouvons pas œuvrer seuls, nous pouvons compléter notre action par des médicaments, ainsi que par la proposition d'autres aides psychologiques menée par des spécialistes à l'écoute 24h/24. Cette approche pluridisciplinaire potentialise les chances de réussite.

Dans l'actualité, la première édition du "Mois sans tabac" a été lancée en novembre 2016 par Santé Publique France (agence créée par l'INPES et InVS en 2016 également), en collaboration notamment avec l'ONCD. Les chirurgiens-dentistes ont été invités à s'impliquer dans l'incitation auprès de leurs patients fumeurs pour l'arrêt de leur consommation, en les conseillant, leur proposant de s'inscrire à l'opération et en les accompagnants tout au long de ce défi.

Si la campagne a rassemblé plus de 180000 participants et le taux de ventes de cigarettes baissé de 14,3% en décembre 2016 par rapport à décembre 2015, la France reste encore le pays ayant le plus de décès dus au tabac chaque année.

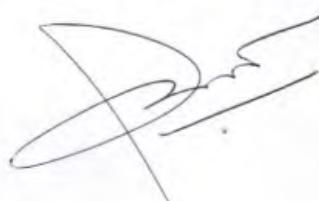
Une formation de tous les professionnels de santé paraît indispensable pour faire reculer ces chiffres et accompagner au mieux nos patients en leur apportant un soutien et des solutions concrètes et les meilleures possible.

Il ne faut pas avoir peur de parler de ce fléau avec nos patients dès le résultat du questionnaire médical et de les inciter à arrêter, en leur proposant une aide complète et variée, basée sur l'écoute, le suivi et des aides chimiques, associée à d'autres supports et professionnels.

Le président du jury



Le directeur de thèse

ou le directeur de thèse

20162117

BIBLIOGRAPHIE

1. **Abrous N, Aubin HJ, Berlin I, Junien C, Kaminski M, Le Foll B, et al.** Tabac: comprendre la dépendance pour agir. Composition chimique du tabac. 2004
2. **Génération Implant.** Implantologie.
3. **Bonte, Chambon, Furon, Schadkowski.** Monoxyde de carbone : quels effets sur la santé?
4. **Mourgues T.** Cours de parodontologie de 4^{ème} année. Cours magistral
5. Risk Assessment - Department of Periodontology - University of Bern Switzerland.
6. **Carmen Schwartz.** Le tabac : impact sur le parodonte et les implants. 2007.
7. **Claron Marjorie.** Le patient fumeur en parodontologie : intérêt de l'abstinence temporaire. 2014.
8. **Grégoire Aubert.** Prise en charge du patient tabagique au cabinet dentaire. 2005.
9. **Underner, Maes, Urban, Meurice.** Effets du tabac sur la maladie parodontale - EM|consulte. 2009.
10. Influence du tabagisme sur le parodonte. at suisse..
11. **Yasukawa K, Davido N.** Médecine orale et chirurgie orale-Parodontologie. Maloine.
12. Tabac/Cavité buccale. Disponible sur: <http://www.respir.com/doc/abonne/pathologie/tabac/TabacCaviteBuccale.asp>
13. Institut National Du Cancer - Accueil. Available from: <http://www.e-cancer.fr/>
14. **Tarragano H, Illouz B, Moyal P, Ben Slama L.** Cancers de la cavité buccale : du diagnostic aux applications thérapeutiques. 2008. (JPIO).
15. **Fang Zeng, Yun Cheng Li, Gang Chen.** Nicotine inhibits cisplatin-induced apoptosis in NCI-H446 cells. Medical Oncology. 2011.
16. Tabac et altérations de la muqueuse buccale. Disponible sur: <https://www.at-suisse.ch/fr/tabagisme-et-sante-buccale/tabac-et-alterations-de-la-muqueuse-buccale.html>
17. **M Underner, J Perriot.** Tabac non fumé. 2011
18. **Behura SS, Masthan MK, Narayanasamy AB.** Oral Mucosal Lesions Associated with Smokers and Chewers – A Case-Control Study in Chennai Population.
19. **Bornstein M, Klingler K, Saxer UP, Walter C, Ramseier CA.** Altérations de la muqueuse buccale associées au tabagisme. Rev Mens Suisse Odontostomatol 2006.
20. **Fajria D, Oleh M.** Smoker melanosis.
21. **Cousty S.** Cours de dermatologie buccale de 4^{ème} année.
22. **Gauzeran D.** Lésions à risque et cancers de la bouche, du diagnostic au traitement. 2007 th ed.
23. **Michael W. Finkelstein.** Lésions de surface blanches
24. **Szepetiuk G, Pierard C, Pierard G.** Langue villeuse noire. Rev Médicale Liège. 2010
25. Dermatologie buccale. Pathologies de la muqueuse buccale . Centre de réhabilitation Orale
26. **Lysitsa S, Najm SA, Lombardi T, Samson J.** Lichen plan buccal : histoire naturelle et transformation maligne. Médecine Buccale Chir Buccale. 2007;13(1):19–29.
27. Prise en charge des patients présentant des lésions buccales rouges ou rouges et blanches | J Can Dent Assoc 2013;79:d95
28. **A. Ottavioli, F. Campana, J-H Catherine, U. Oridoni,** Leucoplasie verruqueuse proliférative : trois observations et revue de la littérature, Jan 2016

29. **I Loeb, L Evrard.** Les lésions pré-cancéreuses et cancéreuses de la cavité buccale. 2008.
30. Oral Submucous Fibrosis: Background, Pathophysiology, Epidemiology. 2016 Jun 1
31. Oral Submucous Fibrosis - Causes, Symptoms, Treatment and Pictures. Available from: <http://www.hxbenefit.com/oral-submucous-fibrosis.html>
32. **V. Goffin, G. Blaise, F. Henry, C. Piérard-Franchimont, G.E. Piérard.** Comment j'explore une cheilite actinique 2006
33. **L. Kissi, I. Benyahya,** La chéilite actinique, dec 2013
34. **Lotfi Ben Slama,** Carcinomes des lèvres, sep 2008
35. Campagne nationale «Fumer ça fait du mal – Let it be», Tabagisme intervention au cabinet dentaire. 2004
36. **L. Kissi, KH. Moukram, I. Benyahya,** Carcinome verruqueux labial : A propos d'un cas clinique, 2015
37. **Haitami S, Ben Yahya I, Kinani L, Badr L.** Mélanomes de la cavité buccale : présentation de 3 cas. Médecine Buccale Chir Buccale. 2011 Nov;17(4):271–7.
38. **Aguas S-C, Quarracino M-C, Lence A-N, Lanfranchi-Tizeira H-E.** Primary melanoma of the oral cavity: ten cases and review of 177 cases from literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2009;14(6):E265–E271.
39. **Balaji S.** Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: A review. Indian J Dent Res. 2008;19(4):344.
40. Immune Cells Consume Each Other to Aid in Wound Healing. Advanced Tissue. Available from: <http://www.advancedtissue.com/immune-cells-consume-aid-wound-healing/> 2016
41. **Saldanha JB, Casati MZ, Neto FH, Sallum EA, Nociti FH.** Smoking may affect the alveolar process dimensions and radiographic bone density in maxillary extraction sites: a prospective study in humans. J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg. 2006 Sep;64(9):1359–65.
42. **Sweet JB, Butler DP.** The relationship of smoking to localized osteitis. J Oral Surg Am Dent Assoc 1965. 1979 Oct;37(10).
43. **Al-Belasy FA.** The relationship of “shisha” (water pipe) smoking to postextraction dry socket. J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg. 2004 Jan;62(1):10–4.
44. **Stavropoulos A, Mardas N, Herrero F, Karring T.** Smoking affects the outcome of guided tissue regeneration with bioresorbable membranes: a retrospective analysis of intrabony defects. J Clin Periodontol. 2004 Nov 1;31(11):945–50.
45. **Fawad Javed PhD, Abdulaziz Al-Rasheed MSc, Khalid Al-Hezaimi MSc, Khalid Almas MSc, George E. Romanos PhD.** Effect of Cigarette Smoking on the Clinical, Outcomes of Periodontal Surgical Procedures. 2012.
46. **Silva CO, Ribeiro ÉDP, Sallum AW, Tatakis DN.** Free Gingival Grafts: Graft Shrinkage and Donor-Site Healing in Smokers and Non-Smokers. J Periodontol. 2010 May;81(5):692–701.
47. **Chambrone L.** The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by rootcoverage procedures. JADA. 2009;
48. **Erley KJ, Swiec GD, Herold R, Bisch FC, Peacock ME.** Gingival Recession Treatment With Connective Tissue Grafts in Smokers and Non-Smokers. J Periodontol. 2006 Jun 7;77(7):1148–55.

49. **Znaty M.** LE TABAC : Incidences sur le développement des maladies parodontales. Incidences sur les thérapeutiques parodontales et implantaire. Conception et réalisation d'un manuel d'information « Les méfaits du tabac sur vos gencives. ». 2001.
50. **Corrêa MG, Campos MLG, Benatti BB, Marques MR, Casati MZ, Nociti FH, et al.** The Impact of Cigarette Smoke Inhalation on the Outcome of Enamel Matrix Derivative Treatment in Rats: Histometric Analysis. *J Periodontol.* 2010 Jul 14;81(12):1820–8.
51. **Pimentel SP, Sallum AW, Saldanha JB, Casati MZ, Nociti FH, Sallum EA.** Enamel matrix derivative versus guided tissue regeneration in the presence of nicotine: a histomorphometric study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2006 Dec 1;33(12):900–7.
52. **Alexandre Mathieu, Alexandre Epailard, Ichai Ianati, Sébastien Moreaux.** Le tabac influence-t-il la cicatrisation après chirurgie parodontale? *Lett SSP.* 2015;
53. **Davarpanah Mithridade.** Manuel d'implantologie clinique: concepts, intégration des protocoles et esquisses de nouveaux paradigmes. 2012. (JPIO).
54. Cours implantologie 5ème année. Faculté de chirurgie dentaire Toulouse
55. **Julia Karbach.** Comparison of five parameters as risk factors for peri-mucositis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* June 2009.
56. **Renvert S, Polyzois I.** Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. *J Clin Periodontol.* 2015 Apr 1;42:S172–86.
57. Eugenol | ROG avec chaîne en titane comme piquet de tente après péri-implantite majeur.. Available from: <https://www.eugenol.com/sujets/403825-rog-avec-chaîne-en-titane-comme-piquet-de-tente-apr-s-p-ri-implantite-majeur>
58. **Boghanim Ph.** cours d'implantologie 6ème année. Faculté dentaire Toulouse
59. **Devorah Schwartz-Arad.** Smoking and Complications of Endosseous Dental Implants. *J Periodontol.*
60. **Erraji S, Ismaili Z, Ennibi OK.** La greffe de conjonctif enfouie : comment améliorer la prévisibilité du recouvrement ? *Actual Odonto-Stomatol.* 2014 Mar;(267):35–9.
61. **Saldanha JB, Pimentel SP, Casati MZ, Sallum AW, Sallum EA, Júnior N, et al.** Histologic evaluation of the effect of nicotine administration on bone regeneration: a study in dogs. *Braz Oral Res.* 2004 Dec;18(4):345–9.
62. **Marinucci L, Bodo M, Balloni S, Locci P, Baroni T.** Sub-Toxic Nicotine Concentrations Affect Extracellular Matrix and Growth Factor Signaling Gene Expressions in Human Osteoblasts. *J Cell Physiol.* 2014 Dec 1;229(12):2038–48.
63. **Daftari, Tapan K. MD; Whitesides, Thomas E. Jr. MD; Heller, John G. MD; Goodrich, Alan C. MD; McCarey, Bernard E. PhD; Hutton, William C. DSc.** Nicotine on the Revascularization of Bone Graft: An Experimental study in rabbits. 1994
64. **Levin L.** Smoking and complications of onlay bone grafts and sinus lift operations. 2004
65. **Peleg M.** Healing in smokers versus nonsmokers: survival rates for sinus floor augmentation with simultaneous implant placement. *Int J Oral maxillofacial Implant.* 2006
66. Enspire Dental. Post-Operative Instructions following Sinus Lift Surgery. Available from: <http://www.enspiredental.com/wp-content/uploads/2015/01/Sinus-Lift-Surgery-Post-Operative.pdf>
67. **Bain CA.** Implant installation in the smoking patient. *Periodontol* 2000. 2003;33(1):185–193.

68. **Leclercq P, Granjon O, Phillips D.** Avulsion et implantation immédiate. Actual Odonto-Stomatol. 2013 Feb;(261):4–10.
69. **Levin L, Schwartz-Arad D.** The effect of cigarette smoking on dental implants and related surgery. Implant Dent. 2005 Dec;14(4):357–61.
70. **Dr Catherine Rivière.** Technique de pose d'implants. Available from: <http://www.dr-catherine-riviere.chirurgiens-dentistes.fr/conseils-pre-et-post-operatoire/implants/technique-de-pose-dimplants/>
71. **Bouvet Gerbettaz S.** Les prothèses de temporisation en implantologie. 2004.
72. Prothèse sur implant. EID Paris. Available from: <http://www.eidparis.com/prothese-sur-implant/index.htm>
73. **Dr Patrick Palacci |** Extractions et pose simultanée d'implants Mise en charge immédiate. Available from: http://www.palacci.com?dt_portfolios=extractions-et-pose-simultanee-dimplants-mise-en-charge-immEDIATE
74. **Warnakulasuriya S et al,** Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. Int Dental J (2010) 60, 6-29
75. **Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, Peidró EC, Preshaw PM, Walter C, et al.** Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. Int Dent J. 2010 Feb 1;60(1):7–30.
76. **Tanaka S, Shinzawa M, Tokumasu H, Seto K, Tanaka S, Kawakami K.** Secondhand smoke and incidence of dental caries in deciduous teeth among children in Japan: population based retrospective cohort study. BMJ. 2015 Oct 21;351:h5397.
77. Mauvaise Haleine - La Bible de l'Halitose (Solutions, Avis, Prévention). Passeportsanté.net
78. Haleine d'un fumeur: les effets du tabac sur l'haleine. Available from: <https://www.ensemble-reussissons.fr>
79. **Eppe P,** Dysgueusies, les traitements naturels des troubles du goût. LaboSP.
80. **Bonfils P.** Odorat et tabac. Lett Oto-Rhino-Laryngol Chir Cervico-Faciale. 2009;(316):16–17.
81. tabac-info-service.fr
82. **Lamster IB.** Primary Health Care in the Dental Office, An Issue of Dental Clinics. Elsevier Health Sciences; 2012. 294 p.
83. **Patel DN,** Tooth Discoloration. 2016 sep
84. **Dautzenberg B.** Le tabagisme, de la clinique au traitement. 2010.
85. OMS | Syndrome de dépendance.
86. **Abrous N, Aubin HJ, Berlin I, Junien C, Kaminski M, Le Foll B, et al.** Tabac: comprendre la dépendance pour agir. 2004
87. Test de Horn. Available from: [//test.doctissimo.fr/tests-sante/tests-arreter-de-fumer/test-de-horn.html](http://test.doctissimo.fr/tests-sante/tests-arreter-de-fumer/test-de-horn.html)
88. Tabac et liberté, Prise en charge du tabagisme. Available from: www.dentalformation.com
89. Tabac Info Service. Formation a la tabacologie
90. Professionnels de santé / Espaces professionnels - tabac-info-service.fr
91. **Prochaska, Di Clemente.** Outil modèle Prochaska et Di Clemente
92. **Leonardi Darby, Walsh.** Dental hygiene, theory and practice,
93. Je fais le point sur ma motivation / J'arrête de fumer - tabac-info-service.fr
94. Test de Richmond. Tabac-Info-Service.
95. ameli.fr. L'arrêt du tabac : remboursement substituts nicotiques. 2016

96. Stratégies thérapeutiques d'aide au sevrage tabagique : Efficacité, efficacité et prise en charge financière. HAS, 2007
97. HAS. Recommandation de bonne pratique Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours. 2014 Oct
98. ANSM. Résumé des Caractéristiques du Produit Nicorette gomme. 2012
99. Gommages - Stop-tabac.ch
100. **Brossoni M**, Les 1001 formes des substituts nicotiques. Available from: <http://www.doctissimo.fr>
101. ANSM. Résumé des Caractéristiques du Produit Nicorette à sucer. 2015
102. Comprimé à sucer - Stop-tabac.ch
103. Comprimé à dissoudre - Stop-tabac.ch
104. Inhalateur de nicotine - Stop-tabac.ch [Internet].
105. ANSM. Résumé des Caractéristiques du Produit Nicorette inhalateur. 2011
106. Patch - Stop-tabac.ch.
107. ANSM. Résumé des Caractéristiques du Produit NicoretteSkin. 2011
108. RCP Champix
109. HAS. Commission de transparence : Champix. 2009 juin
110. HAS. Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours. 2014 Oct
111. RCP Zyban original. 2007
112. RCP Zyban. 2012 [
113. ZYBAN (bupropion) : point sur les données de pharmacovigilance - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé
114. Tabac Info Service. Contacts DIU tabacologie. Available from: https://www.tabac-info-service.fr/var/storage/upload/Tableau_DIU.pdf
115. Professionnels de santé / Espaces professionnels / page d'accueil - tabac-info-service.fr.
116. Méthodes alternatives. Tabacstop. 2012. Available from: <http://www.tabacstop.be/comment-arr-ter/m-thodes-alternatives>
117. E-Cigarette. Available from: <https://www.at-suisse.ch/fr/tabagisme-et-sante-buccale/e-cigarette.html>
118. Informations réglementaires relatives à la cigarette électronique - Point d'Information - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé
119. Haute Autorité de Santé - Arrêter de fumer et ne pas rechuter : la recommandation 2014 de la HAS
120. 5 règles pour éviter la rechute - Stop-tabac.ch.
121. Dépistage du tabagisme et prévention des maladies liées au tabac, HAS, 2015 Jan p. 45.
122. **Dr Sarah Cousty**. Cours de cancérologie de 5ème année. 2014 Nov.
123. **Freiman A, Bird G, Metelitsa AI, Barankin B, Lauzon GJ**. Cutaneous effects of smoking. J Cutan Med Surg. 2004 Dec;8(6):415–23.
124. Vitamine C - Bienfaits, Aliments, Carence... <http://www.passeportsante.net/>.
125. **Dr Jean-Louis Mandal**. Synthèse du collagène [Internet]. News-Medical.net. 2011

TABLE DES SIGLES

ADN : Acide Désoxyribonucléique

Afssaps : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

ALD : Affection longue durée

AMM : Autorisation de mise sur le marché

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament

CMU : Couverture Maladie Universelle

HAS : Haute Autorité de Santé

INPES : Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé

InVS : Institut de Veille Sanitaire

IRM : Imagerie par rayonnement magnétique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

CO : monoxyde de carbone

ONCD : Ordre National des Chirugiens-Dentistes

PRA : Periodontal Risk Assessment

ROG : Régénération osseuse guidée

RTG : Régénération tissulaire guidée

UV : Ultra-Violet

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1. PRA Lang et Tonetti 2003(5)	17
Figure 2. Mélanose tabagique (20).....	23
Figure 3. Stomatite nicotinique (23).....	24
Figure 4. Langue villeuse noire (25)	24
Figure 5. Leucœdème (25)	25
Figure 6. Lichen plan peu inflammatoire	25
Figure 7. Lichen plan érythémateux	25
Figure 8. Leucoplasie homogène (27)	27
Figure 9. Lésion leucoplasique verruqueuse	27
(28)	27
Figure 10. Erythroplasie de Queyrat	27
Figure 11. Fibrose sous-muqueuse (31)	28
Figure 12. Chéilite actinique (34).....	28
Figure 13. Carcinome épidermoïde(25)	29
Figure 14. Carcinome verruqueux (25)	30
Figure 15. Mélanome buccal (25)	30
Figure 16. Péri-implantite (57).....	37
Figure 17. Implant enfoui (70)	41
Figure 18. Implant non enfoui (70)	41
Figure 19. Prothèse amovible de temporisation (72)	42
Figure 20. Prothèse implanto-portée (72).....	42
Figure 21. colorations dentaires dues au tabac.(83)	46
Figure 22. Dautzenberg B, 2007	48
Figure 23. Test de Fagerström. La lettre du Collège de France	49
Figure 24. Test de Horn.....	50
Figure 25. Affiche interdiction de fumer. Gouvernement santé, 2015.....	52
Figure 26. Affichages Tabac-Info-Service	52
Figure 27. Cercle de préparation au changement. Di Clemente et Prochaska, 1992	53
Figure 28. Test de motivation de Richmond, 1993	55
Figure 29. Gommages à mâcher (100).....	57
Figure 30. Comprimés de substitution nicotinique (100).....	57
Figure 31. Inhalateur nicotinique(100).....	57
Figure 32. Patch cutané (100).....	58
Figure 33. Cinétique de la nicotine. Soulié-Rozé, 2009.....	59
Figure 34. Cigarette électronique	63
Figure 35. Analyseur de monoxyde d'oxygène	64

TABAC ET CAVITE BUCCALE : PRISE EN CHARGE DU PATIENT FUMEUR EN CABINET LIBERAL

RESUME : Le tabagisme concerne encore un grand nombre de personnes et ses répercussions sur la sphère orale sont nombreuses. Afin de lutter contre ce fléau et soigner nos patients dans les meilleures conditions, une connaissance détaillée de ces conséquences au niveau de la santé parodontale, du risque de cancers des muqueuses et des complications chirurgicales est nécessaire. Il est du devoir du chirurgien-dentiste de proposer au patient fumeur un arrêt de sa consommation et de lui proposer un suivi par le biais de tests de motivations, aides médicamenteuses et psychologique variés, reconnus et recommandés par les autorités de santé.

**TITLE : TOBACCO AND ORAL CAVITY: MANAGEMENT OF SMOKER WITHIN
THE PRIVATE PRACTICE**

SUMMARY: Smoking is still a problem which concerns a lot of people, and impacts the oral cavity in different ways. In order to fight against this and heal your patients in the best conditions, we need to learn about these consequences on periodontal health, the risk of oral cancer and surgical complications. It is in the dentist duty to propose to his patient to stop smoking and to help him with different motivation tests, through drugs and pshyologic aid, which are established and recommended by health authorities.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie Dentaire

MOTS CLES : Tabac - Santé bucco-dentaire - Implantologie - Chirurgie - Parodontologie - Cancers oraux - Sevrage tabagique

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III Paul Sabatier

Faculté de chirurgie dentaire, 3 chemin des maraîchers 31062 Toulouse Cedex

Directeur de thèse : Docteur Philippe CAMPAN