

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2006

Thèse n°30

CONSOMMATION DE TABAC ET CAVITÉ BUCCALE ATTITUDE PRÉVENTIVE DU CHIRURGIEN-DENTISTE

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

EOCHE Aurore

née le 23 Février 1978

le 11 Juillet 2006 devant le jury ci-dessous

Président : Professeur Bernard GIUMELLI
Assesseur : Professeur Alain DANIEL
Directeurs de thèse : Docteur Léon-Philippe CLERGEAU
Docteur Dominique MARION

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	4
CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS SUR LE TABAC.....	5
1. Historique ^{1,2,3,4}	5
1.1 Découverte du tabac en Amérique.....	5
1.2 Introduction en Europe.....	5
2. Le tabagisme en France.....	6
2.1 Définitions.....	6
2.2 Evolution de la consommation ^{1,2,4,6}	6
2.3 La consommation actuelle.....	8
3. Composition de la fumée de cigarette ^{10,11,12,13,14}	9
3.1 La nicotine ^{3,13}	10
3.2 Le monoxyde de carbone ^{3,13}	10
3.3 Les substances cancérogènes ^{3,13}	11
3.4 Les irritants ^{3,13}	11
4. La dépendance tabagique ^{6,15,16}	11
4.1 Facteur socio-culturel.....	11
4.2 Facteur pharmacologique.....	13
4.3 Facteur génétique.....	16
4.4 Facteur comportemental ¹³	17
5. Principaux effets toxiques du tabac sur l'organisme humain.....	17
5.1 Les effets sur l'appareil respiratoire ^{28,29}	17
5.2 Les effets sur le système cardio-vasculaire ²⁹	18
5.3 Les effets sur la sphère ORL ^{3,13,29}	18
5.4 Les effets sur le cerveau ^{3,13,29}	19
5.5 Les effets sur l'appareil digestif ^{3,13,29}	19
5.6 Les effets sur la peau ^{3,13,29}	19
5.7 Les effets toxiques indirects de la consommation de tabac.....	19
6. Pathologies liées au tabagisme.....	22
6.1 Les cancers.....	22
6.2 Les maladies cardio-vasculaires.....	22
6.3 Les maladies de l'appareil respiratoire ^{11,13}	23
7. Les « bienfaits » du tabac.....	23
CHAPITRE II : TABAGISME ET CAVITÉ BUCCALE.....	25
1. Effets du tabac sur le milieu buccal.....	25
1.1 Tabac et salive.....	25
1.2 Tabac et flore buccale.....	25
1.3 Tabac, plaque dentaire et tartre.....	26
2. Effets du tabac sur les dents.....	26
2.1 Les colorations dentaires ⁴⁷	26
2.2 Les abrasions dentaires.....	26
2.3 Les caries dentaires.....	26
3. Effets du tabac sur le parodonte.....	27
3.1 Définition du parodonte ⁶⁶	27
3.2 Les maladies parodontales ⁶⁶	27
3.3 Tabagisme et maladies parodontales.....	28
4. Effets du tabac sur la muqueuse buccale.....	32
4.1 Les lésions non cancéreuses.....	32
4.2 Les lésions cancéreuses.....	34
5. Tabac et thérapeutiques odontologiques.....	36
5.1 Consommation de tabac et implantologie.....	36
5.2 Consommation de tabac et chirurgie.....	37
5.3 Consommation de tabac et parodontologie.....	37
5.4 Consommation de tabac et prothèse ^{47,59}	37

5.5	Consommation de tabac et soins conservateurs ^{47,59}	38
CHAPITRE III : ATTITUDE PRÉVENTIVE DU CHIRURGIEN-DENTISTE		40
1.	Lutte contre le tabac : priorité de santé publique	40
1.1	Priorité internationale ^{120,121}	40
1.2	Réglementation actuelle du tabac en France ^{122,123,124}	40
1.3	La place des chirurgiens-dentistes dans la lutte	41
2.	Conduite à tenir du chirurgien-dentiste	42
2.1	Informar les patients non-fumeurs ^{132,133}	43
2.2	Intervenir auprès des patients fumeurs : le conseil minimal ^{134,135}	43
2.3	Dépister les cancers ¹³⁷	44
3.	L'argumentaire du chirurgien-dentiste ^{10,13,76,132,138}	44
3.1	Méfais du tabac sur la santé bucco-dentaire	44
3.2	Bénéfices de l'abandon du tabac	44
4.	Le diagnostic précoce des cancers	45
4.1	Examen clinique rigoureux ^{139,140}	45
4.2	Signes et symptômes des cancers buccaux ^{141,142}	45
4.3	Les tests diagnostiques	46
5.	Les différentes stratégies d'arrêt tabagique	46
5.1	Les substituts nicotiques ^{144,145,146,147}	46
5.2	Le bupropion (Zyban®) ^{148,149}	49
5.3	Les thérapies cognitivo-comportementales ¹⁵⁰	49
5.4	Les thérapies alternatives	50
5.5	Les thérapies d'avenir	52
DISCUSSION		53
CONCLUSION		54
BIBLIOGRAPHIE		56

INTRODUCTION

Depuis son introduction en France au milieu du XVI^{ème} siècle, le tabac a connu un succès exponentiel. Prisé, fumé, chiqué ou sucé, le tabac compte de plus en plus d'adeptes. Le baromètre santé 2005 estime à 29,9% le pourcentage de fumeurs en France ce qui représente 33,3% des hommes et 26,6% des femmes.

Nous verrons donc dans une première partie pourquoi cette plante suscite un tel engouement et comment s'installe la dépendance tabagique, face à laquelle nous sommes génétiquement inégaux.

Ce travail s'intéressera ensuite sur les conséquences du tabagisme sur l'ensemble du corps humain en ayant au préalable rappelé la composition de la fumée de cigarette, les composés les plus nocifs étant la nicotine, le monoxyde de carbone, les goudrons et les irritants.

Une fois décrits les principaux effets toxiques du tabac sur l'organisme humain, nous verrons plus particulièrement dans une deuxième partie, les effets sur la cavité bucco-dentaire, porte d'entrée à la fumée de cigarette.

Actuellement, le nombre de décès prématurés attribuable au tabac étant en constante augmentation, tous les professionnels de santé, parmi lesquels les chirurgiens-dentistes, ont un rôle à jouer dans la lutte anti-tabac.

Nous verrons donc en dernière partie quelle attitude le chirurgien-dentiste doit adopter lors de ses consultations et quelles méthodes de sevrage sont disponibles pour ceux qui souhaitent arrêter de fumer.

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS SUR LE TABAC

1. HISTORIQUE^{1,2,3,4}

1.1 *Découverte du tabac en Amérique*

Les indiens d'Amérique utilisaient quotidiennement le tabac, depuis près d'un millénaire, avant qu'il ne soit découvert par Christophe Colomb en débarquant sur les côtes des « Indes Occidentales » en 1492.

Le tabac était alors utilisé au cours des cérémonies rituelles, l'herbe sacrée permettait aux prêtres et aux chamans d'être dans un état de transe qui les rendait réceptifs aux messages des dieux de la tribu.

La plante était aussi utilisée dans un but médical, les feuilles fraîches servaient à panser les plaies ouvertes et la fumée à guérir la fièvre et toutes sortes d'affections. Le tabac leur permettait aussi de résister à la faim, la soif et à la fatigue.

Outre son utilisation comme plante sacrée et comme remède, le tabac était enfin utilisé pour le plaisir qu'il procurait. Selon les régions, le mode de consommation différait : fumé dans une sorte de pipe ou sous forme de cigare, ou bien mâché en le mélangeant ou non à d'autres substances.

1.2 *Introduction en Europe*

La date d'introduction du tabac en Europe est mal connue, les avis étant partagés. Des feuilles et des graines sont certainement rapportées en Europe dès le début du XVI^{ème} siècle. Pourtant, ce n'est qu'en 1558 que les premiers plants de tabac arrivent à Lisbonne et sont cultivés dans les jardins royaux, ceci grâce à Damião De Goes, historien du roi, mais aussi botaniste, humaniste et musicien. Jean Nicot, alors ambassadeur au Portugal et ami de l'érudit Damião de Goes remarqua la plante dans les jardins de ce dernier qui lui vanta les merveilleuses propriétés curatives du tabac, c'est ainsi que Nicot s'en procura et qu'il entreprit de cultiver cette plante dans son propre jardin. En 1560, Nicot envoya à Catherine de Médicis des feuilles de tabac râpées en le décrivant comme une plante médicinale capable de calmer ses migraines. Auto-suggestion ou soulagement réel, la reine ne put bientôt plus se passer de tabac et il devint rapidement à la mode.

Si Nicot ne fut pas le premier introducteur du tabac en France, il en favorisa grandement la diffusion dans tout le royaume ; et c'est Jean Liebault² qui suggéra en 1564 dans son ouvrage *Agriculture et maison rustique* de nommer la plante « nicotiane », « du nom du seigneur qui l'a envoyée en France le premier, afin que nous lui rendions tel honneur qu'il a mérité de nous, d'avoir enrichi notre pays d'une herbe tant singulière ».

2. LE TABAGISME EN FRANCE

2.1 Définitions

2.1.1 le tabac³

Le tabac est une plante appartenant au genre *Nicotiana* de la famille des Solanacées donc de la même famille que la pomme de terre, la tomate ou l'aubergine. Dans le monde on recense 68 espèces de tabac, mais l'espèce la plus connue et la plus cultivée est le *Nicotiana tabacum*. Dans le monde, 119 pays cultivent le tabac. La Chine, à elle seule, produit le tiers de la production mondiale alors que la France n'est que le 33^e producteur mondial.

2.1.2 le tabagisme

Le tabagisme est non pas une maladie mais un comportement social à risque, entre-tenu par une dépendance.

Depuis 1957, le tabagisme est considéré comme faisant partie des toxicomanies, il s'est avéré que le tabagisme répondait à chacun des critères que l'organisation mondiale de la santé (OMS) a rassemblé pour définir la toxicomanie⁵ :

« un état d'intoxication chronique ou périodique engendrée par la consommation répétée d'une drogue, naturelle ou synthétique.

Ses caractéristiques sont notamment :

- un invincible désir du besoin de continuer à consommer de la drogue et de se la procurer par tous les moyens ;
- une tendance à augmenter les doses ;
- une dépendance d'ordre psychique et généralement physique à l'égard des effets de la drogue ;
- des effets nuisibles à l'individu et à la société. »

2.2 Evolution de la consommation^{1,2,4,6}

2.2.1 la prise

En fait, la poudre de tabac avec laquelle Catherine De Médicis soulageait ses migraines n'avait qu'un lointain rapport avec la poudre à priser, préparée et parfumée, qui n'apparaîtra que 60 ans plus tard, vers 1620. Si le fumeur impose à autrui sa fumée, le priseur, lui, n'indispose personne. Ce sont peut-être ces raisons qui firent de la prise de tabac un geste de bonne compagnie, alors que l'usage de la pipe fut long-temps considéré comme vulgaire. La bonne société prisait donc et à la fin du XVII^e siècle, presque toutes les femmes prisait ; et en 1713 la Duchesse Palatine² écrivait : « Le tabac est une chose horrible... Je suis furieuse quand je vois toutes les femmes avec le nez sale, comme si elles l'avaient plongé dans l'ordure, elles mettent les doigts dans la tabatière de tous les hommes, j'avoue que cela me dégoûte fort ».

Louis XIV détestait le tabac, cela explique peut-être aussi pourquoi les priseurs de tabac prirent le pas sur les fumeurs de pipes en France, pendant près de deux siècles : une pincée de tabac étant rapidement aspirée, et une tabatière aisément dissimulée.

2.2.2 la pipe

En France, contrairement à d'autres pays européens comme le Royaume-Uni ou les Pays-Bas, l'usage de la pipe était très peu répandu. En revanche, les marins et les soldats ont très tôt fumé la pipe. Puis à la révolution, la pipe populaire va être arborée en signe de liberté reconquise. Les fumeurs de pipe deviennent ainsi de plus en plus nombreux, et en 1830 la consommation du tabac à fumer dépasse celle de la poudre à priser.

2.2.3 le cigare

Si l'on se reporte aux premiers temps de l'histoire du tabac on peut s'étonner que cette façon de fumer, une des plus simples en définitive, n'ait pas prévalu en Europe puisque ce sont des fumeurs de cigares que Christophe Colomb rencontra lors de son premier contact avec les indiens. C'est avec le règne de Louis-Philippe (1830-1848) que la France entre dans la période triomphale du cigare. Les habitudes changent, il est alors de bon ton de fumer dans la rue, et la mode veut que l'on demande sans cesse du feu les uns aux autres : c'est la grande fraternité des fumeurs.

2.2.4 la cigarette

Vers 1830, la cigarette fait une entrée discrète en France, venant d'Espagne ; elle n'est pas encore considérée comme une rivale sérieuse du cigare. Mais l'Espagne est à la mode et la cigarette le devient aussi. Sous le Second Empire (1852-1870), tout Paris fume, on commence aussi à fumer dans certains restaurants.

En 1878, à l'Exposition Universelle de Paris, la première machine industrielle fabriquant des cigarettes est montrée au public : elle débite 3 600 cigarettes à l'heure.

En 1880, un jeune américain invente une machine plus performante, elle produit 15 000 cigarettes à l'heure. Aujourd'hui, les machines fournissent plus de 12 000 cigarettes à la minute.

Pendant la Grande Guerre, le tabac comme l'alcool sont mobilisés pour le moral des troupes puis en 1918, avec l'entrée des U.S.A. dans le conflit, le marché français s'ouvre aux cigarettes américaines.

2.2.5 la chique

L'évolution de ce type de consommation est à mettre à part, elle n'a pas connu de période de vogue particulière mais depuis l'arrivée du tabac en Europe, elle a eu des adeptes fervents, notamment chez les marins et les mineurs qui ne pouvaient pas, ou difficilement, fumer pendant leurs occupations. L'inconvénient pour le consommateur, c'est l'obligation de cracher fréquemment le jus toxique, ce qui ne rend ni propre, ni élégant ce mode d'emploi du tabac.

2.2.6 le snus, le « moist-snuff » ou le « skoal bandit » : le tabac à sucer

Le snus est un tabac finement moulu. Les consommateurs gardent le snus environ un quart d'heure en bouche. Pendant ce temps la nicotine et d'autres substances toxiques comme la nitrosamine pénètrent dans le corps à travers les muqueuses de la bouche. Une version plus « dure » du snus contient de fins éclats de verre qui en-taillent légèrement les gencives afin que la nicotine pénètre plus vite dans le sang, permettant d'obtenir un effet stimulant très rapide. Aux USA, on trouvera le snus sous l'appellation « moist-snuff » (pâte de feuilles hachées, humides et aromatisées) ou « skoal bandit » (petits sachets, comme ceux de thé, contenant la poudre de tabac aromatisée).

Aux USA et en Suède, où les interdits de fumer en public sont très étendus et respectés, ce type de consommation s'est vite répandu. En Europe, la directive euro-péenne de 1992 a interdit sa vente.

La Suède, faisant état de sa tradition, a pu négocier une exception à l'interdiction européenne lors de son entrée dans la Communauté.

Cependant, il est intéressant de noter que sans aucun encouragement du gouvernement, 20 % des suédois se sont spontanément orientés vers le snus et qu'aujourd'hui, la Suède est le pays qui présente la prévalence au tabagisme la plus faible au monde : seulement 15 % de fumeurs. En effet, en Suède, le snus est utilisé à la fois comme une alternative à la cigarette et comme un moyen d'arrêter complètement le tabac⁶.

2.3 La consommation actuelle

La consommation de tabac peut être étudiée à partir de deux types de données : les données de ventes et les résultats des sondages sur des échantillons représentatifs de la population. Les sondages ont été réalisés par la Seita (ex-Altadis), l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (Inpes), l'Institut national de la statistique et des études économiques (Insee) et le Centre de recherche d'étude et de documentation en économie de la santé (CreDES). Une analyse synthétique de l'ensemble des résultats de ces sondages a été publiée par Hill et Laplanche⁷ en 2004 et estime le nombre de fumeurs parmi les 12-75 ans en France à environ 16 millions dont 13 millions de fumeurs quotidiens.

La grande majorité des fumeurs fument des cigarettes manufacturées. Cependant, 17% d'entre eux (surtout des hommes) utilisent du tabac à rouler, 14% (essentiellement des hommes) fument occasionnellement ou régulièrement des cigares, et 3% (quasi-exclusivement des hommes) fument la pipe. L'usage du tabac à rouler est particulièrement élevé chez les jeunes et décroît avec l'âge⁷.

A tous les âges, les femmes sont moins nombreuses à fumer que les hommes et elles fument, en moyenne, moins que les hommes (environ 13 cigarettes par jour contre 15) qui sont plus nombreux à être « gros fumeurs »⁸. Toutefois, on assiste à une inversion des tendances puisque le pourcentage des fumeurs est en baisse nette alors que le pourcentage des fumeuses est en augmentation constante⁹.

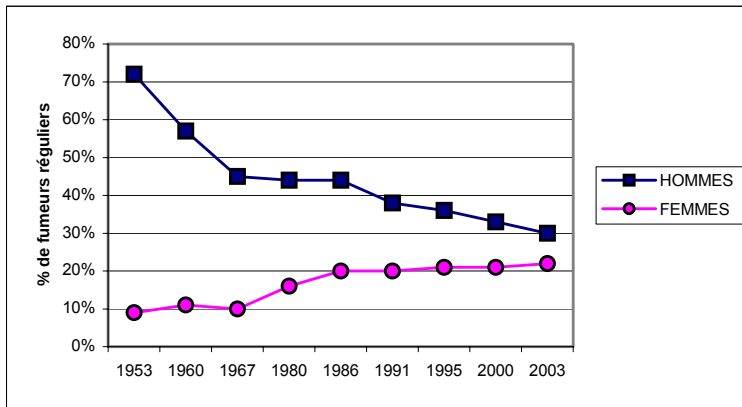


figure 1 : Proportion de fumeurs réguliers déclarés par sexe, selon les sondages, France, 1953-2003 (Hill et Laplanche⁸,2005)

3. COMPOSITION DE LA FUMÉE DE CIGARETTE^{10,11,12,13,14}

La composition de la fumée dépend de plusieurs facteurs :

- la nature du tabac (tabac brun, tabac blond...) qui dépend du mode de culture, du mode de séchage
- la nature des additifs : les « sauces »
- la présence ou non d'un filtre

Après avoir été haché menu, le tabac est plongé dans des mélanges chimiques ap-pelés « les sauces ». Nous ne connaissons pas la composition exacte des différen-tes sauces car chaque cigarettier possède sa recette de fabrication (tenue extrême-ment secrète). Cette sauce modifie certaines caractéristiques du tabac, elle permet notamment :

- de diminuer l'âcreté de la nicotine et de la fumée (coumarine...)
- d'enrichir son goût (cannelle, chocolat, noix de coco, miel, réglisse, vanille...)
- de renforcer l'effet de la nicotine (ammoniaque...)

S'ajoutent aux mélanges les résidus de produits utilisés par les agriculteurs cultivant le tabac : insecticides, fongicides, herbicides, engrais, mercure, cadmium, plomb...

Lors de la combustion de la cigarette, se dégage un aérosol complexe, fait de subs-tances à l'état liquide, dispersées en très fines gouttelettes (phase particulaire), en suspension dans un mélange gazeux. Un millilitre de fumée contient en moyenne 10 milliards de particules, mesurant de 0,1 à 0,2 μm de diamètre ; leur taille extrême-ment petite explique leur stabilité dans l'air ambiant et la possibilité de pénétrer avec l'air inspiré jusqu'au plus profond des poumons, c'est-à-dire jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

Lorsque la cigarette est fumée, trois courants de fumée se forment :

1. celui aspiré par le fumeur, appelé courant primaire ou principal, il est riche en oxygène et a une température avoisinant les 800°C.
2. celui qui s'échappe du bout incandescent de la cigarette entre deux bouffées : le courant secondaire ou latéral. La combustion est pauvre en oxygène et se fait à 600°C.
- celui exhalé par le fumeur : le courant tertiaire. Sa composition résulte de la filtration du courant primaire par les poumons.

La fumée de cigarette comprend donc deux phases distinctes (particulaire et gazeu-se) et génère entre 4000 à 8000 composés chimiques dont plus d'une centaine re-connus comme toxiques ou cancérogènes :

- acétone (dissolvant)
- acide cyanhydrique (utilisé dans les chambres à gaz, toxique)
- ammoniacque (détergent, utilisé pour renforcer la dépendance à la nicotine)
- arsenic
- butane (gaz de camping)
- benzène (cancérogène)
- benzopyrènes (cancérogène)
- cadmium (utilisé dans les batteries de voitures, métal lourd, cancérogène)
- chlorure de vinyle (utilisé dans les matières plastiques)
- DDT (insecticide)
- formaldéhydes (utilisé dans le liquide d'embaumement des cadavres)
- goudrons (cancérogène)
- laque (vernis chimique)
- méthanol (carburant des fusées)
- monoxyde de carbone (gaz d'échappement, toxique)
- naphtaline (antimite, cancérogène)
- nicotine (poison violent, toxique)
- phosphore (composant du poison anti-rat)
- plomb (métal lourd)
- polonium 210 (élément radioactif)
- térébenthine (diluant pour les peintures synthétiques)
- toluène (solvant industriel, cancérogène)
- xylène (hydrocarbure, cancérogène)
- ...

Les méfaits de la cigarette sont principalement le résultat des effets des quatre composants suivants :

3.1 *La nicotine*^{3,13}

La nicotine est un alcaloïde de la plante du tabac particulièrement puissant, puisque la quantité de nicotine présente dans 1 cigarette injectée par voie veineuse serait mortelle. La nicotine est une base faible, volatile et sans couleur qui acquiert une couleur brune et une odeur caractéristique de tabac au contact de l'air. Elle est présente dans la fumée inhalée et dans la fumée de combustion. Elle est rapidement absorbée par les épithéliums bronchiques et les alvéoles, mais également par la muqueuse buccale. La pénétration dans l'organisme est très rapide : 7 secondes après l'inhalation, elle atteint les récepteurs cérébraux. Sa demi-vie est très brève, environ 2 heures. Elle est métabolisée au niveau du foie sous forme de cotinine et éliminée dans les urines.

Elle est responsable de la dépendance pharmacologique.

3.2 *Le monoxyde de carbone*^{3,13}

C'est un gaz incolore, inodore et très toxique produit lors de la combustion. Il passe rapidement dans le sang et se fixe 200 fois mieux que l'oxygène sur l'hémoglobine du globule rouge. Sa fixation sur l'hémoglobine est responsable d'une baisse du transport de l'oxygène et d'une polyglobulie réactionnelle.

Le monoxyde de carbone se fixe également sur la myoglobine du muscle, ce qui prive le muscle d'oxygène, à ce titre, il représente un facteur majeur de la toxicité cardiaque et musculaire.

À titre de comparaison, on inhale plus de monoxyde de carbone en fumant une cigarette qu'en respirant directement à la sortie du pot d'échappement d'une voiture.

3.3 Les substances cancérigènes^{3,13}

Ce sont essentiellement les goudrons (en majorité des hydrocarbures polycycliques dont le benzopyrène), ils participent à la paralysie du système d'épuration pulmonaire et entraînent des cancers en altérant l'ADN et en provoquant en particulier, des mutations du gène de la protéine P53 (inhibitrice de tumeur).

Les N-nitrosamines spécifiques au tabac (TSNA) sont également des cancérogènes puissants de même que les amines aromatiques, les aldéhydes, divers composés organiques ainsi que des composés inorganiques dont le chrome, l'arsenic et le polonium 210.

3.4 Les irritants^{3,13}

Ils sont représentés par des composants de type acroléine, aldéhydes, cyanide d'hydrogène, phénol... Ils agressent directement l'épithélium bronchique par lésion des cellules épithéliales et de leur cils, ils induisent également une hypersécrétion de mucus. Ils participent donc aussi à la paralysie du système d'épuration pulmonaire.

4. LA DÉPENDANCE TABAGIQUE^{6,15,16}

Une définition de la dépendance a été donnée par l'OMS en 1975 :

« C'est un état psychique et parfois physique, résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une substance, état caractérisé par des réponses comportementales avec toujours une compulsion à prendre la substance de façon continue ou périodique, de façon à ressentir ses effets psychiques et parfois éviter l'inconfort de son absence. La tolérance, c'est-à-dire la nécessité d'augmenter progressivement les doses peut-être ou non présente. »

On peut dire avec C. Olivenstein¹⁶ que « la survenue d'une dépendance résulte toujours de la rencontre :

- > d'une substance à effet psychoactif
- > d'un individu et de sa vulnérabilité personnelle à la fois innée, c'est-à-dire génétique et acquise (événement de vie)
- > d'un environnement et d'un milieu socio-culturel. »

4.1 Facteur socio-culturel

Les premières cigarettes sont plutôt mauvaises s'accompagnant de nausées, de malaises, de maux de tête. Alors pourquoi commence-t-on à fumer ? C'est la présence des fumeurs alentour, la pression sociale et en particulier l'action des publicitaires, la large disponibilité du produit, la banalisation de la cigarette ; tout concourt à encourager l'individu à commencer à fumer... et à continuer.

4.1.1 les manipulations des cigaretteurs

Grâce à la distribution gratuite de cigarettes, surtout durant la seconde guerre mondiale pour le moral des troupes, et de grandes campagnes de publicité, les firmes de tabac ont donné envie aux consommateurs de fumer.

À cette époque, peu de gens se préoccupent du contenu réel de la cigarette et de ses effets nocifs sur la santé.

Au début des années 1950, les fumeurs commencent à être inquiets pour leur santé ; des études scientifiques réalisées par Doll et Hill¹⁷ établissent pour la première fois la nocivité du tabac en faisant le lien entre cancer du poumon et cigarette. Mais les firmes étaient déjà prêtes pour rassurer les fumeurs, les cigaretteurs mettent sur le marché des cigarettes à bout filtre : des cigarettes dites légères.

Grâce à des campagnes publicitaires vantant la douceur et la « faible teneur en goudrons et en nicotine », les cigarettes « light » ont rapidement dominé le marché et ont fait exploser le nombre de fumeurs, tout particulièrement parmi les femmes et les jeunes, souvent rebutés par l'âcreté du tabac. En fait, le public ignore que ces cigarettes « light » ou « ultra-light » à bout filtre sont un formidable leurre. Le fumeur réagit à la baisse de la teneur en nicotine en augmentant la durée et le nombre des bouffées, et en consommant les cigarettes plus complètement. Cette opération est juteuse : les fumeurs de cigarettes « légères » en fument beaucoup plus.

Depuis la loi Evin de 1991 qui interdit la publicité pour le tabac, les firmes de tabac ont poursuivi les campagnes publicitaires par divers moyens afin de banaliser les cigarettes. La sponsoring d'événements culturels ou sportifs s'est d'ailleurs nettement amplifiée après 1993, date de l'entrée en vigueur de la loi Evin. Ces opérations de sponsor permettent en effet de contourner la loi.

Certaines marques mettent en scène un héros de bandes dessinées qui fume pour promouvoir leurs produits auprès des plus jeunes. Aux États-Unis par exemple, durant les années 1990, le personnage du chameau Joe Camel, lié aux cigarettes Camel, était connu par un tiers des enfants de trois ans et par 91 % des enfants de six ans. Il était aussi connu que Mickey ! L'objectif de ces campagnes destinées aux très jeunes enfants est de les préparer inconsciemment à l'idée de fumer quand ils seront plus grands. Les cigarettes en chocolat induisent des effets similaires.

Les films hollywoodiens ont fait rêver le monde entier avec leurs hordes de héros fumeurs... Il est intéressant de noter que, dans les films américains, l'immense majorité des héros fume, alors que les méchants sont rarement fumeurs. En fait, les cigaretteurs ont fait signer des contrats aux stars afin qu'elles fument dans les films.

Les cigaretteurs ont aussi misé sur la pression commerciale pour atteindre leur cible prioritaire : les jeunes. Outre le parrainage sportif, destiné à lier leurs produits à des activités prisées par la jeunesse, ils font preuve d'inventivité quant aux modes de promotion en faveur du tabac. Aujourd'hui, les pratiques publicitaires les plus courantes sont : la distribution de cadeaux accompagnant l'achat de cigarettes, les offres permettant de gagner des articles à prix réduit, les jeux-concours, la distribution de gadgets publicitaires, des vignettes de fidélisation... Les cadeaux sont spécialement conçus pour plaire aux jeunes : CD, lunettes, agendas scolaires, tee-shirts...

Par ailleurs, les firmes ont rémunéré secrètement des écrivains, des journalistes et des scientifiques de renommée internationale pour semer la confusion dans l'opinion publique. On se rappelle de l'Affaire Ragnar Rylander¹⁸ en mai 2002 : ce chercheur à l'Université de Genève, consultant à l'OMS, a publié des centaines d'articles notamment sur le tabagisme passif. En fait, il était payé par Philip Morris depuis 30 ans. Ils ont même instrumentalisé des syndicalistes, des ministres, des hommes politiques dans le monde entier. Quand Margaret Thatcher quitte son poste de Premier ministre en 1992, elle devient consultante pour Philip

Morris ; lorsqu'elle était au pouvoir, elle a d'ailleurs combattu les mesures antitabac proposées par Bruxelles...

Toutes ces manipulations ont conduit à considérer l'utilisation du tabac comme faisant partie intégrante de la norme sociale.

Parallèlement, une image de la cigarette s'est forgée dans le subconscient collectif via les moments importants d'histoire, le cinéma, l'évolution du mode de vie...

4.1.2 l'image de la cigarette

À la fin de la seconde guerre mondiale, les GI's, dont les camps militaires portent des noms de firmes de tabac, sont chargés de paquets de cigarettes et libèrent la France en lançant des « blondes » du haut de leurs chars. Après la privation de l'Occupation, la cigarette n'a jamais été autant associée aux idées de liberté et de fête. Une firme de tabac reprend d'ailleurs cette notion de liberté, d'indépendance dans une de ses publicités, avec un célèbre cow-boy en y rajoutant la notion de virilité.

Grâce aux stars de cinéma, la cigarette prend une dimension érotique ; Humphrey Bogart et sa cigarette au coin des lèvres a été imité par des millions de spectateurs désireux d'adopter une image jugée virile. Lauren Bacall a donné de la même manière une image de « moyen de séduction » à la cigarette, incitant au passage de nombreuses femmes à l'imiter.

Durant les années 1960-1970, le tabac accompagne la libération des femmes et devient en quelque sorte l'un des symboles de leurs revendications. L'image de la cigarette est alors liée à l'émancipation féminine. À cette même période, 80 % des hommes fumaient à la fin du service militaire ; la cigarette est ici un rite de passage.

Enfin, pour l'adolescent, la cigarette est synonyme d'initiation à l'univers des adultes, de transgression de l'interdit, de plaisir, de vacances, d'exploits sportifs, de voyages, et d'aventure. Et par-dessus ces idées reçues, il existe un « effet groupe ». L'adolescent fume pour appartenir à un groupe, la première cigarette procède essentiellement d'un désir de reconnaissance auprès de ses camarades, faire la même chose que les autres. C'est la pression sociale.

Pour terminer, l'image de la cigarette est liée à la convivialité. On fume entre amis, en prenant un café ou un verre d'alcool. D'ailleurs il existe des relations étroites entre café-tabac¹⁹ et alcool-tabac²⁰. Plusieurs études confirment que le café appelle la cigarette. Des sujets d'étude ont fumé spontanément d'autant plus de cigarettes qu'on leur faisait boire plus de café¹⁹.

4.2 Facteur pharmacologique

La molécule nicotine présente des analogies de forme et de structure avec un neurotransmetteur, l'acétylcholine. Les récepteurs à l'acétylcholine sont présents à la jonction neuromusculaire des muscles lisses et striés, sur les terminaisons du système nerveux sympathique du cœur et des vaisseaux, dans l'arbre bronchique et surtout dans plusieurs zones du cerveau. La nicotine qui ressemble à l'acétylcholine est capable de prendre la place de celle-ci sur certains de ses récepteurs, dit récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine. La nicotine est ainsi un faux neurotransmetteur.

Dans le cerveau, les effets de la nicotine sont des plus importants. Des récepteurs neuronaux nicotiniques sont en effet présents dans plusieurs zones cérébrales :

- > le cortex visuel, le cervelet, le thalamus
- > et aussi la zone mésolimbique, avec stimulation des neurones à dopamine, c'est la « zone de récompense », dite de plaisir.

La présence de ces récepteurs explique les effets psycho-actifs de la nicotine :

- le plaisir et le bien-être
- l'action antalgique
- la stimulation cognitive avec une augmentation de la concentration intellectuelle, de la vigilance, de la mémoire à court terme
- la stabilisation de l'humeur avec une réduction de l'anxiété et un effet tranquilisant et relaxant
- une réduction de la sensation de faim ; comme il y a parallèlement une augmentation des dépenses caloriques, le poids des fumeurs est inférieur de 1 à 5 kilos à celui des non-fumeurs²¹.

Pour que les fumeurs puissent ressentir plus intensément les effets psycho-actifs de la nicotine, les firmes de tabac ont rajouté dans la composition des cigarettes, des dérivés d'ammoniaque²². L'ammoniaque augmente l'alcalinité de la fumée de tabac ; en conséquence, l'équilibre se décale des sels non-volatils de nicotine aux bases libres volatiles qui elles vont être plus aisément absorbées par les alvéoles pulmonaires. La firme Marlboro a été le premier à utiliser cette recette : le cow-boy était très influent, mais l'ammoniaque a certainement joué un rôle plus important dans l'essor de cette marque.

En ce qui concerne les autres modes d'utilisation de tabac, la nicotine pénètre de façon différente. Pour la prise nasale, la chique, la fumée de la pipe ou des cigares, la nicotine du tabac est absorbée par les muqueuses du nez et de la bouche ; cette absorption est régulière, lente, étalée dans le temps et elle aboutit à une élévation progressive du taux de nicotine dans le sang.

Pour la cigarette et également les cigarillos, la fumée est inhalée, arrive dans les alvéoles pulmonaires où tous les constituants sont intensément absorbés ; l'absorption rapide de la nicotine contenue dans la fumée aboutit à une élévation brusque et intense du taux de nicotine dans le sang avec, à chaque bouffée de cigarette, un pic de nicotémie, c'est l'effet « shoot ».

C'est ce qui explique peut-être la très forte dépendance liée aux cigarettes, par rapport aux autres modes de consommation.

4.2.1 dépendance psychique

Elle se manifeste par le besoin de maintenir ou de retrouver différentes sensations selon le contexte. Il peut s'agir d'une sensation de plaisir, de satisfaction, de détente, de bien-être, c'est la cigarette de convivialité entre amis ou de récompense après un effort. Il peut s'agir de stimulation intellectuelle, d'éveil, la cigarette est un moyen de sortir d'une situation de « blocage d'action ». Il peut s'agir de surmonter un sentiment soudain de stress, de « décompresser », ou encore un moyen d'affirmation de soi en cas d'anxiété sociale grâce à l'action anxiolytique et tranquillisante de la nicotine. Il peut s'agir de rechercher l'action antidépressive de la nicotine, la cigarette peut être considérée comme un régulateur de l'humeur et de l'équilibre psychologique. La cigarette a également un effet indiscutable et bien connu de coupe-faim, d'anorexigène, surtout recherché par la population féminine¹³.

Comme le fumeur garde dans son cerveau le souvenir de toutes ces sensations positives, il est poussé inconsciemment, dans diverses circonstances, à reprendre la cigarette. Ce sont là tous les éléments du renforcement positif du comportement tabagique.

Par ailleurs, il semblerait qu'il existe un terrain favorisant, une personne présentant une vulnérabilité psychologique sera plus prédisposée à devenir un fumeur dépendant, comme le démontre l'étude de Patton²³ et ses collaborateurs qui ont suivi des enfants à 10 ans, puis à 17 ans ; chez ceux qui sont devenus fumeurs, certains traits de personnalité étaient

présents dès l'âge de 10 ans et constituaient des éléments prédictifs de l'installation d'un tabagisme ultérieur :

- un neuroticisme, c'est-à-dire une fragilité psychologique avec une tendance névrotique,
- une nervosité excessive, un pessimisme. Ces jeunes étaient soucieux, an-goissés avec troubles du sommeil, fatigabilité anormale,
- une difficulté d'affirmation de soi, un manque de confiance en soi,
- une personnalité agressive, impulsive pour les garçons,
- une préoccupation du poids, de l'image corporelle pour les filles.

4.2.2 dépendance physique

Elle apparaît plus tardivement et cette évolution ne se produit pas chez tous les fu-meurs. Après plusieurs années de tabagisme, la situation change progressivement. Le sujet fume alors non seulement pour les diverses sensations agréables, mais surtout, et de plus en plus, pour éviter ou faire disparaître une sensation de manque, qui se produit dès qu'il est privé de sa cigarette.

Cette sensation de besoin est très désagréable : elle s'accompagne de nervosité, d'irritabilité, parfois de crises de colère, d'un trouble de la concentration intellectuelle avec pensée obsédante et pulsion irrésistible à fumer de nouveau.

Ceci correspond à la dépendance physique, qui échappe totalement à la volonté.

Le fumeur est obligé de fumer pour éviter une sensation désagréable : c'est le ren-forcement négatif du comportement tabagique.

L'élément essentiel de l'évaluation de la dépendance physique à la nicotine est le questionnaire de Fagerström²⁴. La dépendance est présente lorsque le score est supérieur ou égal à 5. Parmi ces questions, la principale est celle portant sur le délai entre le réveil et la première cigarette. Lorsqu'il est inférieur à trente minutes, la dé-pendance physique est présente ; plus il est court, plus la dépendance est grande.

Test de dépendance à la nicotine de Fagerström

Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?	moins de 5 minutes3 6 à 30 minutes 2 31 à 60 minutes1 après 30 minutes0
Trouvez-vous difficile de ne pas fumer dans les endroits interdits ?	oui1 non0
Quelle cigarette trouvez-vous la plus indispensable ?	la première1 une autre0
Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?	10 ou moins0 11 à 20 1 21 à 30 2 31 ou plus 3
Fumez-vous de façon plus rapprochée dans la première heure après le réveil que pendant le reste de la journée ?	oui1 non0

Fumez-vous même si une maladie vous oblige à rester au lit ?	oui1
	non0
	Total.....

4.3 Facteur génétique

Toutes les données épidémiologiques et l'expérience clinique quotidienne concordent pour montrer que nous ne sommes pas égaux devant le risque de devenir fumeur, le risque de devenir fumeur régulier et le risque de devenir fumeur régulier dépendant.

Selon les statistiques, on essaie la première cigarette autour de l'âge de 13-14 ans. Parmi les adolescents, certains n'essaient jamais la cigarette. Parmi ceux qui en font l'expérience, tous ne deviennent pas des fumeurs réguliers : quelques-uns vont rester de « petits » fumeurs, avec moins de 5 à 6 cigarettes par jour ; d'autres vont augmenter progressivement leur consommation jusqu'à quelquefois 20 cigarettes par jour voire plus, devenant des fumeurs dépendants.

De nombreuses études de jumeaux monozygotes ou dizygotes ont permis d'aborder l'influence de la génétique et de l'environnement, c'est-à-dire les facteurs innés et les facteurs acquis, dans le développement du comportement tabagique^{25,26}.

Un travail particulièrement bien documenté est celui de Carmelli²⁶ aux États-Unis. Une cohorte de 4 960 jumeaux homozygotes et hétérozygotes, anciens soldats de la seconde guerre mondiale, a été examinée à deux époques successives :

- > en 1967-1969, date où la poursuite du tabagisme dépendait principalement de facteurs extérieurs, la pression socioculturelle s'exerçant en faveur du tabac,
- > en 1983-1985, où la situation s'était inversée, la pression socio-culturelle s'exerçant contre le tabac.

Un facteur d'hérédité, c'est-à-dire une prédisposition héréditaire, a été démontré pour les faits suivants :

- être ou rester un non-fumeur, c'est-à-dire le rejet du tabagisme ;
- devenir un fumeur à forte consommation (plus de 20 cigarettes par jour) avec une forte dépendance nicotinique et les plus grandes difficultés pour arrêter.

L'importance du facteur héréditaire a pu être évaluée à 35 %, c'est-à-dire au moins un tiers de facteurs héréditaires pour l'installation du tabagisme ; il s'agit ici essentiellement de la cigarette.

Pour connaître la cause de la vulnérabilité génétique, Pomerleau²⁷ a proposé une hypothèse permettant d'expliquer les réactions variables des individus vis-à-vis de la cigarette. D'après lui, les facteurs responsables sont :

- 1- le degré de sensibilité à la nicotine
- 2- la rapidité de développement de la tolérance (qui nécessite d'augmenter progressivement les doses pour obtenir les mêmes effets)

L'évolution ultérieure du tabagisme est conditionnée par le rapport respectif de ces deux éléments.

Certains sujets sont hypersensibles à la nicotine ; si l'installation de la tolérance aux effets aversifs est rapide et si l'effet « plaisir » est au premier plan, la consommation de cigarettes s'installe et augmente rapidement : ils deviennent alors des fumeurs très dépendants.

Au contraire, si la sensibilité à la nicotine est très forte, mais si la tolérance reste faible ou tardive, l'aversion continue à l'emporter ; l'adolescent renonce alors rapidement et définitivement à l'expérience tabagique.

Si la sensibilité est faible, l'aversion et le plaisir restent minimes et selon l'environnement, il devient soit un non-fumeur, soit un de ces fumeurs à consommation faible et occasionnelle. Ces mécanismes essentiels semblent liés à des variations d'intensité dans la liaison entre la nicotine et ses récepteurs spécifiques neuronaux. Ces résultats suggèrent qu'une hypersensibilité génétique à la nicotine pourrait être la cause à la fois de la tolérance et surtout, ultérieurement, du comportement addictif.

Par ailleurs, pour la vulnérabilité psychologique, la prédisposition génétique joue certainement un rôle très important.

4.4 Facteur comportemental¹³

Après la période d'initiation, le fumeur s'habitue à gérer ses moments de la vie quotidienne avec la cigarette : il fume pour chasser l'ennui, il fume pour avoir une contenance, il fume pour se donner du courage, il fume pour couper l'appétit, il fume pour se destresser... Le geste qui porte aux lèvres la cigarette, est répété et répété tout au long de la journée. Ce geste pour être effectué ne suit plus le parcours d'apprentissage dans le cerveau mais le parcours d'automatisme. La répétition du geste aboutit à un automatisme pavlovien : un stimulus précis entraîne automatiquement le geste de la cigarette aux lèvres.

La dépendance tabagique est en définitive une notion complexe qui regroupe schématiquement trois types de fumeurs (chaque fumeur pouvant d'ailleurs se présenter successivement sous ces divers aspects selon le contexte) :

- 1- les fumeurs d'habitude, avec une dépendance comportementale
- 2- les fumeurs avec une dépendance psychique
- 3- les fumeurs avec des dépendances psychique et physique

Dans ce chapitre sur la dépendance tabagique, seule la dépendance à la cigarette a été évoquée. Peu nombreux sont les fumeurs de pipe ou de cigare, ou les utilisateurs de la prise nasale ou de la chique, à être dépendants au tabac. Le fait qu'il existe un effet « shoot » pour la cigarette, c'est-à-dire un pic de nicotémie dans le sang et non une absorption lente par les muqueuses, doit influencer sur l'installation de la dépendance tabagique.

En fait, pour la pipe, il existe plutôt une dépendance affective à l'objet pipe qu'au tabac.

Quant au cigare, il constitue un élément symbolique d'importance et de réussite sociale.

Cependant, quelque soit le mode de consommation du tabac, il provoque des effets toxiques sur l'ensemble de l'organisme humain.

5. PRINCIPAUX EFFETS TOXIQUES DU TABAC SUR L'ORGANISME HUMAIN

5.1 Les effets sur l'appareil respiratoire^{28,29}

La fumée de tabac irrite la muqueuse bronchique en agissant notamment sur les cellules ciliées qui sont paralysées dès les premières bouffées ; par conséquent, ces cellules ne peuvent plus remplir leur fonction d'épuration par l'escalator muco-ciliaire et disparaissent progressivement.

Les irritants de la fumée vont aussi stimuler les cellules glandulaires et les glandes bronchiques pour qu'elles sécrètent de plus en plus de mucus. Ces altérations de la muqueuse vont entraîner une stagnation des sécrétions et la toux devient alors le seul recours pour épurer le mucus et les particules. D'où, la toux matinale du fumeur : il doit faire sa toilette bronchique pour évacuer les sécrétions qui ont stagné durant la nuit. Si l'irritation tabagique se poursuit, survient alors une transformation métaplasique de la muqueuse qui peut aboutir à un cancer du poumon.

5.2 *Les effets sur le système cardio-vasculaire*²⁹

Les principaux acteurs sont la nicotine et le monoxyde de carbone.

Chaque cigarette fumée s'accompagne de modifications vasomotrices aiguës liées à l'action de la nicotine. Celle-ci stimule la sécrétion de vasopressine et de catécho-lamines avec pour conséquence des modifications cardio-vasculaires.

Le fait de fumer une cigarette entraîne une élévation de la tension artérielle avec augmentation de la pression artérielle systolique de 11 mm Hg et de 9 mm Hg pour la diastolique. Cette élévation se prolonge pendant 20 à 40 minutes avec parallèlement une accélération du pouls de l'ordre de 40 %.

De plus, la nicotine diminue le « bon » cholestérol (HDL cholestérol) tandis qu'elle augmente le « mauvais » cholestérol (LDL cholestérol), le cholestérol total et les tri-glycérides, ce qui permet de favoriser la formation de lésions athéromateuses.

Quant au monoxyde de carbone (CO), il empêche la fixation d'oxygène sur l'hémo-globine (transporteur d'oxygène dans le sang vers l'ensemble des cellules du corps) en se fixant sur l'hémoglobine 200 fois plus vite que l'oxygène pour former la carbo-xyhémoglobine (COHb). Ainsi, il réduit le taux d'oxygène dans le sang et empêche la bonne oxygénation des organes et du cœur. L'hypoxie de l'organisme qui en résulte, entraîne une polyglobulie réactive, c'est-à-dire une augmentation de globules rouges pour pallier au manque d'oxygène. Ces modifications biologiques sont des facteurs d'hyperviscosité sanguine et donc de troubles de l'irrigation des tissus.

Le CO participe aussi au rétrécissement des artères en modifiant la structure de leur paroi et en favorisant le développement de plaques athéromateuses: l'hyperperméabilité capillaire provoquée par le CO entraîne une augmentation du passage de particules lipidiques.

En résumé, le cœur bat davantage alors que les artères rétrécies lui fournissent moins de sang et que l'oxygénation est pauvre. Et, à l'effort, le cœur risque « d'étouffer », d'autant plus si les artères coronaires sont obstruées, c'est la crise d'angor ou l'infarctus. Les autres complications vasculaires dues au tabagisme sont notamment les artériopathies athéromateuses des membres inférieurs, l'HTA, les thromboses et les accidents vasculaires cérébraux (AVC).

5.3 *Les effets sur la sphère ORL*^{3,13,29}

La fumée de tabac va entraîner des effets délétères et toxiques tout au long de son trajet. Or la sphère O.R.L. est la première exposée à la fumée, elle est soumise à des températures très élevées, que ce soit avec la cigarette, la pipe ou le cigare.

La chaleur générée entraîne notamment :

- une altération des papilles gustatives, d'où réduction du goût
- une altération des lobules olfactifs, d'où réduction de l'odorat
- une altération des lignes de défense contre les affections microbiennes
- une altération des cordes vocales : la voix devient plus rauque
- une toux d'irritation chronique
- des lésions précancéreuses et cancéreuses

Les conséquences sur l'ensemble de la cavité buccale seront détaillées dans le chapitre la concernant.

5.4 *Les effets sur le cerveau*^{3,13,29}

La nicotine se fixe en 7 secondes sur les récepteurs nicotiniques du cerveau et entraîne des effets psycho-actifs : plaisir, détente, stimulation intellectuelle, stimulation générale... origine de la dépendance psychologique. Avec la poursuite du comportement tabagique, s'installe la tolérance et avec elle, la dépendance physique.

En outre, les artères du cerveau s'altèrent et s'obstruent progressivement à cause des actions conjuguées de la nicotine et du monoxyde de carbone, ce qui peut être la source d'AVC.

5.5 *Les effets sur l'appareil digestif*^{3,13,29}

Ils sont dus à la nicotine.

Elle augmente les sécrétions acides dans l'estomac et réduit la sécrétion bicarbonatée pancréatique, elle inhibe aussi la synthèse par la muqueuse gastrique d'un élément protecteur antiulcéreux. Le tabagisme est donc un facteur aggravant pour l'ulcère gastro-duodénal.

La nicotine agit également sur les muscles lisses gastriques et intestinaux ce qui augmente le péristaltisme intestinal : le transit est accéléré.

Le poids des fumeurs est inférieur en moyenne de 2 à 5 kg à celui des non fumeurs grâce à l'action anorexigène de la nicotine et à une augmentation du métabolisme basal.

5.6 *Les effets sur la peau*^{3,13,29}

Le tabac joue un rôle néfaste sur la peau, par effet externe de la fumée et interne sur la vascularisation de la peau. De plus, un tabagisme intensif contribue à rendre les cheveux ternes, gras et gris et à accélérer leur chute.

En perturbant l'irrigation des vaisseaux, le tabac freine le renouvellement des cellules et accélère le vieillissement de la peau, d'où l'augmentation et l'aggravation des rides, en particulier autour des lèvres. Les fibres élastiques sont plus grosses, moins longues et moins nombreuses dans la peau des fumeurs : la peau perd de son élasticité. De plus, le tabac rend le teint terne ou cireux.

Le tabac accroît également les risques liés aux expositions prolongées au soleil (cancer de la peau, allergies solaires...). Enfin, il favorise le développement des maladies de peau, notamment l'acné.

5.7 *Les effets toxiques indirects de la consommation de tabac*

5.7.1 le tabagisme chez la femme enceinte^{13,30}

Le retentissement du tabagisme sur la grossesse est grave et multiple, il peut être dû au tabagisme de la femme enceinte elle-même ou au tabagisme passif subi par la femme enceinte. Les principaux effets sont :

- risque accru de grossesse extra-utérine
- risque accru de fausse couche spontanée
- risque accru d'accouchement prématuré
- risque accru de retard de croissance fœtale ou de malformations congénitales
- risque accru de mortalité natale et périnatale

Et à long terme, les conséquences pour l'enfant sont une possibilité de :

- retard de développement psychologique et somatique
- voir survenir, 10 à 15 ans plus tard, une maladie maligne, lymphome, leucémie.

5.7.2 le tabagisme passif

Le tabagisme passif, encore appelé le tabagisme environnemental (TE), c'est inhaler involontairement la fumée dégagée par les cigarettes des fumeurs.

Le courant secondaire auquel sont exposées les personnes au voisinage d'un fumeur est plus riche en composés toxiques que le courant primaire (inhalé par le fumeur).

Dautzenberg³¹ et ses collaborateurs ont d'ailleurs décrit la composition de la fumée du courant secondaire comparé au courant primaire.

	Type de toxicité	Quantité dans le courant principal par cigarette	Ratio courant secondaire/courant principal
Phase gazeuse			
Monoxyde de Carbone	Toxique	26,8-61 mg	2,5-14,9
Benzène	Cancérogène	400-500 µg	8,0-10
Formaldéhyde	Cancérogène	1 500 µg	50
3-Vinylpyridine	Suspect Cancérogène	300-450 µg	24-34
Cyanide d'hydrogène	Toxique	14-110 g	0,06-0,4
Hydrazine	Suspect Cancérogène	90 ng	3
Oxydes d'azote (NOx)	Toxique	500-2 000 µg	3,7-12,8
N-nitrosodiméthylamine	Suspect Cancérogène	200-1 040 ng	20-130
N-nitrosopyrrolidine	Suspect Cancérogène	30-390 ng	6-120
Phase particulaire			
Goudrons	Cancérogène	14-30 mg	1,1-15,7
Nicotine	Toxique	2,1-46 mg	1,3-21
Phénol	Promoteur	70-250 µg	1,3-3,0
Catéchol	Suspect Cancérogène	58-290 µg	0,67-12,8
O-Toluidine	Cancérogène	3 µg	18,7
2-Naphthylamine	Cancérogène	70 ng	39
4-Aminobiphényl	Cancérogène	140 ng	3,1
Benz(a)anthracène	Cancérogène	40-200 ng	2,0-4
Benzo(a)pyrène	Cancérogène	40-70 ng	2,5-20
Quinoléine	Cancérogène	15-20 µg	8,0-11
N-nitrosornicotine	Suspect Cancérogène	0,15-1,7 µg	0,5-5,0
nor nitrosocotinine	Suspect Cancérogène	0,2-1,4 µg	1,0-22
N-nitrosodiéthanolamine	Cancérogène	43 ng	1,2

Cadmium	Cancérogène	0,72 µg	7,2
---------	-------------	---------	-----

tableau 1 : Composition de la fumée de tabac dans le courant principal et le courant secondaire. (Bates¹² et coll.,1999)

Pour une cigarette, la durée d'émission du courant secondaire est beaucoup plus importante que celle du courant primaire. La plupart des substances présentes dans le courant secondaire sont au moment de leur émission à des concentrations beau-coup plus élevées que dans le courant primaire.

Le tabagisme passif constitue maintenant un risque parfaitement démontré, il tue environ 3 000 personnes par an en France selon le rapport publié par l'Académie nationale de médecine³².

Outre la nuisance entraînant toux et irritation oculaire, la fumée absorbée peut être à l'origine de nombreuses pathologies. Les études des effets du TE sur la santé ont été menées essentiellement dans 3 directions :

- les maladies de l'enfant et notamment les désordres respiratoires
- le risque de cancer du poumon après une exposition prolongée
- la survenue de maladies cardio-vasculaires

Désordres respiratoires liés au TE chez l'enfant

- > mort subite du nourrisson : le tabagisme pré et postnatal cumulé multiplie par deux le risque de mort subite³³.
- > désordres ORL : le rôle du TE dans la pathologie ORL de l'enfant a été éga-lement très étudié. Il s'agit de rhinites, d'obstruction nasale, de rhinopharyn-gites et surtout d'otites moyennes aiguës récidivantes ou séreuses. Les étu-des faites sur ce sujet semblent montrer une augmentation nette mais modé-rée du risque de ces affections chez les enfants exposés³⁴.
- > infections broncho-pulmonaires : l'exposition au TE ne crée pas d'infection mais en augmente la gravité dans tous ses aspects cliniques : bronchites, bronchiolites, pneumonies surtout chez les nourrissons. Les hospitalisations sont plus fréquentes chez les nourrissons exposés³⁵.
- > asthme : l'incidence du syndrome du "bébé siffleur" est augmentée chez le nourrisson exposé au TE maternel³⁶.
- > fonction pulmonaire : en dehors de l'asthme, il y a également un retentis-ement certain mais modéré du TE sur la fonction pulmonaire de l'enfant : défaut de croissance pulmonaire et syndrome broncho-obstructif³⁷.

Cancer du poumon et TE ³⁸

Il existe une forte présomption qu'un certain nombre de cancers du poumon chez les sujets non fumeurs soient liés à la fumée de l'environnement mais à condition que le temps d'exposition soit très long.

Maladies cardio-vasculaires et TE

Les enquêtes épidémiologiques effectuées sur ce sujet donnent les résultats suivants³⁹ :

- > mortalité cardio-vasculaire : le risque relatif est de RR=1.21 pour les hom-mes exposés et de RR=1.50 pour les femmes exposées donc une augmen-tation de 50 % du risque chez les femmes.
- > morbidité cardio-vasculaire : RR=1.25 chez les hommes exposés et RR=1.23 chez les femmes exposées.

Le rôle du TE dans les affections cardio-vasculaires est difficile à évaluer. Ces diffi-cultés s'expliquent par le fait qu'il existe d'autres facteurs de risque cardio-vasculai-res beaucoup plus importants que le TE : diabète, hypertension, obésité, hypercho-lestérolémie.

En conclusion, les effets néfastes du TE sur la santé sont divers.

Ils sont parfaitement établis pour les désordres respiratoires chez l'enfant et notamment le risque de mort subite, les infections ORL et broncho-pulmonaires et l'asthme. Le TE est un facteur de risque de bas niveau pour le cancer du poumon à l'âge adulte et dans des conditions probablement très particulières. Il l'est peut être également pour les maladies cardio-vasculaires.

6. PATHOLOGIES LIÉES AU TABAGISME

En 2004, Richard Doll⁴⁰ et ses collaborateurs ont publié une étude importante : 34 439 médecins anglais, fumeurs, de sexe masculin ont été suivis pendant 50 ans, à partir de 1951. Cette étude a permis de répertorier les habitudes tabagiques, la cause des décès et d'estimer la réduction des risques après l'arrêt tabagique à différents âges.

Ce travail majeur démontre de façon formelle et incontournable que fumer tue, les principales pathologies mortelles sont par ordre d'importance : les cancers, les maladies cardio-vasculaires et les maladies de l'appareil respiratoire. En moyenne, le fumeur perd 10 ans d'espérance de vie.

Cependant, l'arrêt de la consommation de cigarettes a des effets bénéfiques sur la santé : arrêter de fumer à 60, 50, 40, ou 30 ans se traduit par un gain respectif 3, 6, 9 et 10 ans de vie.

6.1 *Les cancers*

Le tabagisme constitue la première cause de cancer, il est responsable de près de 35 % de l'ensemble des cancers.

Certains sont directement liés au tabac : cancer du poumon, de la bouche, du pharynx, du larynx, de l'œsophage.

Pour d'autres, le tabac est un facteur favorisant : cancer de la vessie, de l'ensemble des voies urinaires et du rein, du col de l'utérus, de l'estomac, du pancréas, du sein...

Le plus répandu est le cancer du poumon, l'épidémiologiste Catherine HILL⁷ a beaucoup travaillé sur les cancers et en 2000, elle a pu constater que parmi les 20 600 cancers du poumon masculin, 90 % étaient attribuables au tabac.

Le risque de développer cette maladie est lié à la quantité de tabac fumé mais surtout à la durée : si la quantité double, alors le risque double mais si la durée double, le risque est alors multiplié par 20.

Dans le cadre des cancers du poumon, il existe un terrain génétique : le risque est deux fois plus élevé s'il existe un facteur familial. Ceci pourrait être lié à des modifications enzymatiques, capables de favoriser la transformation de certains hydrocarbures aromatiques en carcinogènes plus actifs.

6.2 *Les maladies cardio-vasculaires*

Les maladies d'origine vasculaire tuent en France près de 200 000 personnes par an. La place réelle du tabac est difficile à appréhender, car ces affections sont multifactorielles. Les principaux facteurs de risque autres que le tabac sont l'HTA, l'hypercholestérolémie, le diabète, la surcharge pondérale et la sédentarité. Quand plusieurs facteurs sont présents, il y a non pas addition, mais multiplication des effets nocifs.

Cependant, le tabac est une grande menace pour les artères :

- > pour les artères coronaires : risque d'infarctus, d'angor ou de mort subite.
- > pour les artères fémorales : le rétrécissement des artères de la jambe peut provoquer de violentes douleurs, c'est ce que l'on appelle la «jambe du fumeur» ou artérite des membres inférieurs. Au-delà d'un certain temps les artères se rétrécissent puis se bouchent, provoquant la gangrène, qui conduit à l'amputation du membre.
- > pour les artères cérébrales : risque d'AVC ischémique. Ce risque est augmenté chez les fumeuses qui prennent la pilule.
- > pour l'artère honteuse interne : la détérioration artérielle entraîne une mauvaise circulation sanguine donc une mauvaise érection (81 % des cas d'impuissance sexuelle surviennent chez les fumeurs⁴¹).

6.3 Les maladies de l'appareil respiratoire^{11,13}

On a vu que les irritants du tabac entraînaient une toux réactive. Quand la toux et l'expectoration durent au moins 3 mois par an depuis 2 ans, le fumeur est atteint de bronchite chronique : 90 % des bronchites chroniques sont imputables au tabac et 50 % des sujets fumant plus de 20 cigarettes par jour auront une bronchite chronique, alors que ce pourcentage est de 8 % chez les non-fumeurs.

L'évolution de cette maladie est insidieuse, elle s'étale sur plusieurs années. La plupart des fumeurs voient leur bronchite passer au deuxième stade, celui de la gêne respiratoire, la bronchite chronique obstructive. Mais beaucoup ignorent que leur essoufflement, notamment à l'effort, peut traduire une bronchite chronique. À ce stade, si le fumeur n'arrête pas le tabagisme, il atteint la troisième phase après 5 ou 8 ans : celle des troubles cardio-circulatoires accompagnés de crise d'asphyxie l'obligeant à être régulièrement oxygéné. En France, près de 15 000 personnes meurent chaque année d'une bronchite chronique due au tabac.

7. LES « BIENFAITS » DU TABAC

En plus des avantages liés aux effets psycho-actifs de la nicotine (réduction du stress, amélioration de la concentration, maîtrise de l'appétit, relaxation, occasions d'interaction sociale), il semblerait qu'elle présente également des effets bénéfiques sur certaines maladies.

Les épidémiologistes, au cours d'études sur les risques du tabac, ont eu la surprise de voir que certaines affections apparaissent moins fréquentes chez les fumeurs que chez les non-fumeurs : la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer et la recto-colite hémorragique (RCH) sont les trois affections où les données sont les plus solides.

La maladie d'Alzheimer se caractérise par une perte importante de neurones cholinergiques nicotiques⁴² suggérant que les récepteurs nicotiques pourraient avoir un rôle majeur dans le fonctionnement cognitif de l'individu sain. Chez des patients atteints d'une démence sénile de type Alzheimer, Sahakian⁴³ et coll. ont rapporté que la nicotine donnée par voie sous-cutanée produisait une amélioration dose-dépendante.

La plupart des enquêtes épidémiologiques ont montré une relation inverse entre la consommation de cigarettes et le risque de développer une maladie de Parkinson. Des études chez le rat⁴⁴ ont montré que la nicotine induisait une augmentation de la libération de dopamine dans les structures striatales. De tels effets pourraient être bénéfiques à des Parkinsoniens, chez qui il y a une déficience de libération de dopamine.

Pour la RCH, le tabagisme apparaît comme un élément protecteur important. L'affection est près de 2 fois moins fréquente chez les fumeurs et les ex-fumeurs que chez les non-fumeurs, et les modifications dans l'usage du tabac rythment parfois de façon étonnante l'évolution de la maladie⁴⁵.

Les effets favorables de la nicotine dans quelques affections constituent des cas exceptionnels dont le poids épidémiologique est quasi nul par rapport à l'énorme masse de méfaits et drames liés au tabac ; les conséquences pathologiques sont sans commune mesure avec cette action protectrice partielle. Ils ne sauraient donc en rien constituer un argument en faveur du comportement tabagique.

CHAPITRE II : TABAGISME ET CAVITÉ BUCCALE

Les conséquences néfastes provoquées par l'intoxication tabagique au niveau de la cavité buccale, sont nombreuses. Quelque soit sa nature et la modalité de son utilisation, le tabac agresse les tissus et perturbe l'équilibre du milieu buccal. Il peut ainsi induire de nombreuses modifications fonctionnelles (salivation, gustation) et des pathologies pouvant toucher aussi bien les dents, le parodonte, les muqueuses et les glandes salivaires.

1. EFFETS DU TABAC SUR LE MILIEU BUCCAL

1.1 *Tabac et salive*

1.1.1 débit salivaire⁴⁶

Le fumeur modéré présente une augmentation du flux salivaire par stimulation des récepteurs nicotiniques du système neurovégétatif alors qu'une hyposialie est observée chez les grands fumeurs. Cette forte diminution du débit salivaire peut ainsi amener à une xérostomie, c'est-à-dire à un assèchement des muqueuses buccale et linguale.

1.1.2 pH salivaire

Les tabacs blonds utilisés dans les cigarettes, sont séchés par un flux d'air chaud. Un tel traitement produit une fumée de tabac acide (pH=5-6). Les tabacs bruns, utilisés dans les cigarettes européennes ou pour les tabacs à pipe ou à cigare, sont séchés au soleil ou à l'air libre après avoir subi une fermentation, dont le rôle est de baisser le contenu en alcaloïdes, naturellement plus élevé dans les tabacs bruns que dans les tabacs blonds. Ce traitement rend la fumée plus alcaline (pH=6-7 pour les cigarettes, pH=8 pour le tabac à pipe ou à cigare)¹⁵.

Du fait de la grande capacité du pouvoir tampon de la salive, une alcalinisation de la salive est observée au début du tabagisme^{47,48} puis l'usage important de tabac provoque une diminution du pH salivaire, l'acidité étant proportionnelle au nombre de cigarettes fumées par jour⁴⁹.

1.2 *Tabac et flore buccale*

Le tabac entraîne une perturbation de la flore bactérienne saprophyte en favorisant le développement des bactéries parodontopathogènes, notamment trois bactéries: Aa, Pg et Bf (Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis et Bacteroides forsythus)⁵⁰. Le tabac favoriserait l'installation de bactéries gram-négatif, anaérobies, parodontopathogènes en agissant sur différents paramètres :

Tout d'abord, les poches parodontales des fumeurs sont plus anaérobiques puisque le tabac diminue le taux d'oxygénation ce qui favorise la colonisation et la prolifération des bactéries anaérobies⁵¹.

De plus, la température des poches de 2 à 5 mm de profondeur est plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs⁵², cette température favorise la présence de bactéries pathogènes, ainsi que l'ont montré Haffajee⁵³ et coll. en 1992. Par ailleurs, le tabac permet une meilleure adhésion bactérienne aux cellules épithéliales^{54,55}.

1.3 *Tabac, plaque dentaire et tartre*

Le tabac déséquilibre la flore buccale mais il ne fait pas varier la quantité de plaque⁵⁶. Cependant, le dépôt de plaque est plus précoce chez les fumeurs et le potentiel de minéralisation est plus élevé car la plaque des fumeurs présente une forte concentration en calcium⁵⁷. Bergström⁵⁸ a pu constater en 1999 que la prévalence de tartre chez le fumeur est augmentée en moyenne de 20 %, ceci peut être expliqué par l'augmentation des composés inorganiques dans la salive du fumeur associée à l'augmentation de la concentration calcique de la plaque bactérienne.

2. EFFETS DU TABAC SUR LES DENTS

2.1 *Les colorations dentaires*⁴⁷

Les colorations observées sur les dents des fumeurs sont noires ou brunâtres, donc peu esthétiques. Elles sont la conséquence d'un dépôt tabagique à base de nicotine et de goudrons qui précipite sur toutes les surfaces dentaires.

L'importance et la répartition du dépôt dépendent à la fois de la quantité et du type de tabac consommé, mais également de l'hygiène du patient. En effet, ce sont notamment la plaque dentaire et le tartre, très poreux, qui retiennent les produits de combustion du tabac, d'où le terme « tartre goudronneux ».

2.2 *Les abrasions dentaires*

L'utilisation de la pipe ou la consommation de snus (tabac à mâcher ou à sucer) sont communément associées aux abrasions dentaires. Alors que l'abrasion générée par la pipe est observée sur les surfaces occlusales au niveau du secteur incisivo-canin voire au niveau des prémolaires droites ou gauches, l'usure dentaire créée par le snus est plutôt localisée au niveau vestibulaire des dents, en regard de l'emplacement habituel du snus.

L'usure dentaire se fait par les frottements mécaniques répétés. Le degré d'abrasion est variable, il est relatif à la fréquence d'utilisation de tabac, il peut en résulter une hypersensibilité dentaire voire une exposition pulpaire⁵⁹.

Les particules abrasives contenues dans les produits de tabac peuvent aussi contribuer à l'usure dentaire. En 1995, Bowles⁶⁰ et coll. mettent en évidence de minuscules particules de silice. Ces particules de silice se mélangent à la salive et forment une pâte abrasive qui use de manière efficace les dents des fumeurs de pipe ou de cigare, ou des utilisateurs de snus.

2.3 *Les caries dentaires*

Le tabagisme favorise indirectement les caries dentaires par son action sur la salive, une forte consommation de tabac entraînant une diminution du pH et du débit salivaire. Le taux élevé de sucres dans certains tabacs à mâcher peut aussi contribuer à provoquer des caries puisqu'il stimule la croissance de bactéries cariogènes^{61,62}. En fait, c'est surtout la mauvaise hygiène buccale, plus fréquente dans la population des fumeurs, qui jouerait un rôle prépondérant dans l'augmentation de l'incidence de la carie dentaire dans cette population⁶³. Par ailleurs, de récentes études ont montré une association entre le tabagisme passif et le risque accru de carie dentaire en dentition lactéale chez les enfants^{64,65}.

3. EFFETS DU TABAC SUR LE PARODONTE

3.1 Définition du parodonte⁶⁶

Le mot « parodonte » signifie littéralement ce qui entoure les dents.

Le parodonte est composé de 4 tissus :

- la gencive
- le ligament alvéolo-dentaire
- le cément
- l'os alvéolaire

La gencive fait partie de la muqueuse buccale.

Élément le plus superficiel du parodonte, la gencive est séparée de la muqueuse alvéolaire par la ligne muco-gingivale.

3.2 Les maladies parodontales⁶⁶

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires des gencives et des tissus soutenant les dents.

3.2.1 histopathologie

Les maladies parodontales sont divisées en deux groupes : les gingivites qui touchent les tissus superficiels et les parodontites qui affectent les structures les plus profondes.

La gingivite se définit comme une lésion inflammatoire limitée à la gencive marginale, sans migration, ni perte d'attache.

Il ne peut y avoir induction de gingivite sans plaque bactérienne.

L'inflammation est un mécanisme de défense des tissus parodontaux contre l'agression bactérienne. Ces mécanismes de défense ont pour but de neutraliser et de détruire les bactéries, ainsi que de réparer les tissus lésés.

La parodontite est définie comme une lésion inflammatoire s'étendant aux tissus de soutien, à savoir le ligament alvéolo-dentaire, le cément et l'os alvéolaire, elle entraîne une perte d'attache conjonctive des dents et une perte osseuse.

La parodontite est caractérisée par l'inflammation gingivale, la formation de poches parodontales, la destruction du ligament alvéolaire et la mobilisation progressive des dents.

3.2.2 étiologies

La plupart des maladies parodontales observées en pratique quotidienne sont initiées par la plaque dentaire. La plaque se divise en plaque supra et sous gingivale, cette dernière étant à l'origine des maladies parodontales.

La sévérité des atteintes parodontales varie d'un sujet à l'autre et d'une dent à l'autre dans la même bouche. L'explication se trouve dans les facteurs favorisant l'apparition de la maladie et son développement. Ces facteurs sont locaux ou généraux.

Les facteurs locaux sont :

- le tartre : la présence de tartre favorise la rétention de la plaque dentaire et ne permet pas la pratique d'une hygiène efficace.
- le défaut d'hygiène bucco-dentaire
- les particularités anatomiques
- les restaurations débordantes
- les appareils orthodontiques
- les traumatismes occlusaux
- le tabagisme

Les facteurs généraux sont :

- des traitements médicamenteux
- la nutrition
- des facteurs métaboliques
- des facteurs génétiques
- le stress
- le tabagisme

3.3 *Tabagisme et maladies parodontales*

3.3.1 données épidémiologiques

La consommation de tabac constitue un facteur de risque important sur le développement de la maladie parodontale.

Pour Grossi⁵⁰ et coll., les fumeurs présentent un risque de développer une maladie parodontale multiplié par 2,6 à 6 par rapport aux non-fumeurs.

Haber⁶⁷ et coll. constataient en 1993, un rapport de 4.

Une étude conduite par le Centre national américain des statistiques de santé sur une sélection de 13 652 personnes (Tomar et Asma⁶⁸, 2000) confirme les résultats de Haber⁶⁷ et coll. : les fumeurs présentent 4 fois plus de parodontite que les non-fumeurs.

3.3.2 description des pathologies parodontales « tabagiques »

3.3.2.1 gingivite

Les fumeurs n'ont pas une gingivite aussi évidente que les non-fumeurs⁶⁹. On observe moins de signes inflammatoires chez les fumeurs et la tendance au saignement est plus faible. Ceci s'explique par le fait que la nicotine entraîne une vasoconstriction au niveau de la circulation périphérique via la libération d'adrénaline, et provoque ainsi un ralentissement du flux sanguin.

Bergström⁷⁰ et coll. ont démontré que la réaction vasculaire au sein des tissus gingi-vaux était moins prononcée chez les fumeurs lors d'une gingivite expérimentale. Ainsi un fumeur âgé présente souvent des lésions profondes malgré l'aspect peu in-flammatoire de sa gencive.

3.3.2.2 gingivite ulcéro-nécrotique aiguë (GUNA)

La GUNA est une maladie infectieuse inflammatoire aiguë de la gencive. L'étiologie précise de la GUNA n'est pas complètement établie, ni comprise. La maladie serait la conséquence de l'association de facteurs bactériens, généraux et psychologiques. Il existe des facteurs prédisposants dont le tabagisme.

La première association entre consommation de tabac et GUNA a été mise en évi-dence par Stammers⁷¹ en 1944. Il observe une prévalence plus importante de GUNA chez les fumeurs et signale que le traitement à instaurer doit avoir une durée plus longue chez les patients continuant à fumer.

La prévalence de cette maladie serait plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs⁷². L'implication du tabac en tant que facteur étiologique relève des ef-fets vasculaires du tabac (vasoconstriction gingivale), associés à une teneur élevée en carboxyhémoglobine provenant du monoxyde de carbone, contribuant à l'hypoxie et à la nécrose ischémique typique de la GUNA.

3.3.2.3 parodontite

Haber^{67,71} et coll. se sont intéressés dans un certain nombre d'études au lien pos-sible entre tabac et maladies parodontales. Les résultats montrent que les parodon-tites sont significativement plus fréquentes chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs.

Le tableau clinique d'une parodontite associée au tabac est décrit ainsi⁷³:

- la gencive a tendance à être fibreuse avec un bord épais,
- l'inflammation gingivale est légère et l'œdème relatif à la sévérité de la mala-die parodontale,
- la destruction parodontale est plus sévère et plus étendue comparée à une personne de même âge et non-fumeuse,
- les poches parodontales sont proportionnellement importantes dans les sec-teurs antérieurs et maxillaires palatins,
- présence de récessions gingivales dans le secteur antérieur,
- il n'y a pas d'association entre l'état parodontal et la plaque ou le tartre observés.

De nombreuses études s'accordent pour affirmer que le tabac est un facteur de ris-que important pour le parodonte, indépendamment des autres facteurs habituelle-ment considérés^{54,67,74,75}.

Les résultats de ces travaux suggèrent que les fumeurs ont :

- une prévalence et une sévérité accrues de la maladie parodontale,
- une grande alvéolyse marginale,
- une profondeur de sondage plus importante,
- une perte d'attache plus sévère,
- une atteinte plus étendue des furcations.

Enfin, la sévérité des atteintes parodontales est corrélée à l'ancienneté de l'exposition tabagique, mais aussi au nombre de cigarettes fumées par jour. Ainsi, une augmentation de 0,5 % de la perte d'attache est observée chez le consommateur d'une cigarette par jour comparé aux non-fumeurs, alors que le fumeur consommant 10 à 20 cigarettes par jour présente une perte d'attache augmentée de 5 à 10 %⁷⁶.

3.3.2.4 parodontite réfractaire

Pour MacFalane⁷⁷ et coll., ainsi que pour Bergström⁷⁸, les critères qui définissent une parodontite réfractaire sont la persistance de poches parodontales, malgré une bonne hygiène buccale et des épisodes répétés de traitements chirurgicaux et non chirurgicaux sur une durée supérieure à 36 mois.

Le tabac est également incriminé dans le développement des parodontites réfractaires : 90 % des patients présentant une parodontite réfractaire sont des fumeurs⁷⁹.

3.3.3 pathogénie

Toutes les études, portant sur ce sujet aboutissent à la même conclusion : le tabac est un facteur de risque fortement associé à la parodontite. Le tabac agit sur :

- la récession gingivale,
- la perte d'attache,
- la perte osseuse,
- et finalement la perte des dents.

Il en résulte que si la plaque bactérienne est le seul facteur déclenchant la parodontite, le tabac est un facteur aggravant cette dernière puisqu'il provoque la destruction rapide des tissus par l'action conjuguée des bactéries de la plaque et de la réponse de l'hôte à ces bactéries.

3.3.3.1 perturbation de la flore microbienne

La parodontite est initiée et entretenue par un petit groupe de bactéries pathogènes principalement gram-négatif, anaérobies, qui colonisent la zone sous gingivale. La fumée de cigarette semble améliorer les conditions de vie des bactéries impliquées dans les parodontites^{50,51,52,53,54,55}.

3.3.3.2 altération de la réponse de l'hôte

Bien que l'agent étiologique soit bactérien, la réponse de l'hôte est déterminante dans la susceptibilité aux maladies parodontales.

Les leucocytes polymorphonucléaires (PMN)

La lésion initiale est causée par une plaque bactérienne agressive, anaérobie.

Face à cette agression bactérienne, le système immunitaire se défend à l'aide des PMN qui représentent la première ligne de défense.

Les enzymes relâchées par les bactéries attaquent, désorganisent et détruisent l'épithélium puis le tissu conjonctif.

Déjà la première difficulté apparaît puisque le chimiotactisme des PMN est plus faible chez les fumeurs⁸⁰, en plus les PMN sont moins mobiles par la diminution de leur consommation en oxygène due à l'action réductrice de la nicotine⁴⁸. Ils ont également une capacité de phagocytose réduite et relarguent plus facilement leur contenu en enzymes lysosomiales responsables de l'aggravation de la dégradation tissulaire⁸¹.

La migration de l'attache épithéliale et la destruction du tissu conjonctif puis osseux aboutissent à la formation d'une poche parodontale.

Les macrophages

Là encore, plusieurs études ont montré que les différentes fonctions des macrophages sont perturbées par la fumée de cigarette.

En 1993, Mancini⁸² et coll. étudient les macrophages alvéolaires des fumeurs. Ils observent que ces macrophages ont une expression diminuée des molécules du complément majeur d'histocompatibilité de classe I, ce qui signifie une moins bonne présentation des antigènes étrangers aux lymphocytes donc une réponse immunitaire spécifique ralentie.

En 1994, Hockertz⁸³ et coll. observent une diminution de l'activité phagocytaire et cytolytique des macrophages. Et la même année, Sauty⁸⁴ et coll. montrent que les macrophages des fumeurs ont une production réduite de cytokines, notamment des cytokines IL6, qui régulent la croissance et la différenciation des lymphocytes B.

Les lymphocytes

La cigarette affecte aussi les réponses à médiation humorale ou cellulaire spécifiques. Chez le fumeur, on observe une diminution d'immunoglobulines sériques G, M et A⁸⁵.

On observe une diminution du taux de lymphocytes T4 auxiliaires et une action dépressive in vitro sur la croissance, la prolifération et l'activité des lymphocytes T8 tueuses⁸⁶.

En présence de fumée de tabac, la viabilité des lymphocytes est diminuée et la production d'anticorps est réduite.

Finalement, le tabagisme peut modifier la réponse immunitaire à une infection bactérienne, de façon à favoriser une plus grande destruction de l'attachement parodontal et de l'os alvéolaire.

3.3.3.3 obstacle à la cicatrisation

En dehors des cellules immunitaires, le fibroblaste, cellule clé de la physiopathologie du tissu conjonctif gingival, est affecté par la nicotine dans son intégrité structurale et fonctionnelle. Or, une fonction fibroblastique normale est essentielle à la maintenance des tissus parodontaux et à une cicatrisation optimale.

Des études par nicotine radiomarkée montrent que cette molécule se lie au fibroblaste de façon non spécifique, est internalisée puis libérée dans le milieu extra-cellulaire⁸⁷.

Les fibroblastes cultivés en présence de nicotine présentent une vacuolisation du cytoplasme, des altérations de la membrane plasmique avec perturbation de leur capacité d'adhésion et une désorganisation des microtubules et des filaments de vimentine⁸⁸.

Des composants volatils de la fumée comme l'acroléine et l'acétaldéhyde ont des effets identiques : diminution de la prolifération et de l'adhésion des fibroblastes, vacuolisation du cytoplasme et augmentation des structures lysosomiales intra-cellulaires⁸⁹.

Ces dommages cellulaires, qui ont pour conséquence la présence de nombreux fibroblastes atypiques et arrondis, entraînent des troubles de mitose avec diminution de la prolifération cellulaire⁹⁰.

Outre la structure, la fonction du fibroblaste gingival est altérée. La nicotine perturbe l'équilibre entre la production et la dégradation de la matrice extracellulaire par le fibroblaste. La synthèse de la fibronectine et du collagène de type I se trouve réduite alors que la

production de collagénase augmente. La diminution de la synthèse de fibronectine modifie les processus de migration et de réparation tissulaires⁹⁰.

4. EFFETS DU TABAC SUR LA MUQUEUSE BUCCALE

4.1 *Les lésions non cancéreuses*

4.1.1 les kératoses tabagiques

Les kératoses tabagiques sont décrites comme une lésion de la muqueuse buccale, blanche, non détachable au grattage, et associée au tabagisme⁹¹.

Elles font partie des leucoplasies, terme générique pour définir toute lésion blanche de la muqueuse buccale, la majorité des leucoplasies étant associées au tabagisme : elles sont 6 fois plus fréquentes chez les fumeurs que chez les non-fumeurs⁹².

Les sites les plus fréquemment touchés par ce type de lésion sont les commissures labiales, les joues et le plancher buccal⁹³.

L'importance de diagnostiquer les kératoses tabagiques de la cavité buccale est liée au caractère précancéreux de ces lésions : la leucoplasie est la lésion précancéreuse la plus courante de la muqueuse buccale. Le risque de dégénérescence cancéreuse est estimé à 20 %⁹⁴.

4.1.2 la mélanose du fumeur

Hedin⁹⁵ décrit pour la première fois la mélanose du fumeur en 1977.

Il s'agit d'une lésion bénigne de la cavité buccale, correspondant à une hyperpigmentation brunâtre de la muqueuse liée à une augmentation de la production de mélanine par les mélanocytes, qui pourrait être induite par la nicotine. L'intensité du pigment est liée à la quantité de tabac consommé et à la durée du tabagisme. Cette pigmentation est indépendante des facteurs génétiques, thérapeutiques et des désordres systémiques. La mélanose du fumeur affecte environ 25 à 31 % des fumeurs⁹⁶.

Elle est asymptomatique et réversible, toutefois la disparition des lésions peut prendre plusieurs années après la cessation tabagique⁹⁷.

4.1.3 le palais du fumeur⁹³

Le palais du fumeur est une lésion blanche kératosique du palais associée à une inflammation des glandes salivaires accessoires qui forment des petits points rouges. C'est une lésion bénigne, asymptomatique et ne constitue pas une lésion précancéreuse. Elle disparaît rapidement après l'abandon du tabac, cependant, si la lésion persiste un mois après la cessation tabagique, il faut la considérer comme une kératose pour laquelle un risque de cancérisation existe.

La température élevée de la fumée de tabac serait à la cause de cette lésion, c'est pourquoi elle se manifeste davantage sur le palais des gros fumeurs et, en particulier, des fumeurs de pipe.

4.1.4 les récessions gingivales^{59,98}

La récession gingivale est l'exposition progressive de la surface radiculaire d'une dent résultant de la migration apicale de l'épithélium de jonction et de la gencive.

La récession gingivale n'intéresse généralement que la face vestibulaire de la dent.

De nombreux facteurs jouent un rôle dans le développement de cette pathologie :

- > les facteurs prédisposants :
 - la position dentaire sur l'arcade provoquant un amincissement des tissus parodontaux et des déhiscences de l'os alvéolaire
 - une gencive marginale mince
 - les freins ou brides qui exercent une traction sur la gencive marginale
- > les facteurs aggravants :
 - les facteurs bactériens : plaque ou tartre
 - les facteurs iatrogènes : les restaurations présentant des surcontours, les obturations débordantes, les appareils prothétiques mal adaptés
 - un brossage horizontal des dents
 - des forces occlusales excessives

Le tabagisme représente également un facteur de risque important dans l'apparition des récessions gingivales. Tout d'abord par l'action chimique des composés du tabac qui vont entraîner des parodontites, mais aussi par l'action mécanique du tabac : les récessions gingivales sont plus fréquentes chez les consommateurs de snus. Aux États-Unis, on a constaté que l'usage du tabac à sucer ou à mâcher, est corrélé avec un risque de récession gingivale. Cette récession gingivale concerne en général, les dents adjacentes au site de placement du tabac dans la cavité buccale et la gencive marginale peut migrer de plusieurs millimètres en direction apicale.

Il en résulte des préjudices esthétiques associés à des sensibilités dentaires avec une possibilité de caries radiculaires.

4.1.5 la langue noire villeuse

La langue noire villeuse est une pathologie bénigne et indolore. La langue présente un aspect chevelu qui traduit l'hypertrophie des papilles filiformes. La longueur des papilles vient du retard dans la desquamation des couches cornées papillaires et de l'importante augmentation de la synthèse de kératine⁹⁹.

La pathogénie est mal comprise. Des étiologies diverses ont été évoquées:

- des antibiotiques locaux ou par voie générale
- l'hyposialie
- des troubles gastro-intestinaux
- une mauvaise hygiène buccale
- le tabac
- l'alcool
- des bains de bouche oxydants
- des infections
- une candidose

...

En définitive, toute modification de la flore buccale saprophyte, mais aucune preuve, aucune certitude n'est retenue.

Toutefois, certains auteurs ont pu décrire la langue noire villeuse chez de « gros fumeurs »
59,100

4.1.6 les candidoses^{101,102}

Les champignons sont des germes qui vivent à l'état saprophyte dans l'organisme. Ceux du genre *Candida* sont parfaitement tolérés chez le sujet sain chez lequel on les retrouve fréquemment dans l'oropharynx et l'estomac en quantité modérée.

Ces levures saprophytes peuvent engendrer des manifestations pathologiques lorsqu'il survient une modification du milieu : un déséquilibre de la flore commensale, une acidification du milieu buccal et une diminution de la réponse immunitaire peuvent entraîner une candidose.

Plusieurs facteurs favorisants peuvent rompre l'équilibre entre levures et hôte :

- > facteur physiologique : âge (nouveau-nés ou personnes âgées)
- > facteurs généraux : déficit immunitaire (HIV positif, SIDA, chimiothérapie...), maladies générales (diabète, anémie, leucémie...)
- > facteurs perturbant l'écosystème buccal : hyposialie, mauvaise hygiène bucco-dentaire, abus d'alcool, tabagisme, antibiothérapie, corticothérapie, alimentation riche en sucres
- > autres facteurs buccaux : macération salivaire au niveau de l'angle labial lors d'une perte de la dimension verticale, traumatisme ou ulcération des muqueuses buccales

La candidose est une affection peu douloureuse, elle se manifeste par des plaques blanchâtres. Elle provoque souvent des saignements dans la bouche : le fer contenu dans le sang explique le goût métallique caractéristique de cette infection. Il arrive qu'elle soit accompagnée d'une sensation de brûlure, rendant la mastication et la déglutition plus difficiles.

Il a été démontré que la candidose peut être amplifiée, voire initiée par le tabagisme. En effet, la fumée de tabac agit sur la salive, les bactéries ainsi que sur les champignons commensaux, la plupart appartenant au type *Candida* qui entraînent la plus commune des infections fongiques opportunistes chez l'homme, la candidose.

L'expérience clinique montre que le simple fait d'arrêter de fumer peut faire disparaître la candidose, sans traitement. En revanche, tous les patients qui continuent à fumer après l'arrêt d'une thérapie antifongique présentent une récurrence.

4.2 Les lésions cancéreuses

4.2.1 les données épidémiologiques

Les études épidémiologiques confirment l'importance de la mortalité attribuable au tabac par cancer oral qui arrive en 4^e rang, après les maladies cardio-vasculaires, les maladies pulmonaires chroniques obstructives et les cancers pulmonaires.

La forme la plus commune des cancers buccaux est le carcinome épidermoïde. Il représente plus de 90 % de toutes les tumeurs malignes de la cavité buccale¹⁰³.

Les hommes sont 2 à 3 fois plus concernés par le cancer oral que les femmes, ceci étant corrélé à une consommation plus élevée en alcool et tabac¹⁰⁴.

La majorité des tumeurs malignes de la sphère buccale est diagnostiquée chez les personnes de plus de 45 ans, avec une incidence qui s'accroît avec l'âge, le pic de fréquence se situant entre 60 et 69 ans¹⁰⁵.

4.2.2 les facteurs de risque

L'étiologie des cancers de la cavité buccale n'étant pas clairement établie, on parle plutôt de facteurs de risque plus ou moins importants.

Le facteur de risque le plus important est le tabac : 90% des patients atteints d'un cancer de la cavité buccale sont fumeurs.

Dans ce facteur de risque, il faut inclure des variables individuelles : l'âge de début du tabagisme, la durée du tabagisme, la quantité de tabac fumée par an, le degré d'inhalation, l'utilisation de filtre et le type de tabac consommé.

L'épidémiologiste Deborah Winn¹⁰⁶ a regroupé de nombreuses études américaines sur le tabac et le cancer buccal, ainsi elle a constaté que les fumeurs de cigarettes présentent un risque 2 à 5 fois plus élevé que les non-fumeurs de développer un cancer buccal, alors que le risque s'élève à 7 à 10 fois pour les fumeurs de cigare, 2 à 3,5 fois pour les fumeurs de pipe et 4 à 6 fois pour les consommateurs de tabac à sucer.

Cependant, il semblerait que le snus suédois n'augmente pas le risque cancérogène qui serait égal à celui des non-consommateurs de tabac, probablement dû aux niveaux bas des TSNA (Tobacco-Specific-N-Nitrosamines) dans le snus suédois¹⁰⁷.

Les autres facteurs de risque des cancers de la cavité buccale sont¹⁰⁴ :

- > l'alcool : ses effets nocifs et ceux du tabac se potentialisent. Le tabagisme et l'alcoolisme sont reconnus comme les facteurs de risque les plus importants, puisqu'ils causent environ 75% des cancers de la bouche.
- > la prédisposition familiale ou génétique
- > les radiations ionisantes : rayons UV
- > les bains de bouche en utilisation continue ou régulière
- > les virus : le virus du papillome humain (HPV), le virus de l'herpès simplex (HSV)
- > les facteurs nutritionnels : avitaminose, alimentation pauvre en fruits et légumes frais
- > les facteurs dentaires : mauvaise hygiène buccale, mauvais état de la denture

4.2.3 les manifestations cliniques¹⁰³

Les tumeurs malignes qui affectent la cavité buccale peuvent être de nature primaire ou métastatique, d'origine épithéliale (carcinomes qui représentent près de 96 % des cancers oraux), glandulaire (adénocarcinomes) ou mésenchymateuse (sarcomes qui représentent près de 4 % des cancers oraux) et, parfois, liées à une hémopathie maligne telle que la leucémie ou le lymphome.

A l'examen clinique, les tumeurs débutantes peuvent se présenter sous différents aspects cliniques :

- la leucoplasie non homogène : lésion blanche qui ne peut être imputable cliniquement ou histologiquement à une autre affection (kératose frictionnelle, lichen plan, candidose chronique). Les leucoplasies non homogènes regroupent des leucoplasies atypiques telles que la leucoplasie nodulaire, la leucoplasie granulaire et la leucoplasie verruciforme.
- l'érythroplasie : lésion caractérisée par une plaque rouge qui ne peut être imputable cliniquement ou histologiquement à une autre affection (lésion inflammatoire, lésion traumatique, candidose érythémateuse).
- l'érythroleucoplasie : lésion mixte formée de foyers de kératose et d'érythème.

- L'ulcération chronique

En l'absence de traitement, le carcinome a tendance à se transformer en une lésion exophytique ou endophytique, c'est-à-dire une masse bourgeonnante indurée ou une lésion infiltrante qui envahit les tissus en profondeur, les deux cas étant fréquemment accompagnés d'une ulcération. À ce stade, le diagnostic ne fait aucun doute, mais doit être confirmé à l'aide d'une biopsie.

En ce qui concerne les territoires affectés, tous les sites anatomiques sont touchés. Toutefois, les cancers de la langue représentent plus de la moitié de tous les cancers de la cavité buccale et le cancer du plancher buccal constitue le deuxième type de cancer le plus souvent observé dans la bouche.

4.2.4 le processus de cancérisation par les substances cancérigènes du tabac

Plus de 300 substances cancérigènes ont été identifiées dans la fumée de tabac. Les substances cancérigènes les plus nocives sont les hydrocarbures polycycliques aromatiques (HPA) notamment les benzopyrènes, et les TSNA qui regroupent la nitroso-nor-nicotine (NNN), la nitroso-pyrrolidine (NPYR), la nitroso-di-méthyl-amine (NDMA) et le 4-méthyl-nitrosamino-1-(3-pyridil)-1-butanone (NNK)¹⁰⁵.

Dans l'organisme humain, le benzopyrène est transformé en une autre substance, le benzopyrène-diol-époxyde (BPDE). En 1996, Denissenko¹⁰⁸ et coll. démontrent que le BPDE en se liant à l'ADN, endommage le gène p53, il provoque ainsi des mutations ou des erreurs dans le fonctionnement du gène : celui-ci ne remplit plus son rôle dans la suppression des cellules cancéreuses.

De même pour les TSNA qui vont conduire à la formation d' α -hydroxynitrosamines, cette forme instable va se décomposer à son tour et donner des diazohydroxines qui réagissent avec les composants cellulaires, parmi lesquels les nucléotides de l'ADN et entraîner des mutations génétiques. Ceci a été mis en évidence par Hecht et Hoffman¹⁰⁹ en 1988.

Pour schématiser, les HPA et les TSNA vont entraîner des mutations génétiques avec activation des proto-oncogènes d'une part, ce qui stimule la prolifération cellulaire de manière excessive et anarchique, et avec une inhibition des anti-oncogènes d'autre part, ce qui ne permet plus le contrôle de ces proliférations cellulaires. Il y a une perte d'équilibre entre la vie et la mort des cellules, le processus de cancérisation débute.

5. TABAC ET THÉRAPEUTIQUES ODONTOLOGIQUES

5.1 *Consommation de tabac et implantologie*

Le tabac est une des principales causes des échecs implantaires.

En 1993, Bain et Moy¹¹⁰ ont montré sur une étude de 2 194 implants posés en 6 ans que le pourcentage d'échec implantaire chez les patients fumeurs était de 11,25% contre 4,75% pour les patients non fumeurs.

De Bruyn et Collaert¹¹¹ ainsi que Gorman¹¹² et coll., dans leurs études datant de 1994, ont montré que la perte d'implant, avant même la mise en charge, était deux fois supérieure chez le patient tabagique que chez le patient non fumeur.

En fait, le tabac intervient à deux niveaux :

- > il rend difficile la cicatrisation en contrariant l'ostéointégration à l'interface os-implant, comme la formation de l'attache épithélio-conjonctive au niveau du col de l'implant.
- > Il favorise l'apparition de péri-implantites

Le tabagisme est donc une attitude à risque pour la pose d'implant. C'est pourquoi Bain¹¹³ a mis en place en 1996, un protocole d'abstinence temporaire qui permet de réduire considérablement le risque de rejet implantaire. Avec l'application du protocole d'arrêt du tabac, une semaine avant l'intervention et pendant les huit semaines qui suivent, Bain a montré qu'il est possible d'obtenir chez les fumeurs les mêmes résultats que chez les non-fumeurs. Il est d'ailleurs intéressant de noter que le taux d'abstinence tabagique à 1 an parmi les patients fumeurs qui avaient participé au programme de Bain avoisine 50%, ainsi, la perspective de recevoir des implants dentaires serait, pour les patients, une occasion idéale pour cesser de fumer¹¹⁴.

5.2 Consommation de tabac et chirurgie

Le tabac est considéré comme un facteur de complication dans la guérison des plaies chirurgicales, notamment sur la cicatrisation de l'alvéole après avulsion dentaire. Selon Meechan¹¹⁵ et coll., le retard de cicatrisation serait dû à la réduction du sang comblant l'alvéole après l'avulsion par l'effet vasoconstricteur de la nicotine absorbée localement par les vaisseaux. La fumée de tabac altérerait également le caillot sanguin formé et favoriserait ainsi son affection. Ces mécanismes expliqueraient la fréquence des alvéolites sèches observées chez les sujets fumeurs, avec toute leur symptomatologie algique. D'où les précautions à suivre après une extraction dentaire : il faudra inciter le patient à retarder le plus possible sa première cigarette après l'intervention pour éviter tout risque d'alvéolite.

5.3 Consommation de tabac et parodontologie

Il existe une forte corrélation entre tabagisme et parodontite, le tabac créant des conditions favorables à l'apparition de cette maladie. Mais le tabac interfère aussi avec les thérapeutiques parodontales permettant notamment l'installation de parodontites réfractaires. Le traitement non chirurgical ou chirurgical de parodontites développées chez des fumeurs aboutit à une faible réduction de la profondeur initiale de poche au sondage par rapport aux non-fumeurs^{116,117}.

De même pour les chirurgies esthétiques, les effets néfastes du tabagisme ont été rapportés : il existe une corrélation étroite entre la consommation de tabac et l'échec de recouvrement radiculaire par greffe gingivale¹¹⁸. Quant aux techniques de régénération tissulaire guidée (RTG), Tonetti¹¹⁹ et coll. montrent un taux d'échec plus élevé chez les fumeurs.

5.4 Consommation de tabac et prothèse^{47,59}

Le tabagisme peut entraîner des préjudices esthétiques après un traitement prothétique. En effet, avec le développement de la parodontite, les dents couronnées vont exposer progressivement la surface radiculaire et avec elle, le joint dent-couronne.

De plus, les prothèses dentaires subissent également les colorations tabagiques. Les dents prothétiques en céramique résistent assez bien à l'imprégnation tabagique. Par contre, les faces palatines des appareils prothétiques amovibles partiels ou totaux sont généralement noircies par le tabac.

5.5 *Consommation de tabac et soins conservateurs*^{47,59}

Les restaurations dentaires, qu'il s'agisse de l'amalgame ou des composites, sont aussi sujettes aux colorations tabagiques, d'autant plus que si le matériau d'obturation est poreux ou mal poli.

Par ailleurs, les fumeurs présentent une incidence plus élevée de caries radiculaires due à l'exposition des racines par la parodontite.

CHAPITRE III : ATTITUDE PRÉVENTIVE DU CHIRURGIEN-DENTISTE

1. LUTTE CONTRE LE TABAC : PRIORITÉ DE SANTÉ PUBLIQUE

1.1 *Priorité internationale*^{120,121}

Chaque année, le tabac tue environ 5 millions de personnes dans le monde.

Le tabac est le seul produit légalement autorisé qui entraîne la mort de la moitié de ceux qui l'utilisent régulièrement. Cela veut dire que, sur les 1,3 milliard de fumeurs actuels, 650 millions mourront prématurément.

Par ailleurs, la liste des affections liées au tabac est impressionnante, presque tous les organes sont touchés et les conséquences souvent graves.

C'est pourquoi, l'OMS a classé la lutte contre le tabac parmi les 3 actions prioritaires de l'Organisation Internationale (avec la poliomyélite et le paludisme).

Le 21 Mai 2003, la 56^e Assemblée mondiale de la santé adopte à l'unanimité la Convention-cadre de l'OMS pour la lutte antitabac. C'est le premier traité mondial en matière de santé. La Convention reste ouverte aux Etats qui ne l'ont pas encore signée, il n'y a pas de date limite pour devenir partie contractante. Il est, d'ailleurs encourageant de constater qu'un nombre croissant de pays s'engage dans la lutte anti-tabac, au 15 décembre 2005, 114 pays et la Communauté européenne faisaient parties de la Convention-cadre.

La Convention, en vigueur depuis le 27 février 2005, définit des normes internationales pour lutter contre le tabagisme, notamment 5 mesures sont recommandées :

- supprimer la publicité en faveur du tabac
- augmenter les taxes et les prix du tabac
- protéger les non-fumeurs
- aider les fumeurs à s'arrêter
- informer et éduquer

1.2 *Réglementation actuelle du tabac en France*^{122,123,124}

En France, la prévalence du tabagisme chez les 12-75 ans est de 33 % chez les hommes et de 27 % chez les femmes. La France se caractérise également par un pourcentage élevé de jeunes fumeurs. Un adulte sur trois et un jeune adulte sur deux (entre 18 et 24 ans) est un fumeur régulier.

Aujourd'hui, le tabac est responsable de 66 000 décès par an en France. Par conséquent, au-delà des considérations politico-économiques (la sécurité sociale débourse actuellement 22,8 milliards d'euros par an pour traiter les victimes du tabac alors que le revenu total des taxes sur le tabac s'élève à 12 milliards d'euros), la lutte antitabac a un enjeu vital : il en va de la vie de 165 personnes par jour.

Depuis le 9 juillet 1976, date de la première loi française contre le tabagisme, de nombreuses mesures se sont succédées :

1976-Loi Veil :

- réglementation de la publicité et du parrainage des manifestations sportives
- interdiction de fumer dans les lieux publics et dans les transports en commun
- obligation d'informer le consommateur des risques liés au tabac : la mention « abus dangereux », de même que les taux de nicotine et de goudrons apparaissent sur les paquets de cigarettes

1991- Loi Evin :

- interdiction de fumer dans les lieux à usage collectif sauf dans les emplacements expressément réservés aux fumeurs
- affichage obligatoire d'un nouvel avertissement sanitaire sur les emballages des paquets de cigarettes, sous la mention de « Nuit gravement à la santé », avec composition et teneur moyenne en goudron, en nicotine et en monoxyde de carbone
- teneur maximale en goudron fixée à 15 mg
- interdiction complète de publicité pour le tabac
- augmentation des taxes sur le tabac

2002

- adoption du programme d'action communautaire dans le domaine de la santé publique (2003-2008) dans le cadre européen. Cette politique vise sur 5 ans, une diminution de 30% du tabagisme chez les jeunes et de 20% chez les adultes, elle s'articule autour des axes suivants :
 1. limiter l'accès aux produits du tabac en poursuivant l'augmentation des taxes sur le tabac
 2. inciter les non-fumeurs à ne pas fumer et protéger les non-fumeurs du tabagisme passif
 3. encourager l'arrêt du tabac
 4. mobiliser les associations par un renforcement des financements du ministère de la santé

2003

- janvier : augmentation des prix du tabac de 8 à 16%
- mai : ratification de la Convention-cadre de l'OMS pour la lutte antitabac
- juillet : interdiction de vente de tabac aux mineurs de moins de 16 ans et de vente de paquets de moins de 19 cigarettes.
- septembre : mise en place d'avertissements imprimés en noir sur fond blanc sur 30 à 40% de la surface des paquets de cigarettes.
- octobre : augmentation du prix du tabac de 18 à 20%

2004

- janvier : teneur maximale en goudron fixée à 10 mg par cigarette. Le prix du tabac augmente de 8 à 10%.

2005

- juin : renforcement de la Loi Evin sur l'interdiction de fumer dans les lieux de travail.

1.3 La place des chirurgiens-dentistes dans la lutte

1.3.1 position privilégiée des chirurgiens-dentistes¹²⁵

Le chirurgien-dentiste jouit d'une proximité répétée avec des patients de tout âge, par des consultations simples à intervalles réguliers, ce qui est idéal pour divulguer des messages préventifs et constater les effets du tabagisme au niveau de la cavité buccale.

De plus, il passe généralement plus de temps avec ses patients que les autres professionnels de santé, ce qui lui donne l'avantage de cerner l'aspect psychologique et d'instaurer un dialogue sur le tabac mieux adapté au profil de chaque patient.

Par ailleurs, il peut montrer de manière immédiate les dégâts causés par le tabagisme sur la cavité buccale, muni d'un miroir grossissant ou d'une caméra intra-buccale. Un bilan radiographique permet également de visualiser l'alvéolyse de manière concrète. Ces effets néfastes visibles peuvent favoriser la prise de conscience de certains patients qui considèrent le risque tumoral comme improbable et par ailleurs réservé aux autres.

1.3.2 données actuelles sur l'attitude des chirurgiens-dentistes

Une étude réalisée en 1994 par Hastreiter¹²⁶ et coll. révèle un intérêt des chirurgiens-dentistes vis-à-vis du tabagisme encore diminué par rapport aux études de 1989.

Les réponses obtenues indiquent que :

- 40 % des chirurgiens-dentistes mentionnent le tabagisme dans le dossier des patients (contre 74 % en 1989).
- 55 % discutent du tabagisme avec leurs patients (contre 87 % en 1989).
- 58 % donnent des conseils de sevrage tabagique aux patients (contre 67 % en 1989).

Une étude réalisée en 2005 par Albert¹²⁷ et coll. montre un intérêt encore plus faible puisque seuls 28% des chirurgiens-dentistes mentionnent le tabagisme et 41% conseillent à leurs patients de cesser de fumer.

En réalité, ce manque d'investissement est surtout le fait de « barrières » que rencontrent les chirurgiens-dentistes.

1.3.3 obstacles rencontrés par les chirurgiens-dentistes

Tout d'abord, de nombreux chirurgiens-dentistes pensent que les fumeurs ne veulent pas s'arrêter de fumer et surtout que les fumeurs estiment que ce n'est pas le rôle des chirurgiens-dentistes d'en parler avec eux. Gerbert¹²⁸ et coll. rapporte même que 42 % des chirurgiens-dentistes craignent de faire fuir leur patients en les incitant à cesser de fumer.

Mais c'est surtout le manque de connaissances en matière de sevrage tabagique qui arrête les chirurgiens-dentistes dans la démarche préventive. Nombreux sont ceux qui se jugent pas capables de donner des informations pertinentes et utiles surtout en un minimum de temps^{127,129}, puisque la consultation n'est pas consacrée, à priori, au sevrage tabagique. D'ailleurs, des études de Clovis^{130,131} et coll. rapportent que 77% des dentistes ont manifesté de l'intérêt pour améliorer leurs connaissances sur le tabac.

Enfin, la non rentabilité du temps passé à discuter est souvent évoqué par les chirurgiens-dentistes.

2. CONDUITE À TENIR DU CHIRURGIEN-DENTISTE

2.1 Informer les patients non-fumeurs^{132,133}

Cette action devrait être suivie de près, surtout chez les adolescents qui sont la cible prioritaire des industriels du tabac, notamment lors du bilan bucco-dentaire.

Cette prévention a toute son importance car il est reconnu que si l'on s'abstient de fumer pendant l'adolescence, il est peu probable que l'on commence à fumer un jour, l'âge moyen du début du tabagisme en France étant de 13,6 ans.

2.2 Intervenir auprès des patients fumeurs : le conseil minimal^{134,135}

Le chirurgien-dentiste devrait conseiller à tous ses patients fumeurs de cesser de fumer. En France, le conseil minimal est recommandé à tous les professionnels de santé : tout praticien devrait penser systématiquement à demander à ses patients s'ils sont ou non fumeurs et s'ils veulent s'arrêter de fumer.

Le conseil minimal est efficace puisqu'il contribue à la lutte anti-tabac en améliorant le taux d'arrêt tabagique de 2 à 5%, ce pourcentage pourrait considérablement augmenter si tous les professionnels de santé s'y employaient.

Par ailleurs, plus de 65 % des fumeurs souhaitent arrêter de fumer, dont les $\frac{2}{3}$ dans un avenir proche allant de moins d'un mois à un an. Cependant, peu de fumeurs s'arrêtent spontanément sans sollicitation et beaucoup méconnaissent les techniques de sevrage efficaces, d'où l'intérêt de l'intervention des chirurgiens-dentistes par des conseils brefs et des encouragements à l'arrêt.

2.2.1 évaluer le statut tabagique : « fumez-vous ? »

A chaque consultation, le dentiste devrait évaluer le statut tabagique du patient, ainsi que le nombre de cigarettes fumées chaque jour, et inscrire cette information dans le dossier médical. La question « fumez-vous ? » permet de faire cette évaluation :

- oui, chaque jour → fumeur régulier
- oui, à l'occasion → fumeur occasionnel
- non, jamais fumé → non-fumeur
- non, j'ai cessé → ex-fumeur

En France, le baromètre santé 2005¹³⁶ indique qu'il y a actuellement :

- 24,9% de fumeurs réguliers
- 5% de fumeurs occasionnels
- 27,3 d' ex-fumeurs
- 42,8% de non-fumeurs

2.2.2 déterminer le niveau de motivation : « voulez-vous arrêtez ? »

A cette question dite fermée, le patient fumeur pourra répondre par oui ou par non.

La réponse est négative :

Le dentiste doit conseiller au patient de cesser de fumer en argumentant les méfaits du tabac sur la santé bucco-dentaire et en discutant des bénéfices de l'abandon du tabac. Il peut également offrir de la documentation.

La réponse est positive :

Le dentiste doit l'encourager et discuter avec lui des différentes stratégies pour cesser de fumer et au besoin pouvoir le diriger vers les professionnels spécialisés.

2.3 Dépister les cancers¹³⁷

Le dentiste peut jouer un rôle déterminant dans la vie d'une personne, s'il applique et met en place un protocole de dépistage précoce du cancer buccal, en plus, cette procédure lui fournit l'occasion de sensibiliser et d'éduquer les patients à cette problématique de santé. Les cancers de la bouche et du pharynx sont en grande partie évitables et peuvent être traités avec succès s'ils sont diagnostiqués tôt.

3. L' ARGUMENTAIRE DU CHIRURGIEN-DENTISTE^{10,13,76,132,138}

Tout fumeur voit des avantages et des inconvénients à fumer. Celui qui ne pense pas à arrêter de fumer considère habituellement que le tabac lui procure plus d'avantages que d'inconvénients. C'est pourquoi, plus il y verra des inconvénients, plus il sera motivé à cesser de fumer.

Principaux avantages	Principaux inconvénients	
Plaisir, détente	Maladies pulmonaires, dont la bronchite chronique	
Convivialité	Essoufflement à l'effort	Cancers du poumon
Réduction du stress	Maladies cardio-vasculaires	Perte du goût et de l'odorat
Amélioration de la concentration	Risque en cas de grossesse	Impuissance
Contenance, affirmation de soi	Esclavage	Infertilité
Combat contre la solitude	Rides, teint terne	Tabagisme passif
Contrôle de l'appétit	Argent	Mauvaise haleine
Contrôle du poids	Méfais multiples sur la cavité buccale, dont les tâches	
Pas de symptômes de sevrage	sur les dents, affections parodontales et cancer buccal...	

3.1 Méfaits du tabac sur la santé bucco-dentaire

- Préjudice esthétique : colorations dentaires et prothétiques
- Affections parodontales : augmentation de tartre, prévalence et sévérité accrues des parodontites, perte osseuse plus sévère, déplacement dentaire possible voire perte dentaire
- Altération du goût et de l'odorat
- Frein à la réussite des thérapeutiques, surtout en parodontologie et en implantologie
- Cancer buccal
- Lésions de la muqueuse buccale

3.2 Bénéfices de l'abandon du tabac

- Le goût et l'odorat s'améliorent dès 48h d'arrêt tabagique
- Le risque d'AVC diminue de moitié au bout d'1an d'arrêt
- Le risque d'avoir un cancer de la bouche, de la gorge et du pharynx diminue de moitié au bout de 5 ans d'arrêt
- Le risque d'IDM diminue de moitié au bout de 5 ans d'arrêt
- Le risque de cancer du poumon diminue de moitié au bout de 10 ans d'arrêt

- L'espérance de vie devient quasiment identique à celle des personnes n'ayant jamais fumé au bout de 15 ans d'arrêt tabagique.

En plus des nombreux avantages sur la santé, il y a :

- Une amélioration de l'esthétique
- Une épargne financière
- Une sensation de libération vis-à-vis de la dépendance tabagique
- Un confort pour l'entourage avec protection des proches et bon exemple pour les enfants
- La disparition des mauvaises odeurs

4. LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DES CANCERS

4.1 *Examen clinique rigoureux*^{139,140}

Un examen clinique complet de la cavité buccale doit être réalisé chez tous les patients mais il doit être d'autant plus minutieux chez un patient risque, c'est-à-dire les patients dont le questionnaire médical a révélé le tabagisme ou l'alcoolisme, ou dont le passé médical comporte déjà des épisodes de tumeur maligne.

Horowitz a mis en place un protocole réalisable en 90 secondes qui se décompose en 8 étapes :

1. examen extrabuccal
2. examen des lèvres
3. examen de la muqueuse labiale
4. examen de la muqueuse jugale
5. examen de la gencive
6. examen de la langue
7. examen du plancher buccal
8. examen du palais

A chaque étape, le dentiste doit réaliser une inspection et une palpation puis noter toute anormalité : asymétrie, excroissance, induration, anormalité de la pigmentation.

4.2 *Signes et symptômes des cancers buccaux*^{141,142}

Lors de l'examen clinique, certains signes et symptômes doivent faire suspecter à un cancer buccal ou à une lésion précancéreuse:

- présence d'une ulcération qui saigne facilement et qui ne guérit pas
- sensation de grosseur dans la joue
- présence de lésions blanches ou rouges au niveau des gencives, de la langue ou d'un autre endroit de la cavité buccale
- gêne à la mastication ou à la déglutition
- sensation de gêne ou de grosseur dans la gorge
- engourdissement de la langue ou d'une autre partie de la cavité buccale

En définitive, toute lésion de la muqueuse buccale qui s'épaissit, se fissure, devient érosive ou ulcéreuse, indurée, qui s'étend, qui devient tachetée, douloureuse est une lésion à surveiller étroitement.

4.3 Les tests diagnostiques

4.3.1 la biopsie¹⁴⁰

La biopsie est la seule et unique façon de pouvoir poser avec certitude un diagnostic de cancer buccal grâce à l'examen histologique.

Pour les petites lésions, la biopsie est excisionnelle permettant ainsi d'enlever tous les tissus atteints. Pour les lésions plus importantes, on procède généralement à une biopsie incisionnelle.

4.3.2 le bleu de toluidine

L'examen histologique est la seule méthode qui permet de poser une certitude de diagnostic de cancer buccal mais la biopsie de tous les lésions de la muqueuse buc-cale n'est pas possible et n'est d'ailleurs pas indiquée.

Silverman¹⁴³ et coll. proposent une technique simple et fiable pour aider le jugement clinique dans la différenciation des lésions bénignes ou en cours de transformation maligne. Il s'agit de la technique du bleu de toluidine. Le principe d'action de cette technique se base sur la teinture sélective des cellules dysplasiques ou malignes de l'épithélium buccal. C'est une évaluation simple, peu coûteuses, non-invasive et exacte. Les expériences montrent une exactitude supérieure à 95 %.

5. LES DIFFÉRENTES STRATÉGIES D'ARRÊT TABAGIQUE

5.1 Les substituts nicotiques^{144,145,146,147}

En quelques années, le nombre de patients traités par les substituts nicotiques est passé de 500 000 à plus de 2 millions. Les timbres transdermiques (« patchs ») sont les produits les plus fréquemment achetés (6 à 7 produits sur 10), loin devant les formes orales (gommes, comprimés) et le Zyban®.

Les ventes de substituts nicotiques ont enregistré une forte hausse en 2000, après l'annonce de leur délistage en 1999. La forte augmentation des ventes en 2003 (+50 %), est liée aux augmentations des prix du tabac intervenues en octobre 2003 et janvier 2004.

Quant au Zyban®, les ventes diminuent depuis 2003, l'apparition de nombreux effets secondaires chez certains patients est probablement à l'origine de cette baisse des ventes.

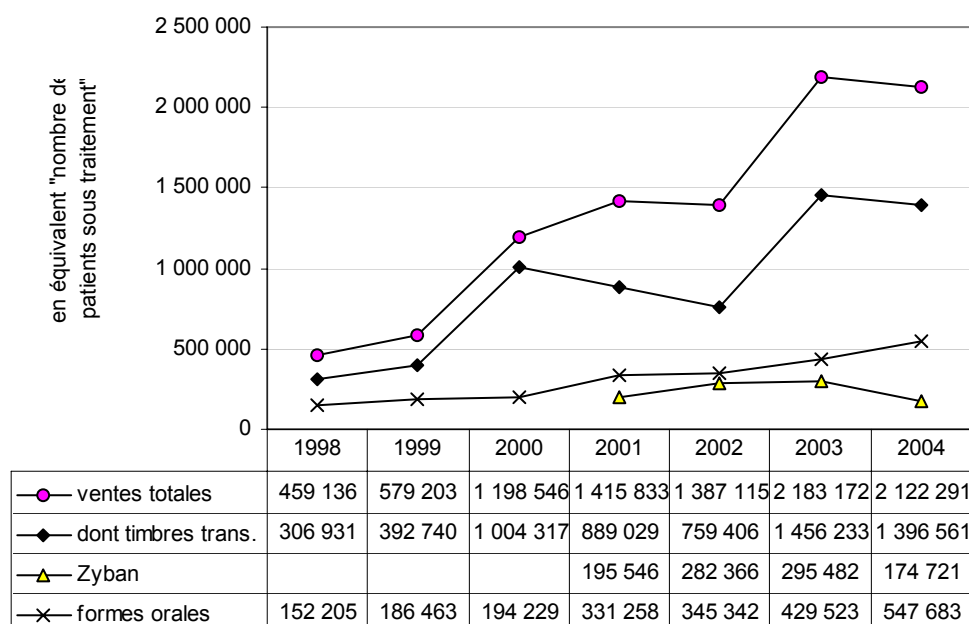


figure 2 : Ventes de substituts nicotiniques depuis 1998

Source : GERS (Groupement pour l'élaboration et la réalisation de statistiques)

Toutes les formes de substituts nicotiniques disponibles sont efficaces et multiplient par 1,5 à 2 les chances d'arrêter de fumer. Ensuite, le choix de la forme galénique dépend des préférences du patient et de sa susceptibilité aux effets secondaires.

Substituts Nicotiniques	Odds Ratio d'abstinence estimé à 6 mois
Placebo ou absence de traitement	1
Gomme à mâcher	1,7
Patch	2,3
Inhaleur	2,1
Comprimé sublingual	2,1
Total	1,8

tableau 2 : Efficacité des substituts nicotiniques dans l'arrêt du tabac (revue de 123 essais et méta-analyse), Silagy¹⁴⁴ et coll., 2004.

Au plan pratique, il n'y a pas de règle générale pour fixer la posologie initiale. L'objectif est de supprimer les manifestations de sevrage, si la dose est insuffisante, le syndrome de manque est présent. Inversement, en cas de surdosage, se produit immédiatement, un syndrome de surdosage.

Syndrome de manque (sous-dosage)

- envie très forte de fumer : surtout les deux premières semaines
- étourdissements : 1 ou 2 jours
- troubles du sommeil : moins de 7 jours
- manque de concentration : quelques semaines
- apathie diurne : 2 à 4 semaines

- augmentation de l'appétit avec pulsions vers les sucres : quelques semaines
- constipation : 3 à 4 semaines
- irritabilité, nervosité

Syndrome de surdosage

- état nauséeux
- céphalées
- parfois diarrhée
- tachycardie
- raccourcissement de la durée du sommeil, réveils multiples, sommeil haché
- hyperactivité diurne

Plus de 80 % des personnes qui arrêtent de fumer ont des symptômes physiques de sevrage à des degrés divers. Par conséquent, à moins de contre-indications liées à son état de santé, le fumeur qui veut abandonner le tabac devrait être encouragé à utiliser des médicaments qui permettent d'atténuer sensiblement ces symptômes.

Le traitement de substitution nicotinique est utilisé pour compenser le manque de nicotine et les effets du syndrome de sevrage, mais son utilisation doit obéir à des règles précises. Ce traitement n'est utile que chez les fumeurs dépendants physique-ment à la nicotine, en tenant compte en particulier du score au questionnaire de Fagerström qui doit être supérieur ou égal à 5.

Les substituts nicotiniques existent sous plusieurs formes :

5.1.1 les patchs ou timbres ou dispositifs transdermiques

Le patch est facile à utiliser. Il est appliqué sur une peau propre, sèche et saine, à un endroit exempt de pilosité, sur le bras, sur la poitrine ou sur la hanche. Les principaux effets secondaires du dispositif transdermique sont les irritations cutanées; il est possible d'éviter cet inconvénient en changeant souvent d'endroit d'application.

Certaines situations peuvent être une cause éventuelle de difficultés :

- l'hyperpilosité rend difficile l'utilisation du timbre en raison de l'obligation de changer le timbre de place tous les jours
- un excès de transpiration, une peau grasse ou l'application de lait hydratant empêche une bonne adhésion ou favorise le décollement du timbre
- lors de la fréquentation des piscines ou bains de mer, le timbre risque de se décoller
- l'allergie au timbre est plus fréquente en période estivale

5.1.2 les gommes à mâcher

Les gommes ont été les premiers substituts disponibles.

Leur diffusion a été relativement modeste en raison d'une mauvaise utilisation, le nom même de « gomme à mâcher » induisant en erreur, car ces gommes ne doivent pas être utilisées comme un « chewing-gum », ce qui a été fait dans la majorité des cas.

Une mastication intense entraîne une libération trop rapide de la nicotine, avec brûlures pharyngées et gastriques, et hoquet ; par ailleurs, la nicotine déglutie perd son efficacité en raison du phénomène de passage hépatique.

Il est donc important de bien expliquer la façon correcte de mâcher les gommes : ne mâcher que durant environ 10 secondes, puis déposer pendant 1 minute dans la poche jugale, mâcher à nouveau durant environ 10 secondes et déposer pendant une minute dans l'autre

poche jugale, et ainsi de suite. Une gomme libère de la nicotine durant à peu près 30 minutes.

Cependant l'utilisation est parfois impossible chez certains sujets qui ne peuvent pas appliquer ces règles d'utilisation, car ils ont un besoin compulsif de mastiquer, et également ceux qui sont porteurs d'appareil dentaire.

5.1.3 les comprimés sublinguaux

Les pastilles sont à placer sous la langue. Elles diffusent très vite la nicotine. Elles ont l'avantage d'agir rapidement et d'être discrètes.

Il ne faut ni sucer, ni mâcher, ni avaler le comprimé, car la nicotine qui passe dans l'estomac peut provoquer le hoquet et des brûlures d'estomac.

5.1.4 les inhalateurs ou inhaleurs

L'inhalateur buccal de nicotine se compose d'un embout buccal en plastique et de cartouches de nicotine adaptées. Il est utilisé comme une cigarette, ce dispositif est idéal pour les fumeurs à forte dépendance comportementale. Une cartouche correspond à environ 5 cigarettes, de sorte que l'on peut utiliser 5 fois la même cartouche.

5.1.5 le spray nasal

Le spray nasal de nicotine se présente sous forme d'un spray doseur permettant 200 pulvérisations de nicotine. Il permet d'atteindre un taux plasmatique de nicotine plus élevé et plus rapidement qu'avec les autres substituts nicotiniques, donc cette forme d'application convient tout particulièrement aux fumeurs à forte dépendance.

Néanmoins, il faut s'attendre à des effets secondaires gênants, tels que des irritations des muqueuses nasales, des éternuements, des larmolements. En général, ces effets secondaires s'estompent après 2 à 3 jours. De plus, il convient d'introduire le spray nasal dans la narine en respectant un angle correct (légèrement incliné) et il ne faut pas l'inhaler, ce qui demande un apprentissage.

5.2 *Le bupropion (Zyban®)*^{148,149}

Développé à l'origine comme un antidépresseur, le bupropion est aussi utilisé pour faciliter l'abandon du tabac. Il agit au niveau du cerveau en augmentant les taux de noradrénaline et de dopamine. Son efficacité a été démontrée par deux essais cliniques qui révèlent que le bupropion double les chances de réussite dans l'abandon du tabac et réduit les symptômes de sevrage. Ce médicament présente aussi l'avantage de réduire temporairement le gain de poids qu'entraîne souvent l'arrêt tabagique.

5.3 *Les thérapies cognitivo-comportementales*¹⁵⁰

Elles ont essentiellement pour but de traiter la dépendance psychologique et comportementale en aidant le fumeur à faire face aux situations à risque.

Après l'arrêt du tabac, le risque d'être confronté à une envie de fumer ou d'être amené à prendre une cigarette n'est pas constant : il y a des périodes à faible risque (par exemple, au cours d'une activité physique) et des situations à plus haut risque.

Ces situations à haut risque peuvent être liées à l'environnement : fêtes, alcool, re-pas. Elles peuvent également être liées à des émotions négatives : colère, tristesse, ennui... Enfin, elles peuvent être liées à des situations spécifiques à l'individu, chez qui un véritable conditionnement se sera constitué : un stimulus appelant une cigarette.

Les thérapies cognitivo-comportementales ont donc pour effet d'augmenter la confiance que le patient a en ses capacités à atteindre son objectif, par le développement de stratégies cognitives et comportementales de gestion des situations à haut risque. Selon une perspective cognitivo-comportementaliste, la dépendance tabagique est, du moins en partie, la conséquence d'un apprentissage soutenu par un ensemble de renforcements positifs (plaisir) et négatifs (soulagement) ; de la même façon, le maintien de l'abstinence tabagique fait appel à un apprentissage.

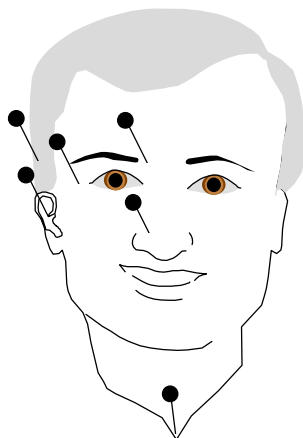
Les thérapies cognitivo-comportementales peuvent doubler le taux d'abstinence tabagique à 6 mois, par rapport aux groupes témoins.

5.4 Les thérapies alternatives

5.4.1 l'acupuncture¹⁵¹

Cette méthode alternative est la plus utilisée en France. Chaque acupuncteur a sa méthode, ce qui fait qu'il est difficile de standardiser. Cependant, il existe globalement 6 points d'acupuncture qui permettent notamment de réduire les sensations de manque :

1. dans l'oreille, au niveau de l'antitragus
2. dans le cuir chevelu, à deux travers de doigt au dessus de l'oreille
3. à 1 cm en dehors de l'angle externe de l'œil
4. à la racine du nez, au niveau des plis sourciliers
5. à l'aile du nez, au sommet du pli naso-génien
6. dans la fosse sus-sternale (préconisée par certains acupuncteurs)



5.4.2 l'hypnose¹⁵²

L'hypnose est peu utilisée en France dans le sevrage tabagique, mais elle tient aux USA la place que tient en France, l'acupuncture. Il est bien difficile de se faire une opinion, car il y a autant de manières de pratiquer l'hypnose que d'hypnothérapeutes : séance unique, séances multiples, hypnose de groupe.

Il y aurait 5 façons de pratiquer l'hypnose :

1. suggérer directement au fumeur de changer de comportement.
2. hypnotiser pour qu'il modifie sa perception de son comportement de dépendance.
3. faire de l'hypnothérapie, c'est à dire utiliser l'hypnose comme adjuvant à la psychothérapie verbale.
4. hypnoaversion, c'est à dire suggérer au sujet que fumer lui répugne.
5. autohypnose, comme adjuvant du traitement hypnotique.

L'hypnose est de plus souvent associée à des méthodes comportementales : imagerie, suggestions, désensibilisation, auto-relaxation, méthodes aversives, renforcements positifs ou négatifs, comportements de substitution etc... Il devient de ce fait très difficile d'évaluer ce qui revient à l'hypnose, aucune tentative sérieuse d'évaluation n'a d'ailleurs été faite.

5.4.3 la sophrologie¹⁵³

Technique créée par le neuropsychiatre Alfonso Caycedo en 1960 à Madrid, la sophrologie est une méthode conçue sur la prise de conscience du « mal » qui déséquilibre le corps et l'esprit. En visualisant le « mal », le soigné peut évoluer vers un mieux-être à l'aide de différentes techniques : la projection positive et la relaxation dynamique.

5.4.4 la mésothérapie¹⁵⁴

Le principe de la mésothérapie est l'injection sous-cutanée de thiamine associée à la procaïne au niveau de l'oreille et du nez correspondant à des points d'acupuncture. Le principe actif, la thiamine (vitamine B1), est un stimulateur de la sécrétion d'acétylcholine, analogue structurale de la nicotine, et permet également de modifier la perception olfactive du tabac.

5.4.5 le plan des 5 jours¹⁵⁵

Mis au point en 1960, il comporte 5 séances consécutives de 2h, avec plusieurs réunions hebdomadaires de suivi.

A la première séance, on visionne en général un film d'une chirurgie du cancer du poumon, on arrête immédiatement en jetant symboliquement son paquet de cigarettes. Le thé, le café, l'alcool, les épices, les graisses saturées sont interdits. L'exercice physique, un régime alimentaire équilibré et la prière sont préconisés.

Au cours des séances suivantes, on discute des effets du tabac, on montre des pièces anatomiques de cancer du poumon. Des pasteurs, des psychologues et des médecins donnent des conférences sur l'importance des valeurs spirituelles et donnent des conseils.

Le plan a été modifié en 1985 avec un nouveau nom : The Breathe-free Plan to Stop Smoking. Le plan a désormais 8 jours, répartis en 3 semaines.

5.4.6 l'homéopathie¹⁵⁶

L'homéopathie est une méthode thérapeutique qui consiste à soigner les malades au moyen de remèdes (à doses infinitésimales obtenues par dilution) capables, à des doses plus élevées de produire sur l'homme sain des symptômes semblables à ceux de la maladie à combattre.

5.4.7 l'auriculothérapie¹⁵⁷

L'auriculothérapie consiste à placer un fil dans l'oreille (pendant 2 à 3 semaines) afin de diminuer l'envie de fumer. Son principe peut être rapproché de celui de l'acupuncture.

5.5 *Les thérapeutiques d'avenir*

Le rimonabant¹⁵⁸

Développé au départ pour le traitement de l'obésité, le rimonabant s'est révélé efficace dans le cadre du sevrage tabagique. Cette molécule sera mise sur le marché sous le nom prometteur d'Acomplia® au cours de cette année 2006.

La varenicline¹⁵⁹

Le médicament développé par les laboratoires Pfizer, nommé Champix®, serait prometteur dans le sevrage tabagique, c'est un inhibiteur des récepteurs nicotiniques.

Le vaccin anti-nicotine¹⁶⁰

Le vaccin contre la nicotine est actuellement au stade d'essais cliniques. Il pourrait agir en prévention : la nicotine captée par un anticorps, ne pourra plus parvenir au cerveau, ce qui supprimera toute sensation de plaisir et donc tout risque de dépendance.

DISCUSSION

Les chirurgiens-dentistes peuvent jouer un rôle primordial dans la lutte antitabac : action préventive chez les non-fumeurs, aide au sevrage tabagique pour les fumeurs et diagnostic précoce des cancers buccaux. Cette dernière action est particulièrement importante puisqu'elle pourrait contribuer à diminuer le taux de mortalité et de morbidité. Cependant, selon plusieurs études, une majorité de chirurgiens-dentistes estime insuffisante leur formation initiale sur le dépistage du cancer de la cavité buccale, il en va de même pour leurs connaissances sur le tabac.

Aussi, pour une action plus efficace, il est essentiel que les praticiens aient une mise à jour de leurs connaissances sur le tabagisme et que les étudiants en chirurgie dentaire aient un enseignement théorique et clinique en encourageant par exemple, les étudiants à fréquenter les services de tabacologie.

Quant au conseil minimal, il pourrait être systématique voire obligatoire. D'une part, l'arrêt tabagique devrait faire partie intégrante du plan thérapeutique car comme nous l'avons décrit dans la deuxième partie, le tabagisme interfère non seulement sur la santé buccale mais aussi sur la pérennité de nos traitements. D'autre part, le dentiste, par le conseil minimal, contribue à modifier l'image de la cigarette auprès de l'opinion publique, à faire évoluer les mentalités : la cigarette n'est plus un produit banal mais un produit dangereux.

Enfin, dans la mesure du possible, les cabinets dentaires devraient donner de la documentation aux patients sur, notamment, les facteurs de risque et les symptômes à surveiller lors de l'auto-examen de la bouche. Cette documentation pourrait être régulièrement fournie par les conseils de l'ordre des chirurgiens-dentistes.

Par ailleurs, ne nous leurrions pas, des enjeux économiques considérables ont tissé des liens tacites entre le gouvernement français, les industries de tabac et les industries pharmaceutiques. L'État autorise la vente d'un produit dont la composition lui est inconnue, aucun contrôle des « sauces » préparées par les cigarettiers, aucun centre de recherche pour établir enfin la composition exacte des cigarettes, l'État témoigne aux industries de tabac, une confiance bien complaisante pour un produit qui tue la moitié de ceux qui le consomme.

En ce qui concerne le tabagisme passif, les fumeurs mettent en avant leur droit de fumer car c'est leur choix de s'intoxiquer en toute conscience, mais qu'en est-il du droit des non-fumeurs, doivent-ils subir l'intoxication tabagique alors qu'ils ne l'ont pas choisie contrairement aux fumeurs ? Rappelons que chaque année 3000 non-fumeurs meurent à cause de la fumée des autres. Aussi qu'attendons-nous pour suivre l'exemple des irlandais, des danois, des suédois, des hollandais et des italiens : respecter les non-fumeurs dans les bars, les restaurants et tous les lieux publics ?

CONCLUSION

En envoyant de la poudre de tabac à la reine Catherine de Médicis en 1560, Jean Nicot se doutait-il qu'il serait à l'origine d'un véritable fléau en France et dans le monde ?

Vaguement médicinal à ses débuts, le tabac rythme ensuite les différentes époques. Il était à la mode de priser dans la cour de Louis XIV ; il était quasi-obligatoire d'arbo-rer la pipe après la révolution française, en signe de liberté reconquise ; il était raffiné de fumer le cigare sous la monarchie de Louis-Philippe ; et le début du XIXe siècle marque le début de l'ère de la cigarette.

Aujourd'hui la France compte 16 millions de fumeurs dont 13 millions de fumeurs réguliers. À l'échelle mondiale, plus de 1,3 milliards de personnes consomment du tabac sur une population de 6,5 milliards d'individus.

Mais « Fumer tue » ; en effet, le tabac est responsable chaque année de 66 000 dé-cès en France. Nous ne connaissons pas encore la composition exacte de la fumée de cigarette cependant parmi les plus de 4000 composés chimiques générés par la fumée, les chercheurs ont identifié plus de 300 composés cancérigènes et une soixantaine toxiques. La substance la plus importante et la plus nocive est la nicotine car elle est responsable de la dépendance. Toutefois, la nicotine, seule, n'explique pas la forte dépendance à la cigarette car comment être à ce point dépendant d'une substance si peu euphorisante ? En fait, des facteurs socio-culturels, génétiques et comportementaux s'ajoutent aux facteurs pharmacologiques. Par ailleurs, les chercheurs émettent l'hypothèse de la présence de substances autres que l'ammoniaque qui favoriseraient la propriété addictive de la nicotine.

Classé en 1957 parmi les toxicomanies par l'OMS, de nombreuses études scientifiques et épidémiologiques ont été consacrées depuis au tabagisme. Toutes ont mis en évidence les effets nocifs des divers composants de la fumée de tabac sur l'ensemble de l'organisme humain, responsables de nombreuses pathologies parmi les-quels les cancers, les maladies cardio-vasculaires et les maladies pulmonaires.

Ce travail s'intéresse plus particulièrement aux effets du tabac sur la cavité buccale ; tous les tissus sont atteints, les glandes salivaires, les dents, le parodonte et la mu-queuse buccale. Le tabac perturbe le flux salivaire ainsi que sa composition, il est également respon-sable des colorations et des abrasions dentaires qui peuvent alors porter un préjudi-ce esthétique aux patients. Au niveau du parodonte, les chercheurs ont tous observé une prévalence et une sévérité des maladies parodontales plus importantes chez les fumeurs comparés aux non-fumeurs. Outre les dents et leur parodonte, l'action noci-ve et irritante de la fumée de tabac s'exerce aussi sur toute la muqueuse buccale : elle peut favoriser l'apparition de lésions réactionnelles comme les leucoplasies qui peuvent se développer en carcinome épidermoïde de la cavité buccale. Le tabac est en effet le facteur de risque le plus important de développement de cancer buccal. La surveillance des lésions précancéreuses et la détection précoce des cancers buc-caux permettrait d'améliorer nettement le pronostic vital des patients. C'est pourquoi de plus en plus de scientifiques soulignent l'importance du rôle du chirurgien-dentiste dans le diagnostic précoce des cancers mais aussi dans la prise en charge des pa-tients fumeurs pour les inciter à arrêter.

D'ailleurs diverses stratégies d'arrêt tabagique peuvent être conseillées par le chirurgien-dentiste puisque actuellement de nombreuses thérapeutiques sont dispo-nibles, il est donc possible de composer un sevrage « sur-mesure » selon l'âge, le sexe, la personnalité et le mode de vie de chaque individu.

Néanmoins, les scientifiques continuent à mettre au point d'autres traitements qui pourraient être très prometteurs dont le vaccin anti-nicotine.

En outre, cette attitude préventive des chirurgiens-dentistes contribuerait à la lutte antitabac dans laquelle la France s'est engagée en adoptant la Convention-cadre de l'OMS, entrée en vigueur depuis 2005.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ROUTH H.B., BHOWMIK K.R. et coll.
Historical aspects of tobacco use and smoking.
Clin Dermatol 1998;16:539-44.
- 2- ANONYMES (réunion d'auteurs)
Encyclopédie du tabac et des fumeurs.
Paris : Le Temps, 1975.
- 3- PITIE B., SCHILTZ P.
Que sais-je ? Le tabac.
Paris : PUF, 1999.
- 4- NOURRISON D.
Histoire sociale du tabac.
Paris : Christian, 2000.
- 5- O.M.S.
Série de rapports techniques, 1957 ; n° 116
http://www.infor-drogues.be/legis_autres_drogues_2.php
- 6- MOLIMARD R.
Tabac sans fumée et dépendance.
Sem.Hôp., Paris 1987;43:3355-61.
- 7- HILL C., LAPLANCHE A.
Tabac : les vrais chiffres.
Paris : La documentation française, 2004.
- 8- HILL C., LAPLANCHE A.
Evolution de la consommation de cigarettes en France par sexe, 1900-2003.
BEH 2005;21-22:94-97.
- 9- GUILBERT P., BECK F. et coll.
Tabagisme : estimation de la prévalence déclarée, Baromètre santé, France, 2004-2005.
BEH 2005;21-22:97-98.
- 10- CHADRIN F., LANGRE M., LENGLET R., TOPUZ B.
Tabac : Arnaques, dangers et désintoxication.
Paris : Librio, 2004.
- 11- LE MAITRE B.
Le tabac en 200 questions.
Paris : De Vecchi, 2003.
- 12- BATES C., Mc NEIL A. et coll.
The future of tobacco product regulation and labeling in Europe: implications for the forthcoming European Union directive.
Tobacco Control 1999;8:225-235.
- 13- LAGRUE G.

Arrêter de fumer ?

Paris : Odile Jacob, 2000.

14- PRETET S.

Les composants du tabac.

Impact Prat 1986;109:7-10.

15- LE HOUZEC J.

Nicotine: abused substance and therapeutic agent.

J Psychiatry Neurosci 1998;23:95-108.

16- OLIEVENSTEIN C.

Ecrit sur la toxicomanie.

Paris : Ed Universitaires, 1973.

17- DOLL R., HILL A.B.

Smoking and carcinoma lung.

British medical journal 1950;2:739-741.

18- MALKA S. et GREGORI M.

Infiltration - Une taupe au service de Philip Morris.

Paris : Georg, 2005.

19- MARSHALL WR., EPSTEIN LH., GREEN SB.

Coffee drinking and cigarette smoking: I. Coffee, caffeine and cigarette smoking behaviour.

Addictive Behaviours 1980;5:389-94.

20- AUBIN H.J., TILIKETE S., ROULLET-VOLMI M.C., BARRUCAND D.

Interrelations entre les dépendances alcoolique et tabagique.

Alcoologie 1995;17(4):281-286.

21- WACK J.T. et RODIN J.

Smoking and its effects on body weight and the systems of caloric regulation.

Am J Clin Nutr 1982;35:366-380.

22- WILLEMS EW., RAMBALI B. et coll.

Significance of ammonium compounds on nicotine exposure to cigarette smokers.

Food Chem Toxicol 2006;44(5):678-88.

23- PATTON G.C. et coll.

Is smoking associated with depression and anxiety in teenagers?

American Journal of Public Health 1996;86:225-230.

24- FAGERSTRÖM K.O., HEATHERTON T.

The Fagerström test for nicotine dependence : a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire.

British Journal Addiction 1991;86:1119-1127.

25- MAES HH. et coll.

A twin study of genetic and environmental influences on tobacco initiation, regular tobacco use and nicotine dependence.

Psychol Med 2004;34(7):1251-61.

26- CARMELLI D. et coll.

Genetic influence on smoking – A study of male twins.

The New England Journal of Medicine 1992;327:829-833.

27- POMERLEAU O.

Individual differences in sensitivity in nicotine : implications for genetic research on nicotine dependence.

Behaviour Genetics 1995;25:161-177.

28- SIMILOWSKI T., ROCHE N., DERENNE J-P

Souffle et tabac : comment lutter contre la BPCO.

Paris : John Libbey - Collection Dialogue Médecin-Malade, 2004.

29- Pr DAUTZENBERG B.

Le tabagisme.

Paris : Privat, 2000.

30- GUEGUEN C., LAGRUE G., JANSE-MAREC J.

Retentissement, sur le fœtus et l'enfant, du tabagisme pendant la grossesse

J Gynécol Obstét Bil Reprod 1995;24:853-859.

31- DAUTZENBERG B., DELORMAS P., BORGNE A., JOSSERAN L.

Tabagisme passif.

Alcoologie Addictologie 2001;23(3):389-496.

32- Académie nationale de médecine

« Tabagisme passif : rapport et vœux de l'Académie nationale de médecine présentés par le professeur Maurice Tubiana ».

Bulletin de l'Académie nationale de médecine 1997;181(4-5).

33- ANDERSON H.R., COOK D.G.

Passive smoking and sudden infant death syndrome : Review of the Epidemiological evidence.

Thorax 1997;52:1003-9.

34- STRACHAN D., COOK D.G.

Parental smoking, middle ear disease and adeno tonsillectomy in children.

Thorax 1998;43:50-6.

35- CHEN Y.

Synergistic effect of passive smoking and artificial feeding on hospitalisation for respiratory illness in early childhood.

Chest 1989;95:1004-07.

36- STRACHAN D., COOK D.G.

Parental smoking and childhood asthma : longitudinal and case-control studies.

Thorax 1998;53:204-12.

37- LEBOWITZ M.D., SCHERRILL D., HOLBERG C.

Effect of passive smoking on lung growth in children.

Pediatr Pneumonol 1992;12:37-42.

38- TREDANIEL J.

Tabagisme passif et risque carcinogène pour le poumon.

Bull Acad Natle Med 1997;181:12-18.

- 39- THOMAS D.
Tabagisme passif et maladies cardiovasculaires.
Bull. Acad. Natle Med., 1997 ; 181 : 19-29.
- 40- DOLL R., PETO R., BOREHAM J., SUTHERLAND I.
Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors.
British Medical Journal 2004;328:1519–33.
- 41- MORALES A., CONDRA M. et coll.
Prevalence and significance of tobacco smoking in impotence.
Urology 1986;27(6):495-98.
- 42- WHITEHOUSE P.J., MARTINO M. et coll.
Nicotinic acetylcholine binding in Alzheimer's disease.
Brain Res 1986;371:146-151.
- 43- SAHAKIAN B., JONES G. et coll.
The effects of nicotine on attention, information processing, and short-term memory in patients with dementia of the Alzheimer type.
Br J Psychiatry 1989;154:797-800.
- 44- JANSON A.M., FUXE K. et coll.
Morphometric studies on the protective action of nicotine on the substantia nigra dopamine nerve cells after partial hemitransection in the male rat.
Neurosci Lett 1986;26(Suppl):S88.
- 45- THOMAS G., RHODES J.
Relationship between smoking and ulcerative colitis.
Journal of smoking-related disorders 1994;5(suppl.1):75-78.
- 46- KHAN G.J., MEHMOOD R. et coll.
Secretion of calcium in the saliva of long-term tobacco users.
J Ayub Med Coll 2005;17(4):60-2.
- 47- LUEZA J.M.
Conséquence clinique du tabagisme au niveau de la sphère buccale.
Concours Méd 1977;99:6835-6847.
- 48- KENNEY E.B, SAXE S.R., BOWLES R.D.
The effect of cigarette smoking on anaerobiosis in the oral cavity.
J Periodontol 1975;46(2):82-5.
- 49- ROLAND E., EMERY J., MAS M., VADOT J.
Variations in salivary pH.
Rev Odontostomatol 1981;10(4-5):361-73.
- 50- GROSSI S.G., ZAMBON J.J. et coll.
Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss.
J Periodontol 1994;65(3):260-7.
- 51- HANIOKA T., TANAKA M. et coll.
Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease.
J Periodontol 2000;71:550-4.
- 52- TRIKILIS N.,RAWLINSON A., WALSH T.F.

- Periodontal probing depth and subgingival temperature in smokers and non-smokers
J Clin Periodontol 1999;26:38-43.
- 53- HAFFAJEE A.D., SOCRANSKY S.S., GOODSON J.M.
Subgingival temperature. II. Relation to future periodontal attachment loss.
J Clin Periodontol 1992;19:409-416.
- 54- ZAMBON J.J., GOSSI S.G. et coll.
Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens.
J Periodontol 1996;67(10):1050-4.
- 55- TEUGHELS W., VAN ELDERE J. et coll.
Influence of nicotine and cotinine on epithelial colonization by periodontopathogens.
J Periodontol 2005;76(8):1315-22.
- 56- MACGREGOR I.D.M., EDGAR W.M., GREENWOOD A.R.
Effects of cigarette smoking on the rate of plaque formation.
J Clin Periodontol 1985;12:35-41.
- 57- MACGREGOR I.D.M., EDGAR W.M.
Calcium and phosphate concentrations and precipitate formation in whole saliva from smokers and non-smokers.
J Periodontol Res 1986;21(4):429-33.
- 58- BERGSTRÖM J.
Tobacco smoking and supragingival dental calculus.
J Periodontol 1999;26:541-547.
- 59- MIRBOD S.M., AHING S.I.
Lésions de la cavité buccale associées au tabac. Partie I. Lésions bénignes.
J Can Dent Assoc 2000;66:252-6.
- 60- BOWLES W.H., WILKINSON M.R. et coll.
Abrasive particles in tobacco products: a possible factor in dental attrition.
J Am Dent Assoc 1995;126(3):327-31.
- 61- HSU S.C., POLLACK R.L. et coll.
Sugars present in tobacco extracts.
J Am Dent Assoc 1980;101:915-8.
- 62- TOMAR S.L., WINN D.M.
Chewing tobacco use and dental caries among U.S. men.
J Am Dent Assoc 1999;130:1601-10.
- 63- LEGENS M., MATHIEU A. et coll.
Tabagisme et cavité buccale.
AOS 1994;185:27-35.
- 64- ALIGNÉ C.A., MOSS M.E. et coll.
Association of pediatric dental caries with passive smoking.
JAMA 2003;289(10):1258-64.
- 65- SHENKIN J.D., BROFFITT B. et coll.
The association between environmental tobacco smoke and primary tooth caries.
J Public Health Dent 2004;64(3):184-6.

- 66- CHARON J., JOACHIM F., SANDELE P.
Parodontie clinique moderne de la littérature à la réalité.
Paris : CdP, 1994.
- 67- HABER J., WATTLES J. et coll.
Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis.
J Periodontol 1993;64(1):16-23.
- 68- TOMAR S.L, ASMA S.
Smoking-attributable periodontitis in the United States.
J Periodontol 2000;71(5):743-751.
- 69- BERGSTRÖM J.
Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease.
Comm Dent Oral Epidemiol 1990;17:245-247.
- 70- BERGSTRÖM J., PERSSON L., PREBER H.
Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis.
Scand J Dent Res 1988;96:34-39.
- 71- STAMMERS A.F.
Vincent's infection : observations and conclusions regarding the aetiology and treatment of
1017 civilian cases.
Br Dent J 1944;76:147-55.
- 72- KARDACHI B.J.R., CLARKE N.G.
Aetiology of acute necrotising gingivitis : a hypothetical explanation.
J Periodontol 1974;45:830-32.
- 73- HABER J., KENT R.L.
Cigarette smoking in a periodontal practice.
J Periodontol 1992;63(2):100-6.
- 74- HABER J.
Cigarette smoking: a major risk factor for periodontitis.
Compendium 1994;15(8):1002-8.
- 75- PREBER H., BERGSTRÖM J.
Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment.
Scand J Dent Res 1986;94:102-108.
- 76- BOUKHORS A., BISSELICHES F.
Sevrage tabagique et odontologie.
Clinic 2003;24 (7):429-439.
- 77- MACFALANE G.D., HERZBERG M.C. et coll.
Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte
phagocytosis and cigarette smoking.
J Periodontol 1992;63(11):908-13.
- 78- BERGSTRÖM J.,BLÖMLOF L.
Tobacco smoking as a major risk factor associated with refractory periodontal disease.
J Dent Res 1989;71:297.

- 79- JOHNSON G.K., SLACH N.A.
Impact of Tobacco Use on Periodontal Status.
Journal of Dental Education 2001;65(4):313-321.
- 80- KRAAL J.H., KENNEY E.B.
The response of polymorphonuclear leukocytes to chemotactic stimulation for smokers and non-smokers.
J Periodontal Res 1979;14(5):383-9.
- 81- KENNEY E.B., KRAAL J.H. et coll.
The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes.
J Periodontal Res 1977;12(4):227-34.
- 82- MANCINI N.M. et coll.
Early effects of short-time cigarette smoking on the human lung: a study of bronchoalveolar lavage fluids.
Lung 1993;171(5):277-91.
- 83- HOCKERTZ S., EMMENDORFFER A.
Acute effects of smoking and high experimental exposure to environmental tobacco smoke (ETS) on the immune system.
Cell Biol Toxicol 1994;10(3):177-90.
- 84- SAUTY A., MAUEL J. et coll.
Cytostatic activity of alveolar macrophages from smokers and non-smokers: role of interleukin-1 beta, interleukin-6, and tumour necrosis factor-alpha.
Am J Respir Cell Mol Biol 1994;11(5):631-7.
- 85- JOHANSSON S.L., HIRSCH J.M, JOHNSON D.R.
Effect of repeated oral administration of tobacco snuff on natural killer-cell activity in the rat.
Arch Oral Biol 1991;36:473-476.
- 86- COSTABEL U., BROSS K.J. et coll.
Alterations in immunoregulatory T-cell subsets in cigarette smokers. A phenotypic analysis of bronchoalveolar and blood lymphocytes.
Chest, 1986 ; 90 : 39-44.
- 87- HANES P.J., SCHUSTER G.S., LUBAS S.
Binding, uptake, and release of nicotine by human gingival fibroblasts.
J Periodontol 1991;62(2):147-52.
- 88- ALPAR B., LEYHAUSEN G. et coll.
Nicotine induced alterations in human primary periodontal ligament and gingival fibroblast cultures.
Clin Oral Invest 1998;2:40-46.
- 89- CATTANEO V., CETTA G. et coll.
Volatile components of cigarette smoke : effect of acrolein and acetaldehyde on human gingival fibroblasts in vitro.
J Periodontol 2000;71(3):425-432.

- 90- TIPTON D.A., DABBOUS M.K.
Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro.
J Periodontol 1995;66:1056-1064.
- 91- VAILLANT L., HUTTENBERGER B.
Les lésions précancéreuses de la bouche.
Objectif peau 1993;1:160-5.
- 92- BARIC J.M., ALMAN J.E. et coll.
Influence of cigarette, pipe, and cigar smoking, removable partial dentures, and age on oral leukoplakia.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982;54:242-49.
- 93- VAILLANT L., GOGA D.
Dermatologie buccale.
Paris : Douin, 1997.
- 94- BEN SLAMA L.
Lésion précancéreuse la muqueuse buccale.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;102(2):77-108.
- 95- HEDIN C.A.
Smokers' melanosis: occurrence and localization in the attached gingiva.
Arch Dermatol 1977;113:1533-8.
- 96- MIRBOD S.M., AHING S.I.
Tobacco-associated lesions of the oral cavity: Part I. Nonmalignant lesions.
J Can Dent Assoc 2000;66(5):252-256.
- 97- HEDIN C.A., PINBORG J.J. et AXELL T.
Disappearance of smoker's melanosis after reducing smoking.
J Oral Pathol Med 1993;22:228-30.
- 98- SPANGLER J.G., SALISBURY P.L. 3rd
Smokeless tobacco : epidemiology, health effects and cessation strategies.
Am Fam Physician 1995;52(5):1421-30,1433-4.
- 99- MANABE M., LIM H.W. et coll.
Architectural organization of filiform papillae in normal and black hairy tongue epithelium: dissection of differentiation pathways in a complex human epithelium according to their patterns of keratin expression.
Arch Dermatol 1999;135:177-81.
- 100- TAYBOS G.
Oral changes associated with tobacco use.
Am J Med Sci 2003;326(4):179-82.
- 101- HOLMSTRUP P., BESSERMANN M. et coll.
Clinical, therapeutic, and pathologic aspects of chronic multifocal candidiasis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983;56:388-95.
- 102- ARENDORF T.M., WALKER D.M. et coll.
Tobacco smoking and denture wearing in oral candidal leukoplakia.
Br Den J 1983;155:340-43.

- 103- PERUSSE R.
Les manifestations cliniques du cancer buccal.
Journal Dentaire du Québec 2004;41:16-21.
- 104- JOHNSON N.
Tobacco use and oral cancer : a global perspective.
Journal of Dental Education 2001;65(4):328-339.
- 105- ALLISON P.
Epidémiologie et étiologie des cancers de la bouche et du pharynx, au Canada et au Québec.
Journal Dentaire du Québec 2004;41:6-11.
- 106- WINN D.M.
Tobacco use and oral diseases.
Journal of Dental Education 2001;65(4):306-312.
- 107- ROSENQUIST K., WENNERBERG J. et coll.
Use of Swedish moist snuff, smoking and alcohol consumption in the aetiology of oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. A population-based case-control study in southern Sweden.
Acta Otolaryngol 2005;125(9):991-8.
- 108- DENISSENKO M.F., PAO A. et coll.
Preferential formation of benzo[a]pyrene adducts at lung cancer mutational hotspots in P53.
Science 1996;274(5286):430-432.
- 109- HECHT S.S., HOFFMAN D.
Tobacco-specific nitrosamines, an important group of carcinogens in tobacco and tobacco smoke.
Carcinogenesis 1988;9:875-884.
- 110- BAIN C.A., MOY P.K.
The association between the failure of dental implants and cigarette smoking.
Int J Oral Maxillofac Implants 1993;8:609-615.
- 111- DE BRUYN H., COLLAERT B.
The effect of smoking on early implant failure.
Clin Oral Impl Res 1994;5:260-264.
- 112- GORMAN L.M., LAMBERT P.M. et coll.
The effect of smoking on implant survival at second-stage surgery: DICRG interim report n°5.
Implant Dent 1994;3:165-168.
- 113- BAIN C.A.
Smoking and implant failure-benefits of a smoking cessation protocol.
Int J Oral Maxillofac Implants 1996;11(6):756-761.
- 114- BIOSSE DUPLAN M.
La consommation de tabac, un risque double pour les implants.
Titane 2005;2(1):4-7.
- 115- MEECHAN J.G. et coll.
The effect of smoking on immediate post-extraction socket filling with blood and on the incidence of painful socket.
Brit J Maxillo-fac Surg 1988;26(10):402-409.

- 116- PREBER H., BERGSTROM J.
Effect of non-surgical treatment on gingival bleeding in smokers and non-smokers.
Acta Odontol Scand 1986;44(2):85-9.
- 117- AH M.K., JOHNSON G.K. et coll.
The effect of smoking on the response to periodontal therapy.
J Clin Periodontol 1994;21(2): 91-7.
- 118- MILLER P.D.
Root coverage with the free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage.
J Periodontol 1987;58(10):674-81.
- 119- TONETTI M.S., PINI-PRATO G., CORTELLINI P.
Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study.
J Clin Periodontol 1995;22(3):229-34.
- 120- EZZATI M., LOPEZ A.D.
Estimates of global mortality attributable to smoking.
Lancet 2003;362:847-52.
- 121- O.M.S.
Convention-cadre de l'OMS pour la lutte antitabac
http://www.who.int/tobacco/framework/WHO_FCTC_french.pdf
- 122- HILL C., LAPLANCHE A.
Evolution de la consommation de cigarettes en France par sexe, 1900-2003.
BEH 2005;21-22:94-97.
- 123- CLAUDE P.
Dossier : Le tabac dans tous ses états
Vigilance 2005;47:24-29.
- 124- AMZALAG A.
Passage à tabac de la cigarette : l'aide du chirurgien-dentiste.
Dialogue 2005;32:16-18.
- 125- TARRAGANO H., MISSIKA P., POUATCH P.
Tabac et cavité buccale : vers une politique commune au cabinet dentaire.
Revue d'Odontostomato 1996;25(3):231-37.
- 126- HASTREITER R.J., BAKDASH B., ROESCH M.H., WALSETH J.
Use of tobacco prevention and cessation strategies and techniques in the dental office.
J Am Dent Assoc 1994;125(11):1475-84.
- 127- ALBERT D.A., SEVERSON H. et coll.
Tobacco attitudes, practices, and behaviours: a survey of dentists participating in managed care.
Nicotine Tobacco Res 2005;7(Suppl1):S9-18.
- 128- GERBERT B., COATES T. et coll.
Dentists as smoking cessation counsellors.
J Am Dent Assoc 1989;118(1):29-32.
- 129- SYME S.E., DRUDY T.F., HOROWITZ A.M.

Maryland dental hygienists' knowledge and opinions of oral cancer risk factors and diagnostic procedures.

Oral Dis 2001;7(3):177-84.

130- CLOVIS J.B., HOROWITZ A.M., POEL D.H.

Oral and pharyngeal cancer: knowledge and opinions of dentists in British Columbia and Nova Scotia.

J Can Dent Assoc 2002;68(7):415-20.

131- CLOVIS J.B., HOROWITZ A.M., POEL D.H.

Oral and pharyngeal cancer: practices and opinions of dentists in British Columbia and Nova Scotia.

J Can Dent Assoc 2002;68(7):421-25.

132- DJOUADI-ARAMA F., DUFFORT J-F., BARTHET P.

Le chirurgien-dentiste face au tabagisme.

JPIO 2000;20(1):41-50.

133- BECK F., LEGLEYE S., SPILKA S.

Baisse du tabagisme chez les adolescents : principaux résultats de l'enquête Escapad, France, 2003.

BEH 2005;21-22:99-100.

134- BAUDIN C.

Lutte antitabagique : en net progrès mais doit encore mieux faire...

CDF 2005;1213:100-106.

135- ARWISON P., LEON C. et coll.

Évolutions récentes de la consommation de tabac en France.

BEH 2004;22-23:95-96.

136- Baromètre santé 2005

INPES, 9 mars 2006.

<http://www.inpes.sante.fr/70000/dp/06/dp060309.pdf>

137- BOISVERT P.

Parler du cancer buccal : une approche adaptée aux besoins d'information des patients.

Journal dentaire du Québec 2004;supplément février:26-27.

138- TARRAGANO H., MISSIKA P., POUATCH P.

Tabac et cavité buccale : vers une politique commune au cabinet dentaire.

Rev Odontostomatol 1996;25(3):231-37.

139- HOROWITZ A.M.

Perform a death-defying act. The 90-second oral cancer examination.

J Am Dent Assoc 2001;132:36S-40S.

140- LALONDE B.

L'examen clinique de la bouche : le meilleur moyen de détecter le cancer buccal.

Journal dentaire du Québec 2004;supplément février:12-15.

141- HOROWITZ A.M., NOURJAJ P., GIFT H.C.

US adult knowledge of risk factors and signals of oral cancers

J Am Dent Assoc 1990;126:39-45.

- 142- MIRBOD S.M., AHING S.I.
Tobacco-associated lesions of the oral cavity : Part II. Malignant lesions
J Can Dent Assoc 2000;66(6):308-11.
- 143- SILVERMAN S. Jr., MIGLIORATI C.
Toluidine blue staining and early detection of oral precancerous and malignant lesions.
Iowa Dent J 1992;78(2):15-6.
- 144- SILAGY C., LANCASTER T., MANT D., FOWLER G.
Nicotine replacement therapy for smoking cessation.
Cochrane Database Syst Rev 2004;3:CD000146.
- 145- STOEBCNER-DELBARRE A., LETOURMY F., SANCHO-GARNIER H.
Rôles et actions efficaces des médecins généralistes dans le sevrage tabagique.
BEH 2004;22-23:103-107.
- 146- AFFSSAPS
Recommandations de bonnes pratiques. Les stratégies thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses de l'aide à l'arrêt du tabac.
Alcoolologie Addictologie 2003;25(2):3S-42S.
- 147- MOLYNEUX A.
Nicotine replacement therapy.
Br Med J 2004;328:454-6.
- 148- HEBERT S.
Bupropion (Zyban, sustained-release tablets): reported adverse reactions.
CMAJ 1999;160(7):1050-1,1054-5.
- 149- JORENBY D., LEISHOW S. et coll.
A controlled trial of sustained release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation.
N Engl J Med 1999;340:685-91.
- 150- FIORE M.C., BAILEY W.C., COHEN S.J.
Treating tobacco use and dependence: a clinical practice guideline.
Rockville, Maryland : US Department of Health and Human Services.
A Public Health Service report. May, 2000.
- 151- RÉQUÉNA Y.
S'arrêter de fumer avec une séance d'acupuncture.
Paris : Guy Trédaniel, 2004.
- 152- BENHAIEM J-M.
Oubliez le tabac ! : La méthode révolutionnaire pour arrêter de fumer.
Paris : Albin Michel, 2005.
- 153- CHÉNÉ P-A.
Initiation à la sophrologie caycédienne.
Paris : Ellebore, 2003.
- 154- SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE MÉSOTHÉRAPIE
<http://www.sfmesotheapie.com/>
- 155- FRIKART M., ETIENNE S. et coll.

Five-day plan for smoking cessation using group behaviour therapy.
Swiss Med. Weekly 2003;133(3-4):39-43.

156- HOMEOPHYTO.COM
<http://www.homeophyto.com/2003/10/stop.php>

157- DGS/ BUREAUX DES PRATIQUES ADDICTIVES
<http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/tabac/1tabn5.htm>

158- GELFAND E.V., CANNON C.P.
Rimonabant: a selective blocker of the cannabinoid CB1 receptors for the management of obesity, smoking cessation and cardiometabolic risk factors.
Expert Opinion Investig Drugs 2006;15(3):307-15.

159- FOULDS J.
The neurobiological basis for partial agonist treatment of nicotine dependence: varenicline.
Int J Clin Pract 2006;60(5):571-6.

160- CERNY T.
Anti-nicotine vaccination : where are we?
Recent Results Cancer Res 2005;166:167-75.

EOCHE (Aurore). - Consommation de tabac et cavité buccale. Attitude préventive du chirurgien-dentiste. - 77 f. ; tabl. ; 160 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chirurgie Dentaire ; Nantes ; 2006)	
RESUME	
Le tabac est une drogue, la dépendance tabagique est très forte car elle réunit des facteurs socio-culturels, pharmacologiques, génétiques et comportementaux. Le tabagisme provoque des effets toxiques sur l'ensemble du corps hu-main et tout particulièrement sur la cavité buccale où la fumée de tabac interagit avec tous les tissus et aussi avec nos thérapeutiques, pouvant entraîner des effets néfastes voire graves tels que les cancers. Aussi l'ar-rêt tabagique devrait faire partie intégrante du plan de traitement de tout patient fumeur. De même, le chirurgien-dentiste peut jouer un rôle majeur dans la prévention du tabagisme de part sa proximité avec le patient.	
<u>RUBRIQUE DE CLASSEMENT</u> : Pathologie buccale et péri-buccale Epidémiologie	
<u>DOMAINE BIBLIODENT</u> : Pathologie – Prévention	
<u>MOTS CLEFS</u> : Tabac – Bouche – Maladie Tumeurs – Prévention – Sevrage	
<u>MeSH</u> : Tobacco – Mouth – Disease Neoplasms – Primary prevention – Weaning	
<u>MOTS CLEFS BIBLIODENT</u> : Tabagisme – Bouche – Maladie Tumeur maligne – Prévention	
<u>JURY</u>	
Président : Professeur Bernard GIUMELLI <u>Directeurs</u> : <u>Docteur Léon-Philippe CLERGEAU</u> <u>Docteur Dominique MARION</u> Assesseur : Professeur Alain DANIEL	
<u>ADRESSE DE L'AUTEUR</u> : EOCHE Aurore - 12, rue d'Orléans 44000 NANTES auroreeoche@netcourrier.com	

RESUME

Le tabac est une drogue, la dépendance tabagique est très forte car elle réunit des facteurs socio-culturels, pharmacologiques, génétiques et comportementaux.

Le tabagisme provoque des effets toxiques sur l'ensemble du corps hu-main et tout particulièrement sur la cavité buccale où la fumée de tabac interagit avec tous les tissus et aussi avec nos thérapeutiques, pouvant entraîner des effets néfastes voire graves tels que les cancers. Aussi l'ar-rêt tabagique devrait faire partie intégrante du plan de traitement de tout patient fumeur. De même, le chirurgien-dentiste peut jouer un rôle majeur dans la prévention du tabagisme de part sa proximité avec le patient.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Pathologie buccale et péri-buccale
Epidémiologie

DOMAINE BIBLIODENT : Pathologie – Prévention

MOTS CLEFS : Tabac – Bouche – Maladie
Tumeurs – Prévention – Sevrage

MeSH : Tobacco – Mouth – Disease
Neoplasms – Primary prevention – Weaning

MOTS CLEFS BIBLIODENT : Tabagisme – Bouche – Maladie
Tumeur maligne – Prévention

JURY

Président : Professeur Bernard GIUMELLI
Directeurs : Docteur Léon-Philippe CLERGEAU
Docteur Dominique MARION
Assesseur : Professeur Alain DANIEL

ADRESSE DE L'AUTEUR : EOCHE Aurore - 12, rue d'Orléans
44000 NANTES
auroreeoche@netcourrier.com