

Table des matières

Listes des figures et tableaux.....	3
I. Introduction	1
I.1) Composition du tabac	3
I.2) Modes de consommation du tabac	3
I.2.1) Tabac fumé	4
I.2.2) Tabacs non fumés.....	5
I.2.3) Tabac en rouleaux	5
I.3) Conséquences du tabagisme sur l'organisme.....	5
I.4) incidences du tabac sur la sphère bucco-dentaire.....	7
I.4.1) répercussions du tabagisme sur la muqueuse buccale.....	7
1.4.1.1) Mélanose tabagique (ou mélanose du fumeur).....	7
1.4.1.2) Palais du fumeur ou leucokératose nicotinique du palais	8
1.4.1.3) Leucoplasie orale	9
1.4.1.4) Carcinome épidermoïde de la cavité buccale	10
I.4.2) Tabac : facteur de risque des maladies parodontales	11
I.4.2.1) Tabac et inflammation gingivale	11
I.4.2.2) Tabac et parodontite	12
I.4.2.3) Tabagisme et pathogénie de la maladie parodontale	14
I.5) Bénéfices de l'arrêt du tabac	18
I.5.1) Bénéfices généraux sur la santé	18
I.5.2) Bénéfices sur la santé parodontale	18
I.5.2.1) Meilleure réponse au traitement parodontal.....	18
I.5.2.2) Diminution de la progression de la maladie parodontale	19
I.6) Sevrage tabagique: intervention au cabinet dentaire	21
I.6.1) Dépendance tabagique et comportement du fumeur	22
I.6.2) Responsabilité de l'équipe au cabinet dentaire	22
I.6.2.1) Rôles de l'équipe dentaire	23
I.6.2.2) Parcours du fumeur à l'ex fumeur	23
I.6.3) Prévention et modalités sevrage tabagique au cabinet dentaire.....	24
I.6.3.1) Méthodes de désaccoutumance au tabac.....	25
I.6.3.2) Taux de succès du sevrage tabagique au cabinet dentaire	25

I.6.3.3) Interventions au cabinet dentaire: les obstacles à surmonter	26
I.6.4) Soutien pharmacologique à la désaccoutumance tabagique	27
I.6.4.1) Nicotine dépôt à mâcher (gommes, chewing-gums)	27
I.6.4.2) Patch à la nicotine (dispositif transdermique)	28
I.6.4.3) Comprimé sublingual.....	29
I.6.4.4) Inhalateur buccal de nicotine.....	29
I.6.4.5) Bupropion.....	29
I.6.4.6) Varénicline	30
2. Matériels et méthodes	Erreur ! Signet non défini.
2.1. Type et durée d'étude	31
2.2. Population d'étude et échantillonnage	31
2.3. Questionnaire	31
2.4. Déroulement de l'enquête.....	34
2.5. Analyse des données	35
3. Résultats.....	36
3.1) Données sociodémographiques et statut tabagique des praticiens	36
3.2) Attitude des praticiens face aux malades concernant le tabac.....	38
3.3) Niveau de connaissance des praticiens concernant l'impact du tabac sur la santé générale et la santé parodontale	42
3.4) Perception des praticiens sur le rôle du chirurgien-dentiste dans le sevrage tabagique.....	47
4. Discussion.....	50
4.1) Limites de l'étude	50
4.2) Données sociodémographiques	50
4.3) Niveau de connaissance des praticiens sur le tabac	50
4.4) Perception des praticiens sur le rôle du chirurgien-dentiste dans le sevrage tabagique	52
4.5) Recommandations.....	54
4.5.1) Générales	54
4.5.2) Sevrage tabagique : intervention brève au cabinet dentaire et entretien motivationnel	54
5. Conclusion.....	61
Références	62

Listes des figures et tableaux

Figure 1 : Constituants d'une cigarette.....	3
Figure 2 : Mélanose tabagique chez une fumeuse âgée de 31 ans (15 paquets-années)	8
Figure 3 : Leucokératose tabagique chez un fumeur de pipe âgé de 69 ans.....	8
Figure 4 : Palais du fumeur» chez un fumeur de pipe âgé de près de 83 ans.	9
Figure 5 : Leucoplasie orale linguale	10
Figure 6 : Leucoplasie gingivale.....	10
Figure 7 : Carcinome épidermoïde étendu au niveau du plancher buccal postérieur et de la muqueuse jugale chez un patient fumeur âgé de 55 ans (20-40 cigarettes par jour).....	11
Figure 8 : Niveau d'hygiène orale et inflammation gingivale.....	13
Figure 9 : Pertes d'attache au niveau palatin.....	13
Figure 10 : Parodontite agressive localisée chez une patiente de 28 ans, fumeuse depuis 15 ans (40-60 cigarettes/ jour).	14
Figure 11 : Compréhension actuelle de la pathogenèse des maladies parodontales d'après Page & Kornman en 1997.....	15
Figure 12 : Modèle transthéorique de changement des comportements « Stages of change » modifié suivant Prochaska et DiClemente, 1983.	24
Figure 13 : Création d'une enquête Excel.....	31
Figure 14 : Construction du formulaire d'enquête ¹	32
Figure 15 : Construction du formulaire d'enquête ²	32
Figure 16 : Partage du formulaire d'enquête.....	33
Figure 17 : Remplissage du formulaire en ligne.....	33
Figure 18 : Collecte automatique des données.....	34
Figure 19 : Diagramme de flux du traitement des adresses électroniques des participants.	36
Figure 20: Distribution selon le statut et le secteur d'activité en fonction du genre.....	37
Figure 21: Statut tabagique des participants à l'enquête.....	37
Figure 22 : Information sur le statut tabagique des patients.....	38
Figure 23: Information sur la consommation tabagique des patients.....	39
Figure 24 : Information sur le délai de prise de la première cigarette après le réveil.....	39
Figure 25 : Information sur le souhait des patients concernant l'arrêt du tabac.....	40
Figure 26 : Conseil aux malades pour un arrêt du tabac.....	40
Figure 27 : Entretien avec les patients sur les relations tabac/santé générale.....	41
Figure 28 : Entretien avec les patients sur les relations tabac/santé bucco-dentaire.....	41
Figure 29 : Connaissance du taux de décès des fumeurs chroniques dans le monde.....	42
Figure 30 : Connaissance du taux de décès dans le monde dû au tabac.....	42
Figure 31 : Connaissance du seuil potentiel à risque de la consommation tabagique pour la parodontite.....	43
Figure 32 : Connaissance du rôle de la consommation tabagique sur la sévérité de la maladie parodontale.....	43
Figure 33 : Connaissance du rôle du tabac sur le pronostic des dents pluriradiculées.....	44
Figure 34 : Connaissance du rôle du tabac sur la réponse de l'hôte.....	44

Figure 35 : Connaissance du rôle du tabac sur la physiologie parodontale.	45
Figure 36 : Connaissance de l'impact du tabac sur le pronostic parodontal.	45
Figure 37 : Connaissance de l'impact de l'arrêt définitif du tabac sur la réponse au traitement parodontal.	46
Figure 38 : Connaissance de l'impact du tabac sur la perte osseuse alvéolaire.	46
Figure 39 : Connaissance d'un tabacologue.	47
Figure 40 : Place du sevrage tabagique dans l'activité professionnelle.	47
Figure 41 : Place du tabagisme et du sevrage dans les études odontologiques.	48
Figure 42 : Possession des connaissances nécessaires pour le conseil anti-tabac.	48
Figure 43 : Connaissance sur l'impact des substituts nicotinique sur le sevrage.	49
Figure 44 : Intérêt des praticiens pour une information en tabacologie.	49
Figure 45 : Conduite à tenir selon le stade de préparation.	55
Tableau I : Bénéfices de l'arrêt du tabac sur la santé à long terme.	18
Tableau II : Bénéfices de l'arrêt du tabac à court terme.	18
Tableau III : Niveau de dépendance à la nicotine, modifié selon Fagerström, 1978.	60
Tableau IV : Fiche fumeur de recommandation.	60
Tableau V : Indications de l'utilisation de substituts nicotiniques.	60



INTRODUCTION

MATERIELS & METHODES

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

REFERENCES

I. Introduction

Dans un numéro spécial de la revue *Clinic* de novembre 2009, un débat sur le sevrage tabagique au cabinet dentaire est posé où Catherine Mattout dans son éditorial, résume de façon pertinente le rôle du chirurgien-dentiste dans le processus de l'arrêt temporaire ou définitif du tabac au cabinet dentaire. (58) Le chirurgien-dentiste n'a pas été considéré jusqu'à présent comme un des acteurs de santé dans la lutte anti-tabac et cet état de fait devrait changer. Si l'information sur les conséquences du tabagisme sur la santé générale est largement diffusée notamment par voie de médias, les méfaits du tabac sur la santé bucco-dentaire ne sont pas assez connus du grand public. Ils ont pourtant été prouvés depuis longtemps. Bon nombre de lésions, souvent cancéreuses, observées au niveau de la cavité buccale sont imputables au tabac qui représente par ailleurs le principal facteur de risque des maladies parodontales. Certaines les maladies parodontales comme les formes nécrosantes surviennent une fois sur deux chez le fumeur. Les spirochètes et autres germes anaérobies qui en sont la cause trouvent dans un contexte tabagique un cadre très favorable à leur développement. Les études ont aussi bien montré qu'au cours de la parodontite, la perte des tissus de soutien est 3 à 4 fois plus importante chez le fumeur. (49, 42,46) Ces différents éléments montrent la nécessité de la démarche préventive par l'information du patient fumeur, atteint ou non de maladie parodontale.

L'autre aspect du tabac est relatif à ses effets délétères sur les thérapeutiques bucco-dentaires en général et parodontales en particulier. Le tabac expose en effet à un problème de cicatrisation après tout acte chirurgical. (54) En effet, de la même façon que les cellules de défense lors de la pathologie parodontale, parviennent difficilement ou pas du tout sur le site infecté, les cellules impliquées dans le processus de cicatrisation parodontale sont retenues du fait de la sclérose des vaisseaux qui irriguent le parodonte.

Le rôle du chirurgien-dentiste devient alors fondamental et pour meilleure sécurité des soins, il devrait pouvoir proposer un protocole d'arrêt temporaire voire définitif du tabac. (42) Il s'agit avant tout d'une prise en charge psychologique assistée de l'utilisation de substituts nicotiniques, qui doit être basée sur des compétences acquises par une formation ciblée.

Au Sénégal, aucune étude sur le niveau de connaissance des chirurgiens-dentistes sur le tabac et ses impacts bucco-dentaires n'a été réalisée à ce jour.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer le niveau de connaissance sur le tabac des praticiens en odontologie au Sénégal. L'objectif secondaire est d'évaluer la perception du sevrage tabagique des praticiens en odontologie au Sénégal



I.1) Composition du tabac (56)

La fumée de cigarette contient plus de 4000 produits chimiques. La combustion incomplète du tabac entraîne une production de fumée que l'on peut décomposer en deux phases : une phase gazeuse (CO_2 , CO , CNH) et une phase particulaire (aérosol très fin) dans laquelle plus de 4000 substances ont été identifiées dont au moins 50 sont cancérogènes.

On trouve essentiellement :

- des substances carcinogènes (goudrons, hydrocarbures aromatiques: benzopyrènes, dibenzoanthracènes, benzo(a)fluoranthène),
- des dérivés nitrés hétérocycliques (pyridine...),
- des composés phénoliques, nitrosamines, aldéhydes, cétones,
- des éléments radioactifs,
- des irritants,
- des métaux et notamment le nickel, le cadmium...
- des radicaux libres (quinones, hydroquinones, composés peroxydes).

Les principaux composants toxiques sont le CO , la nicotine et les goudrons.

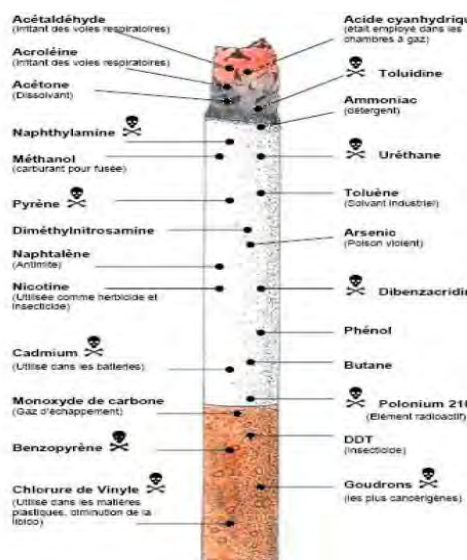


Figure 1 : Constituants d'une cigarette

I.2) Modes de consommation du tabac

L'usage du tabac est dominé par l'utilisation de la cigarette industrielle. L'organisation mondiale de la santé estime que 5500 milliards de cigarettes sont produites dans le monde chaque année pour une consommation d'environ 11 milliards de cigarettes chaque jour. (99)

I.2.1) Tabac fumé

C'est la forme la plus répandue du tabagisme. Il existe 4 types principaux de présentation.

A. Cigarettes

- Les cigarettes industrielles

Elles sont formées d'un petit cylindre de papier de cellulose appelé vélin ou d'un matériel similaire rempli de feuilles de tabac hachées et traitées, munies d'un bout-filtre qui contribue à la dilution de certains composants du tabac. (100)

- Les beedies

Ces cigarettes indiennes sont également appelées « cigarettes du pauvre ». Elles se composent de tabac haché enroulé dans une feuille de tendu (arbuste indien). De forme conique, elles dégagent une odeur proche de l'Eucalyptus. (101)

- Les cigarettes roulées

Le tabac à rouler est en revanche bien plus toxique. Ces cigarettes sont souvent roulées à la main. Elles contiennent 2 à 5 fois plus de goudrons et de monoxyde de carbone (CO). (21)

- Les kreteks

Souvent appelées cigarettes aux clous de girofle, ce sont des cigarettes indonésiennes faites d'un mélange complexe de tabac, de clou de girofle et d'une "sauce" aromatique. (102)

B. Cigare

Un cigare est un cylindre formé d'une feuille de tabac enroulée en spirale sur d'autres feuilles pliées ou roulées (ensemble que l'on nomme « liga » ou « ligada » pour les Cubains), ou remplie de feuilles de tabac hachées en petits morceaux (pour les cigares de moindre qualité). (103)

C. Pipe

La pipe est un objet servant principalement à fumer le tabac mais aussi d'autres substances comme le cannabis, l'opium, le crack. Elle est, sans doute, le plus ancien moyen connu utilisé par les fumeurs. La pipe est en général composée de deux parties principales : le fourneau (qui contient le tabac) et le tuyau (qui sert à aspirer). Elle peut être fabriquée de façon industrielle ou de façon artisanale. (104)

D. Narguilé

C'est une pipe orientale dont la fumée, après avoir traversé un vase rempli d'eau parfumée, est aspirée par le fumeur au moyen d'un long tuyau flexible. Le tabac ainsi fumé diffère également selon la région ; il peut ne contenir que des feuilles de tabac séchées ou avoir été mis à fermenter dans de la mélasse, du miel ou du jus de fruit. Trente à cinquante bouffées prises dans la même soirée par chicha, correspondrait à la fumée 40 cigarettes. Des mesures montrent que l'augmentation du monoxyde de carbone expiré à la fin d'une chicha est équivalente à celle observée lors de la consommation de 30 à 40 cigarettes. (105)

I.2.2) Tabacs non fumés

Ils sont composés du tabac à mâcher ou à chiquer, du tabac à priser et du tabac humidifié à sucer.

- Le tabac à mâcher ou à chiquer

Il se présente sous la forme de rouleaux ou carottes de tabacs aromatisés par suçage. Lorsqu'il est mâché, il provoque une hyper sécrétion de salive qui l'imprègne. Le chiqueur acquiert son plaisir en goûtant à la saveur de salive ; ce qui donne une sensation de fraîcheur.

- Le tabac à priser

C'est une poudre très fine de tabac, spécialement préparée pour être aspirée dans les muqueuses nasales. La prise consiste en une inhalation par le nez suivie d'un rejet accompagné d'un éternuement qui manifeste la satisfaction de priseur. (5)

I.2.3) Tabac en rouleaux

Le tabac en rouleaux combine les deux catégories précédentes. Il se présente sous la forme d'une corde filée en feuilles de tabac, mise ensuite en pelotes ou rouleaux. Il est utilisé par portions soit comme tabac à pipe, soit comme tabac à mâcher. (9)

I.3) Conséquences du tabagisme sur l'organisme

Dans le monde entier, l'habitude de fumer du tabac est considérée comme le facteur de risque évitable le plus important du point de vue de la santé. Sur le plan général, les principales maladies provoquées par la consommation de tabac sont les carcinomes pulmonaires, les maladies cardiaques ischémiques, les atteintes artérielles périphériques, les accidents vasculaires cérébraux, les broncho-pneumopathies chroniques obstructives ainsi que les ulcères peptiques. (29)

Au début du siècle dernier, les risques pour la santé liés à l'abus de tabac étaient encore largement sous-estimés. (77) Cette situation s'est modifiée à partir du milieu du vingtième siècle, lorsqu'une série d'études contrôlées de cas témoins a montré une nette corrélation

entre l'habitude de fumer du tabac et l'apparition des carcinomes du poumon. (61) Une étude prospective sur 50 ans chez 34 439 médecins britanniques, initiée en 1951 a montré que près de la moitié de tous les fumeurs meurt de maladies directement liées à la dépendance tabagique, dont un quart à un âge moyen. Pendant cette période, l'espérance de vie a nettement augmenté chez les non-fumeurs, mais pas chez les fumeurs. L'arrêt du tabac vers l'âge de 50 ans diminue de moitié le risque pour la santé, alors que l'arrêt vers 30 ans supprime presque entièrement ce risque. En moyenne, les fumeurs de cigarette décèdent 10 ans plus tôt que les non-fumeurs. (27) En 1995 déjà, on estimait qu'au niveau mondial, la mortalité annuelle associée au tabac passerait de trois millions à 10 millions en 2030, avec 70% des décès dans les pays non industrialisés. (10) Ces données montrent à l'évidence le défi à relever par les médecins, les médecins dentistes et tous les membres des équipes soignantes : L'abstinence tabagique est le moyen le plus efficace de diminuer le risque individuel de cancer. (65)

Le tabagisme maternel prénatal est aussi un problème de santé important puisqu'un certain nombre de femmes continuent de fumer durant la grossesse. En fait, l'étude longitudinale canadienne sur les nouveau-nés indique qu'entre 11 % et 23,3 % d'entre eux ont été exposés à la nicotine avant la naissance. Les femmes enceintes qui fument ne mettent pas seulement leur santé en danger mais également celle de leur enfant. (87)

Certaines personnes cessent de fumer la cigarette pour utiliser le tabac à priser ou à mâcher parce qu'elles pensent, à tort, que le tabac non brûlé n'est pas nocif. (75) Le tabac à priser ou à mâcher présente lui aussi des risques pour la santé générale et pour la santé buccodentaire. Certains éléments probants indiquent que le tabac à priser ou à mâcher peut entraîner des cardiopathies et des maladies attaquant les vaisseaux sanguins. (87) Dès 1986, le chef des services de santé des États-Unis a conclu que « le tabac à priser ou à mâcher n'est pas un substitut sans danger de la cigarette ». À ce jour, aucune preuve ne contredit cette affirmation. (62)

Le cigare et la pipe ne sont pas non plus des solutions de rechange dépourvus de risques. Les fumeurs de cigare et de pipe sont exposés aux effets négatifs de la nicotine sur la santé, qu'ils inhalent ou non la fumée. La fumée légèrement alcaline des cigares est absorbée plus facilement par la bouche que la fumée de cigarette. (14) Fumer un cigare pourrait produire les mêmes effets négatifs sur la santé que fumer un paquet de cigarettes, et la fumée secondaire d'un seul cigare est plus dommageable que celle de trois cigarettes. Les risques pour la santé spécifiquement liés à la pipe et au cigare sont les suivants : un taux de cancer du larynx, de la bouche et de l'œsophage similaire à celui des fumeurs de cigarettes, un risque de contracter le

cancer du poumon de deux à trois fois supérieur à celui des non-fumeurs et jusqu'à 3,6 fois plus de risque de mourir d'une maladie respiratoire obstructive chronique (emphysème) que les non-fumeurs . (87)

Les non-fumeurs sont eux aussi à risque pour certains de ces effets nocifs sur la santé en raison de l'exposition à la fumée de la cigarette. La fumée de tabac ambiante ou la fumée secondaire est cancérogène pour les poumons humains. Le fait d'exposer les enfants augmente leur risque d'infection des voies respiratoires inférieures (bronchite, pneumonie). La présence de liquide dans l'oreille moyenne, une fonction respiratoire réduite, l'aggravation de l'état asthmatique et l'apparition de nouveaux cas d'asthme. (89)

I.4) incidences du tabac sur la sphère bucco-dentaire

I.4.1) répercussions du tabagisme sur la muqueuse buccale

1.4.1.1) Mélanose tabagique (ou mélanose du fumeur)

Lors de tabagisme important, cette affection se manifeste par des zones irrégulières et en partie diffuses d'hyperpigmentation brunâtre de la muqueuse buccale, notamment de la gencive kératinisée dans la région des incisives inférieures. La mélanose tabagique atteint 25,5 à 31% des fumeurs et peut impliquer d'autres régions de la cavité buccale telles que la muqueuse buccale, le palais dur et le palais mou. (39) Il ne s'agit pas d'une lésion précancéreuse, et la lésion peut être réversible lorsque le patient cesse de fumer. (40) En microscopie optique, on reconnaît chez les patients atteints de mélanose tabagique des dépôts de mélanine dans les couches basales de l'épithélium et dans le tissu conjonctif sous-jacent. Ces dépôts sont particulièrement abondants au niveau de la couche épineuse (ou corps muqueux de Malpighi), plus rares dans les couches superficielles de l'épiderme. (41) La fumée de tabac semble stimuler ici la production de mélanine et son transfert dans le tissu sous-jacent, tout comme l'effet du rayonnement UV sur l'épiderme. On attribue un rôle protecteur à la mélanine qui peut se lier à des substances toxiques (par exemple des radicaux libres ou des substances polycycliques telles que la nicotine) et les inactiver. Il est intéressant de relever ici que sur le plan histologique, la pigmentation gingivale des fumeurs ne se distingue guère de celle des non-fumeurs. (23)



Figure 2 : Mélanose tabagique chez une fumeuse âgée de 31 ans (15 paquets-années)

Pigmentation brunâtre assez diffuse de la gencive kératinisée, notamment au niveau de la région vestibulaire des 33–32 et 43–42. (23)

1.4.1.2) Palais du fumeur ou leucokératose nicotinique du palais (smoker's palate, smoker's keratosis)

Ce sont surtout les fumeurs de pipe qui développent au niveau du palais dur et parfois du palais mou, des lésions hyperkératosiques étendues d'aspect pavimenteux, souvent parsemées de ponctuations rouges. Celles-ci correspondent aux canaux excréteurs enflammés de petites glandes salivaires palatines qui restent épargnés par la kératinisation. En règle générale, les zones du palais recouvertes par une prothèse sont épargnées chez les patients présentant cette atteinte. (10) Chez les fumeurs, ces altérations palatines sont dues non pas à la nicotine, mais à des substances toxiques contenues dans le tabac alors que la surcharge thermique joue un rôle moindre. Il est donc préférable d'utiliser le terme de « palais du fumeur » plutôt que de parler de « leucokératose nicotinique du fumeur », un terme largement utilisé dans les pays germanophones. (10) Le palais du fumeur n'est pas considéré comme une lésion précancéreuse et régresse généralement après l'arrêt du tabac. (10)



Figure 3 : Leucokératose tabagique chez un fumeur de pipe âgé de 69 ans.

La muqueuse palatine est blanc-grisâtre, hyperkératinisée, avec de nombreuses lésions ponctuelles rouges, en partie hyperplasiques (sialadénites des glandes palatines).



Figure 4 : Palais du fumeur» chez un fumeur de pipe âgé de près de 83 ans.

On observe particulièrement au voisinage du raphé palatin des zones nettement hyperplasiques, rouges, recouvertes d'une muqueuse légèrement blanc-grisâtre, correspondant à une sialadénite chronique des glandes palatines

1.4.1.3) Leucoplasie orale

La leucoplasie orale est considérée comme la plus importante des lésions pré malignes (précancéreuses) de la muqueuse buccale. Sa prévalence dans la population d'Europe occidentale et des Etats- Unis d'Amérique varie entre 0,42 et 0,9%, (26) alors que l'on observe dans le monde entier des différences régionales importantes, de même que des différences entre hommes et femmes, qui découlent principalement des formes de consommation du tabac.(25) Dans les anciennes études descriptives, sans cas témoins, la proportion de fumeurs parmi les patients atteints de leucoplasie orale était si importante (73) que la consommation de tabac a même été considérée dans ces travaux comme le facteur causal primaire des lésions leucoplasiques. Il existe une relation dose-effet très nette entre la quantité de tabac consommé et la prévalence de la leucoplasie orale (47). On sait ainsi que la leucoplasie est environ 6 fois plus fréquente chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (25). Il est intéressant de relever que la prévalence de la leucoplasie orale chez les fumeurs de pipe rapportée dans la littérature était en général plus élevée que pour d'autres formes de consommation du tabac, par exemple chez les fumeurs de cigarettes ou de cigares (6).



Figure 5 : Leucoplasie orale linguale



Figure 6 : Leucoplasie gingivale.

Patient tabagique âgé de 58 ans présentant une leucoplasie orale au niveau de la langue.

Chez le même patient, on observe des zones de leucoplasie au niveau de la gencive.

Des cas de leucoplasie orale associée à un carcinome épidermoïde de la cavité buccale ont également été décrits dans la littérature. Une étude hollandaise a mis en évidence une leucoplasie associée dans près de 50% des cas de carcinomes de la cavité buccale. Dans 36% des cas, la leucoplasie était en contact direct avec la tumeur maligne, alors que dans 11% des cas, le foyer leucoplasique se trouvait dans une autre localisation de la cavité buccale (78).

1.4.1.4) Carcinome épidermoïde de la cavité buccale

Bien que le carcinome épidermoïde de la cavité buccale soit une réalité qui n'est guère perçue par le grand public (59), il fait partie des dix tumeurs malignes les plus fréquentes sur le plan mondial. Il s'agit du cancer le plus fréquent de la région bucco-maxillo-faciale mais son incidence présente cependant d'importantes différences géographiques, même en Europe (35). En premier lieu, ces différences peuvent être rapportées à la forme de consommation tabagique (fumer, chiquer ou priser), éventuellement en combinaison avec l'abus d'alcool. Le carcinome épidermoïde de la cavité buccale atteint surtout les hommes d'âge moyen ou avancé; son incidence augmente nettement en fonction de l'âge ; Cependant, au cours des deux dernières décennies, une incidence croissante a été rapportée chez des hommes et des femmes plus jeunes (55). Une étude a mis en évidence des différences de mortalité nettes entre les pays européens pour la période de 1995 à 1999: en Hongrie (taux de mortalité le plus élevé), 20,2 hommes/ 2,58 femmes sur 100 000 sont décédés d'un cancer de la cavité buccale, alors que le chiffre en Suède (taux de mortalité le plus bas) a été de 2,14 hommes/0,8 femmes sur 100 000. En Suisse, pendant cette même période entre 1995 et 1999, 5,01 hommes sur 100 000 et 1,03 femmes sur 100 000 sont décédés d'un cancer épidermoïde de la cavité buccale (52).

Les médecins et tout particulièrement les médecins-dentistes, jouent un rôle décisif dans le diagnostic précoce et la prévention du carcinome épidermoïde de la cavité buccale. C'est pourquoi le dépistage dit *screening* opportuniste, c'est-à-dire l'examen systématique à chaque consultation, par un médecin ou un médecin-dentiste des muqueuses de la cavité buccale de toutes les personnes tout particulièrement lorsque le patient présente des facteurs de risque, tels que le tabagisme et l'abus d'alcool, représente une modalité fondamentale (10). Le diagnostic précoce du carcinome de la cavité buccale peut être problématique, du fait que les stades initiaux ou précoces se présentent sous un aspect clinique très variable et ne sont liés à aucun symptôme de malignité telle que les douleurs ou les ulcérations (90). Il existe également une nette relation dose-effet entre la quantité de tabac consommée et le risque de survenue d'un carcinome de la cavité buccale. L'incidence de ces tumeurs malignes est en moyenne de 2 à 4 fois plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (47).



Figure 7 : Carcinome épidermoïde étendu au niveau du plancher buccal postérieur et de la muqueuse jugale chez un patient fumeur âgé de 55 ans (20-40 cigarettes par jour).

I.4.2) Tabac : facteur de risque des maladies parodontales

I.4.2.1) Tabac et inflammation gingivale

La première association entre consommation de tabac et maladie parodontale a été mise en évidence par Pindborg en 1947 montrant une prévalence plus importante de gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) chez les fumeurs. Les fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour ont montré une tendance de 4 à 7 fois plus élevée de développer une GUN. Une relation équivalente a été rapportée entre des lésions associées à la GUN chez des patients infectés par le virus VIH. Les résultats de ces études suggèrent de manière probante une réelle association entre la consommation de tabac et la GUN (67).

Pour la relation entre la consommation de tabac et la gingivite chronique, les résultats des études épidémiologiques récentes sont contradictoires. Certaines études montrent peu ou pas de différence entre les fumeurs et les non-fumeurs (30), alors que d'autres études rapportent

un niveau élevé d'inflammation gingivale chez les fumeurs. Ces derniers résultats ne sont pas surprenants car les fumeurs ont en général, une quantité de plaque dentaire ou de tartre plus importante que les non-fumeurs. Par conséquent, l'augmentation de l'inflammation gingivale chez les fumeurs peut être expliquée en grande partie par un taux de plaque plus important associé essentiellement à une moins bonne hygiène buccale (68).

Des études où les taux de plaque dentaire ont été contrôlés, montrent que l'inflammation gingivale chez les fumeurs est cliniquement diminuée, à quantité de plaque dentaire égale comparé au non-fumeur. Les fumeurs n'ont pas une gingivite aussi évidente que les non-fumeurs (7). Ces résultats qui suggèrent une propension au saignement plus faible chez les fumeurs ne surprennent pas compte tenu de l'effet vasoconstricteur de la nicotine sur la circulation périphérique (7). Ils peuvent avoir une importance clinique. En effet, le saignement au sondage est considéré comme un signe clinique important de la maladie parodontale, et intervient aussi comme critère de décision du plan de traitement parodontal. En conséquence, si une plus faible tendance au saignement au sondage des fumeurs n'est pas prise en considération, il existe un risque certain de sous-estimer et de sous-traiter la maladie parodontale chez les fumeurs (30).

I.4.2.2) Tabac et parodontite

A. Parodontite chronique

Les anciennes études cliniques ont montré d'une part et à plusieurs reprises, que les fumeurs présentent plus souvent une parodontite chronique que les non-fumeurs et d'autre part, que ces patients présentent souvent une hygiène buccale moins favorable (12), avec des dépôts de tartre plus importants (4). Des études réalisées ultérieurement ont montré à l'aide de méthodes statistiques sophistiquées et en tenant compte du facteur que constitue l'hygiène dentaire que les fumeurs présentent une incidence plus élevée de maladies du parodonte que les non-fumeurs (8). L'étude cas-témoins de Seck-Diallo et coll. en 2003 chez 600 patients au Sénégal a montré que l'indice gingival moyen et l'indice de saignement moyen étant significativement plus élevé chez les non-fumeurs que chez les fumeurs (24).

En ce qui concerne la parodontite chronique, il est aujourd'hui confirmé de manière générale, que les fumeurs présentent les caractéristiques suivantes par rapport aux non-fumeurs :

- des valeurs au sondage parodontal plus élevées, et un plus grand nombre de sites présentant une profondeur au sondage de plus de 3 mm ;
- davantage de perte d'attache et de récession gingivale, des résorptions plus importantes d'os alvéolaire,

- des pertes dentaires plus élevées;
- moins de signes de gingivite et de saignement au sondage et davantage de dents présentant des atteintes des furcations (30)

Le tableau clinique typique de la parodontite du fumeur montre une gencive marginale relativement pâle avec des signes d'inflammation réduits, ainsi que la présence accrue de profondeurs au sondage de plus de 4 mm dans les espaces interproximaux, qui montrent cependant une tendance réduite aux saignements lors du sondage parodontal (36).

En examinant la répartition intra-orale des signes radiologiques manifestes de parodontite chronique, Haffajee et Socransky ont constaté des pertes d'os alvéolaire plus fréquentes chez les fumeurs, en particulier au niveau de la région antérieure de l'arcade supérieure et dans la région des molaires (36). Dans une récente étude consacrée spécifiquement aux conséquences du tabagisme sur la répartition des pertes osseuses parodontales au niveau de l'arcade dentaire du maxillaire supérieur et inférieur, ces observations n'ont cependant pas été confirmées statistiquement (5).



Figure 8 : Niveau d'hygiène orale et inflammation gingivale.



Figure 9 : Pertes d'attache au niveau palatin.

Vue vestibulaire de la région antérieure mandibulaire (fig.8) et palatine du secteur postérieur maxillaire (fig.9) chez un gros fumeur atteint de parodontite chronique avec coloration extrinsèque des dents, indiquant une hygiène buccale insuffisante, accompagnée d'une inflammation gingivale sévère. Les pertes d'attache au niveau palatin sont importantes accompagnées cependant d'une inflammation gingivale discrète.

B. Tabac et parodontite agressive

Les caractéristiques essentielles de la parodontite agressive sont les suivantes: pertes d'attache et d'os alvéolaire sévères, incidence familiale augmentée chez des patients par ailleurs en bonne santé générale (96). On ne dispose à ce jour que de peu d'informations sur l'influence du tabagisme dans la pathogenèse de la parodontite agressive. Dans une étude transversale chez 612 patients latino-américains âgés de 14 à 29 ans, Susin et Albandar ont étudié la

prévalence de la parodontite agressive et son association à des possibles facteurs de risque. Dans cette étude, 5,5% des patients présentaient une parodontite agressive qui a pu être mise en relation statistique avec les variables socio-économiques, le tabagisme et les dépôts de tartre. Il est apparu que le tabagisme (correspondant à la consommation de plus de 10 cigarettes par jour) augmentait d'un facteur de 3,1 le risque de parodontite agressive. (81)

Levin et coll. dans une étude transversale chez 642 patients âgés de 18 à 30 ans dont 5,9% présentaient une parodontite agressive ont montré que la prévalence de cette forme clinique était significativement plus élevée chez les fumeurs. (53)



Figure 10 : Parodontite agressive localisée chez une patiente de 28 ans, fumeuse depuis 15 ans (40-60 cigarettes/ jour).

La lésion parodontale est très marquée avec perte de tissus dans la région distale à la 21.

I.4.2.3) Tabagisme et pathogénie de la maladie parodontale

A) physiopathologie

Le caractère multifactoriel apparaît clairement, avec les différentes interactions entre infection, facteurs héréditaires et facteurs de risque pouvant être influencés. L'effet du tabagisme sur la réponse immunitaire de l'hôte concerné et sur les différents tissus du parodonte entraîne le tableau clinique typique de la parodontite associée au tabagisme. Les tissus, la composition de la flore microbienne et le système immunitaire, les effets démontrés *in vitro* ne s'appliquent pas forcément aux conditions *in vivo*. Les conséquences néfastes du tabagisme ne peuvent dès lors pas être attribuées exclusivement aux effets de la nicotine ou de la cotinine. (20)

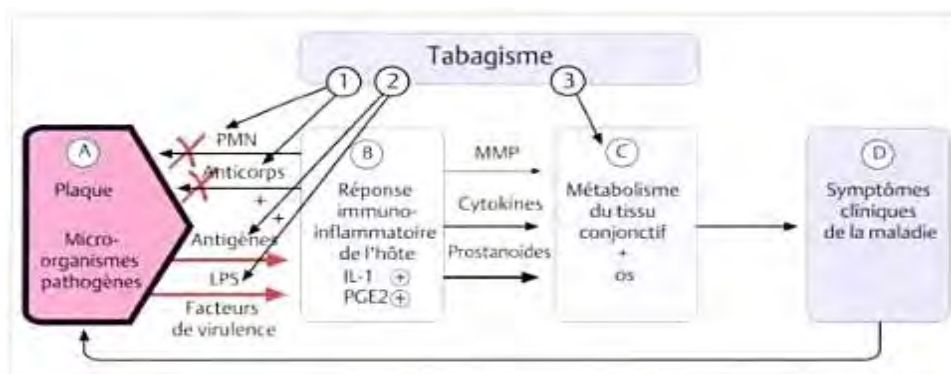


Figure 11 : Compréhension actuelle de la pathogenèse des maladies parodontales d'après Page & Kornman en 1997.

B. Flore microbienne parodontale

Des études antérieures ont suggéré une accumulation de dépôts plus importants de plaque dentaire chez les fumeurs. Il avait été supposé alors que de manière générale, les fumeurs se préoccupent moins de leur santé générale, mais aussi buccale. Cependant, les effets du tabagisme ne peuvent être déterminés que lorsque les autres facteurs d'influence, en l'occurrence essentiellement l'hygiène buccodentaire, sont maintenus constants dans les groupes contrôle (68). Des comparaisons ultérieures ont montré que les sujets présentant une accumulation comparable de plaque bactérienne se différencient nettement quant à l'état du parodonte lors d'anamnèse relative au tabagisme. Il a été montré ainsi, en utilisant le modèle classique de la gingivite, que l'accumulation de la plaque supra-gingivale et sa composition bactérienne était comparable chez les fumeurs et les non-fumeurs, mais que la gingivite était nettement moins marquée chez les non-fumeurs (7). En revanche, Salvi et coll. n'ont pas trouvé, à cet égard de différence statistiquement significative entre les fumeurs et les personnes n'ayant jamais fumé, tant du point de vue des paramètres cliniques que microbiologiques (88). Contrairement à ces données, Shiloah et coll. ont trouvé chez 25 fumeurs ou non-fumeurs dont le parodonte ne présentait pas d'atteinte notable des différences de prévalence entre les deux groupes, tout au moins pour l'une des souches testées (36).

Du point de vue de la composition de la flore sous-gingivale, les données disponibles sont également contradictoires. Il y a cependant des indices selon lesquels le milieu sous-gingival est modifié chez les fumeurs, et pourrait offrir par là des conditions plus favorables au développement de certains pathogènes. Ainsi, Hanioka et coll. ont comparé la pression d'oxygène dans les poches parodontales de fumeurs et de non-fumeurs. Ils ont montré que cette pression est significativement diminuée chez les fumeurs. Ce qui favoriserait une sélection au bénéfice des anaérobies (38).

C. Réponse de l'hôte

La réponse immunitaire de l'hôte aux stimuli bactériens est responsable de la grande majorité des atteintes du parodonte. La nicotine et d'autres composants de la fumée du tabac influencent les processus immunitaires de l'organisme impliqué et contribuent ainsi à la destruction du parodonte. Les granulocytes (ou polynucléaires) neutrophiles (GN ou PMN) jouent un rôle central dans la défense inflammatoire primaire contre les bactéries (57). Les propriétés essentielles de ces leucocytes sont les suivantes: la chimiotaxie, c'est-à-dire la capacité de mouvement du GN en fonction d'un gradient de concentration, la phagocytose, le fait d'«avalier» et le cas échéant de détruire par exemple des bactéries, des produits bactériens ou des champignons, et la sécrétion d'enzymes cataboliques, telle l'élastase. Le passage du parodonte sain à la gingivite et à la parodontite représente une étape critique de la pathogenèse des maladies parodontales. Guntsch et coll. ont étudié l'influence du tabagisme sur certaines fonctions des neutrophiles chez des sujets présentant un parodonte sain. Le nombre de neutrophiles a présenté des différences entre le groupe des non-fumeurs (GNF) et les groupes de fumeurs (GF: *light smokers* < 5 cigarettes/jour, *moderate* 5–15 cigarettes/jour, *heavy* >15 cigarettes/jour). Cependant, les différences n'ont pas été significatives. Alors que dans le groupe des non-fumeurs, environ 85% des neutrophiles étaient vitaux, cette proportion étant nettement diminuée dans les groupes de fumeurs (75–78%). De plus, la capacité de phagocytose était réduite en fonction du nombre de cigarettes fumées, c'est-à-dire que plus ce nombre était élevé, moins les neutrophiles étaient capables de phagocyter *Candida albicans* (34). Dans une autre étude avec 33 patients présentant une parodontite chronique, il a été montré qu'il n'y avait pas de différence du point de vue du nombre total de neutrophiles. Cependant, une analyse locale spécifique a mis en évidence une nette diminution du nombre de neutrophiles chez les fumeurs. Par ailleurs, l'étude de ce groupe a montré chez les fumeurs une concentration plus basse d'interleukine-1 β dans le fluide gingival. Il n'y a pas eu de corrélation entre le nombre de neutrophiles et la concentration d'IL-1 α . Les auteurs décrivent en outre une importante variabilité interindividuelle du point de vue du nombre de neutrophiles et de la concentration d'IL-1 α . Par conséquent, le tabagisme influence ces paramètres de différentes manières, et son influence négative sur le parodonte ne s'explique pas par un simple effet anti-inflammatoire unidimensionnel (66).

D. Mécanismes d'action du tabac sur le parodonte

Les mécanismes exacts par lesquels la consommation de cigarettes agit sur les tissus parodontaux ne sont pas connus. A côté des effets spécifiques possibles des pathogènes parodontaux et de l'effet immunosuppresseur, ils pourraient être cytotoxiques par l'effet de la nicotine sur la fonction des fibroblastes. Comme pour les autres réponses tissulaires, une fonction fibroblastique normale est essentielle à la maintenance des tissus parodontaux et à une cicatrisation optimale. La nicotine peut être stockée, puis relarguée par les fibroblastes et inhiber la croissance des fibroblastes gingivaux et la production de fibronectine et de collagène (83). La fumée de cigarette entraîne la libération de radicaux libres oxygénés, communément appelés radicaux libres, qui sont des dérivés réactifs de l'oxygène (DRO) ou, pour les Anglo-saxons, des *Reactive Oxygen Species* (ROS). Le radical libre libéré par l'organisme hôte est une molécule instable qui possède un électron non apparié. Par exemple, les radicaux hydroxyles ($\text{HO}\cdot$) et peroxydes ($\text{HOO}\cdot$), qui altèrent l'ADN, oxydent les lipides des membranes cellulaires, endommagent les cellules endothéliales et induisent la croissance des cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV), sont responsables de nombreuses altérations tissulaires (85). Les radicaux libres activent en outre la synthèse de médiateurs pro-inflammatoires importants sur le plan de la pathogenèse des maladies parodontales, tels que l'interleukine 6, le facteur de nécrose tumorale alpha ($\text{TNF-}\alpha$) ou l'interleukine-1 β (IL-1- β) (95). Les antioxydants exogènes, tels que les vitamines C et E, ou endogènes, tels que les enzymes glutathion-péroxydase ou superoxyde dismutase, ont un effet protecteur en neutralisant les radicaux libres. Dans les conditions physiologiques, les mécanismes oxydants et antioxydants sont en équilibre dans l'organisme humain (95). L'excrétion durablement augmentée de nicotine dans le fluide gingival entraîne une réduction constante du potentiel antioxydant. La prédominance des mécanismes oxydants correspond à un état dit de «stress oxydant». Cet état est également induit par le tabagisme passif, par exemple chez les enfants dont les parents fument (50). Outre ses effets délétères potentiels sur le parodonte, le stress oxydant se manifeste par des processus pathologiques très divers (vieillesse accélérée, diminution de l'efficacité du système immunitaire, carcinogenèse...), dont le rôle est indubitable en particulier dans la pathogenèse des maladies cardiovasculaires (13).

I.5) Bénéfices de l'arrêt du tabac

I.5.1) Bénéfices généraux sur la santé

Les bénéfices sont présentés dans plusieurs tableaux : le tableau 1 décrit les bénéfices sur la santé à long terme, le tableau 2 présente les bénéfices à court terme.

Tableau I : Bénéfices de l'arrêt du tabac sur la santé à long terme (22)

Pathologies ou conditions	Bénéfices de l'arrêt du tabac
Cancers broncho-pulmonaires	Baisse du risque de 50 à 90% en 15 ans dont 50% à 5 ans
Cancers des voies aéro-digestives supérieures	Retour au risque non-fumeur en 10 ans Risque des cancers des lèvres bouche pharynx égal au non-fumeur à 10 ans
Cancer du pancréas	Risque égal au non-fumeur après 18 ans
Accident vasculaire cérébral (AVC)	Retour au risque du non-fumeur en 1 an
Pathologie coronarienne	Baisse du risque d'infarctus du myocarde (IDM) de 50% en 1 an, égal au non-fumeur en 5 à 20 ans.
Artérites des membres inférieurs	Baisse du risque de pontage, IDM Augmentation du périmètre de marche
Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)	Baisse du risque de 50% en 15 ans, le volume expiratoire maximum seconde revient lentement à la normale
Asthme	Baisse de la fréquence et sévérité des crises, meilleure efficacité des traitements
Gynécologie	Amélioration de la fécondité et fertilité, âge de la ménopause retardée

Tableau II : Bénéfices de l'arrêt du tabac à court terme (23)

Délai	Bénéfices
1 jour	Ralentissement du pouls, diminution de la pression artérielle, élimination de CO, meilleure oxygénation de corps
1 semaine	L'odorat et le goût reviennent, activité physique facilitée
1 mois	Encombrement bronchique et toux diminués, couleur de peau normale, activité physique très facilitée.

I.5.2) Bénéfices sur la santé parodontale

Même si les effets passés du tabac sur le desmodonte ne peuvent pas être inversés, arrêter de fumer est bénéfique à la santé parodontale. Des antécédents de tabagisme ne semblent pas être néfastes pour la réponse à la thérapeutique parodontale, mais les bénéfices sont plus importants pour les patients ayant cessé de fumer il y a longtemps (67).

I.5.2.1) Meilleure réponse au traitement parodontal

L'étude comparative de la réponse au traitement des fumeurs et des non-fumeurs montre que :

- les non-fumeurs et les anciens fumeurs répondent plus favorablement au traitement que les fumeurs ;
- aucune différence significative ne peut être observée entre anciens et non-fumeurs par rapport à l'efficacité du traitement parodontal (3) ;
- aucune association ne peut être mise clairement en évidence entre le nombre d'années qui suit l'arrêt du tabac et la réponse au traitement. Cependant, plus cet arrêt est ancien, meilleur semble être le résultat (33).

L'arrêt temporaire de la consommation tabagique durant les deux premières semaines postopératoires aurait des effets positifs sur la capacité de recouvrement radiculaire chez les fumeurs. Ce sont actuellement plutôt des impressions cliniques qui incitent à demander aux fumeurs un arrêt temporaire de leur consommation de tabac. Il serait intéressant d'étudier la durée minimale souhaitable d'arrêt de consommation de tabac pour permettre une cicatrisation optimale et si un arrêt de consommation tabagique quelques semaines avant l'intervention améliore les résultats. Si la vascularisation joue un rôle majeur dans la cicatrisation des greffes gingivales à visée de recouvrement des racines dénudées, des paramètres tels que la croissance des fibroblastes, la production de fibronectine et de collagène sont modifiés, voire inhibés par la nicotine (83).

1.5.2.2) Diminution de la progression de la maladie parodontale

La cessation de la consommation de tabac offre des avantages aux patients:

- amélioration de la santé générale,
- restauration des fonctions immunes chez les individus ayant arrêté de fumer. Ce rétablissement serait toutefois progressif, souvent incomplet et très variable selon les individus ;
- réduction des risques de développer une maladie parodontale et d'autres pathologies orales (par exemple, leucoplasies et cancers),
- diminution de la progression de la maladie parodontale,
- amélioration des résultats des traitements parodontaux.

Il faut noter que la prévalence et la sévérité de la maladie parodontale sont plus importantes chez les fumeurs en comparaison d'anciens fumeurs et de non-fumeurs (9). Aux Etats- Unis, 41,9% des cas de parodontite chez l'adulte sont attribuables au tabagisme courant et 10,9% à un passé de tabagisme (anciens fumeurs). Pour les anciens fumeurs, la prévalence de la

maladie diminue avec le nombre d'années écoulées depuis l'arrêt du tabagisme. La prévalence de la maladie est 3,22 fois plus importante chez les anciens fumeurs ayant arrêtés le tabac depuis 1 ou 2 ans par rapport aux non-fumeurs, et 1,15 fois plus importante si l'arrêt du tabac remonte à plus de 2 années (84).

A. Effets biologiques

La microcirculation gingivale revient à la normale dans les premiers stades après l'arrêt du tabac, ce qui active le métabolisme du tissu gingival et la réponse immunitaire locale de l'hôte, contribuant ainsi à un retour à la santé du parodonte. D'après l'étude de Morozumi, et coll. en 2004, la circulation sanguine gingivale et le fluide gingival augmentent significativement dans les 5 jours après l'arrêt du tabac. L'étude montre également que le volume du fluide gingival est comparable à celui des non-fumeurs 2 semaines après l'arrêt du tabac. En fait le changement de diamètre des vaisseaux sanguins, la saturation en oxygène de l'hémoglobine de la gencive, et les niveaux de nutrition y compris ceux en vitamines C et E, peuvent être associés au rétablissement à long terme de la microcirculation gingivale. D'après les données de l'étude, le volume du fluide gingival augmente significativement après celui de la circulation sanguine. Ce phénomène s'explique par le fait que l'exsudat et le transsudat du fluide et des protéines du plasma arrivent dans la région crévulaire gingivale après avoir quitté les vaisseaux et transité à travers les tissus, créant ainsi le fluide gingival. Ce dernier agirait ainsi en synergie avec la microcirculation sanguine, pour promouvoir la santé parodontale, en augmentant la microcirculation gingivale.

B. Effets cliniques et para cliniques

Bolin et coll. en 1993 ont analysé le rôle des modifications d'habitudes tabagiques sur la perte d'os marginal. La hauteur d'os marginal de 349 patients a été mesurée dans une étude longitudinale en 1970 et en 1980. Quarante-quatre sujets avaient arrêté de fumer sur cette période de 10 ans, montrant une perte d'os significativement moins importante comparée à celle des 139 patients qui continuèrent de fumer pendant cette période. Ainsi, l'arrêt du tabac est un facteur influençant le traitement parodontal. (84) L'étude de Janson et Lavstedt en 2002, portant sur l'analyse radiologique de la hauteur d'os alvéolaire interproximale de 507 individus suivi entre 1970 et 1990, montre que les individus ayant stoppé leur tabagisme entre ont eu une alvéolyse moins prononcée durant cette période par rapport à ceux qui ont déclaré ne pas avoir arrêté. Cette étude montre ainsi que lorsque l'arrêt du tabac est effectif, l'alvéolyse se trouve être moins importante que chez un fumeur. Quant à Haber et coll. en

1993, ils ont trouvé que les ex-fumeurs présentaient un nombre plus élevé de poches de 4mm par rapport aux non-fumeurs, mais toujours moins de lésions comparativement aux patients ayant continué de fumer. L'odd ratio des ex fumeurs était de 2,1 contre 8,6 pour les fumeurs, démontrant ainsi un risque plus faible de développer une parodontite chez les patients ayant arrêté de fumer. Dans une publication de Haber en 1994, quelques observations cliniques propres aux patients « ex-fumeurs» ont été décrites. Il semble qu'un effet « rebond» de l'inflammation gingivale se manifeste dans les quelques semaines suivant l'arrêt du tabac; la gencive perd ensuite son aspect fibrotique et épaissi, pour redevenir, après environ un an, presque normale, phénomène accompagné, dans la plupart des cas, d'un arrêt remarquable du processus de perte d'attache. (84)

I.6) Sevrage tabagique: intervention au cabinet dentaire

Les cabinets dentaires rassemblent des conditions favorables à la prestation de services de renoncement au tabac. Non seulement la majorité des patients recevant des services de santé buccodentaire s'attendent à ce que les chirurgiens-dentistes offrent des services d'arrêt du tabagisme, mais la profession de médecin dentiste est tout indiquée pour les leur fournir. En effet, les importantes compétences en promotion de la santé, en prévention de la maladie, en éducation à la santé et en motivation comportementale leur permettraient d'offrir avec efficacité des services de renoncement au tabac (1). De plus, les médecins dentistes travaillent souvent auprès de populations qui ne consultent pas d'autres professionnels de la santé de façon régulière et qui manquent ainsi l'occasion de recevoir des conseils en matière de renoncement au tabac. Par exemple, les hommes et les adolescents visitent généralement les professionnels de la santé buccodentaire de façon régulière, mais ont moins tendance à voir un médecin (15). Par ailleurs, le contact avec le patient sur une longue période, motivé en hygiène dentaire, permet un renforcement répété essentiel pour les utilisateurs du tabac qui ont une forte tendance à rechuter. Briser l'accoutumance au tabac est difficile et il faut parfois deux ou trois tentatives avant d'y arriver. Des éléments probants convaincants indiquent que le traitement offert par une variété de professionnels de la santé a une influence positive sur les taux d'abandon. Ainsi, les chirurgiens-dentistes peuvent en toute confiance se joindre aux autres professionnels de la santé qui encouragent les patients et leur transmettent un message cohérent sur l'effet nocif du tabac sur la santé (74).

I.6.1) Dépendance tabagique et comportement du fumeur

Walter et coll. ont rappelé que la drogue essentielle contenue dans le tabac est la nicotine dont la consommation peut entraîner des sensations agréables chez le consommateur (16). La nicotine parvient dans la circulation sanguine par les poumons ou la muqueuse buccale, pour atteindre ensuite le système nerveux central. Elle se fixe alors sur les récepteurs de l'acétylcholine et prolonge ainsi la durée d'ouverture des canaux ioniques permettant l'entrée de sodium dans les cellules cibles (43). Ce stimulus supplémentaire entraîne une augmentation de la concentration en noradrénaline dans certaines régions du cerveau, telles que le noyau *accumbens* et le *locus coeruleus*, provoquant des sensations que le consommateur de tabac ressent comme agréables (97). Simultanément, un mécanisme adaptatif est déclenché rendant les cellules cibles moins sensibles à cette même stimulation (93). Ce qui a pour conséquence que le consommateur de tabac doit augmenter la dose de nicotine pour ressentir à nouveau aussi fortement ces mêmes sensations agréables. Parallèlement, des symptômes dits de sevrage se manifestent lorsque le patient n'a pas pris sa dose habituelle de nicotine. Après la période d'adaptation initiale, le consommateur de tabac a donc besoin de sa dose individuelle de nicotine pour se sentir dans un état neutre. Cette adaptation morphologique dans le système nerveux central correspond au développement d'une dépendance physique (25). En plus de cette dépendance physique, la consommation réitérée de produits tabagiques peut devenir une habitude. Les contacts sociaux, le cas échéant associés à certaines routines quotidiennes, peuvent favoriser les habitudes de consommation. Après un certain temps, ces habitudes sont ancrées fermement dans le déroulement habituel de la journée. Lorsqu'il n'est pas possible pour une raison quelconque de satisfaire à ces habitudes, des symptômes de manque tels qu'agitation, nervosité, voire agressivité, se manifestent. Ces réactions sont la conséquence d'une dépendance psychique.

La dépendance au tabac est donc constituée d'une dépendance physique et d'une dépendance psychique. Le sevrage tabagique devrait dès lors s'appuyer sur la combinaison d'un traitement médicamenteux, destiné à traiter les symptômes de sevrage physique, avec une thérapie comportementale destinée à changer les habitudes de consommation (80).

I.6.2) Responsabilité de l'équipe au cabinet dentaire

Le travail de prophylaxie, tel qu'il est réalisé depuis plusieurs décennies dans les cabinets dentaires pour améliorer l'hygiène buccale, a montré la grande influence que le médecin

dentiste peut avoir sur ses patients. Grâce à ces efforts, l'hygiène dentaire et par conséquent la santé buccale se sont considérablement améliorées. Du fait qu'il est dès lors bien connu que le tabagisme favorise ou provoque des maladies parodontales, il devient opportun pour l'équipe dentaire de mettre en œuvre une prévention ciblée vers le tabagisme (69).

I.6.2.1) Rôles de l'équipe dentaire

La médecine dentaire est non seulement intéressée, au service de la santé publique, à contribuer activement à la diminution des affections dentaires et parodontales, mais elle est aussi impliquée dans la prophylaxie en général. Même une intervention minimale est susceptible de déclencher un pas en direction d'un processus de désaccoutumance. Les patients prennent plus au sérieux les conseils provenant du cabinet dentaire que ceux des membres de leur famille, des amis et des collègues, en raison des arguments scientifiques sur lesquels ces conseils de l'équipe dentaire sont fondés. Par ailleurs, les répercussions du tabagisme sur les tissus de la cavité buccale peuvent être démontrés de manière immédiate et particulièrement explicite par l'équipe (69).

I.6.2.2) Parcours du fumeur à l'ex fumeur

Le parcours du fumeur jusqu'à l'arrêt définitif du tabac est souvent long et semé d'embûches. Si l'équipe dentaire s'attend à ce que ses patients sortent de la consultation au cabinet en tant qu'ex-fumeurs, elle fixe sans doute la barre beaucoup trop haute. Il est bien connu que les fumeurs passent par 4 stades avant de réussir à se débarrasser définitivement du tabac.

Ces stades sont les suivants : précontemplation (indétermination, manque de conscience du problème), contemplation (intention, prise de conscience), préparation et Action (69).

- Le stade de précontemplation correspond aux sujets qui n'ont aucune intention de changer leur comportement et ne sont pas, globalement, conscients de leurs problèmes.
- Le stade de contemplation correspond à des sujets qui sont conscients de l'existence d'un problème et qui pensent sérieusement à le régler mais qui n'ont pas encore décidé d'agir.
- Le stade de préparation correspond aux sujets qui envisagent une action dans les prochains mois et ont tenté une action sans réussite dans l'année passée. Ils se préparent à l'action par quelques tests de modification de leur comportement.
- Le stade d'action correspond aux individus qui modifient leur comportement avec réussite face à la dépendance sur une période de 1 jour à 6 mois.

La phase de maintenance correspond aux sujets qui s'efforcent de prévenir une rechute et ainsi de consolider les progrès effectués pendant la phase d'action ; pour certains, cette phase dure toute la vie et correspond alors à la phase d'achèvement (70).

Ce modèle en spirale prend en compte le fait que la rechute est la règle plutôt que l'exception dans l'approche des dépendances et en particulier de celle à la nicotine. Lors d'une rechute, le patient repasse par la phase de préparation ou celle de considération et exceptionnellement par celle de préconsidération. Au fur et à mesure des tentatives de sevrage, les chances de réussite augmentent. Un modèle rationnel et efficace pour favoriser le sevrage tabagique consiste à motiver le patient à passer de l'un des stades mentionnés ci-dessus au stade suivant.

Les moyens pour y parvenir sont nombreux: la publication d'articles dans les médias électroniques et dans la presse, des publicités encourageant les gens à opter pour une vie sans fumée, une politique des prix appropriée, la restriction des campagnes publicitaires de l'industrie du tabac, la protection raisonnable de la jeunesse, la restriction légale du droit de fumer dans des lieux publics et sur le lieu de travail, l'expression claire des familles de leurs besoins d'être protégées contre la fumée passive, mais également l'attitude des médecins et des médecins dentistes. Il convient de prendre au sérieux la confiance des patients envers les autorités. Les patients ont souvent tendance à banaliser leur comportement à l'égard du tabac, s'ils n'y sont pas régulièrement rendus attentifs au cours de l'anamnèse (32).

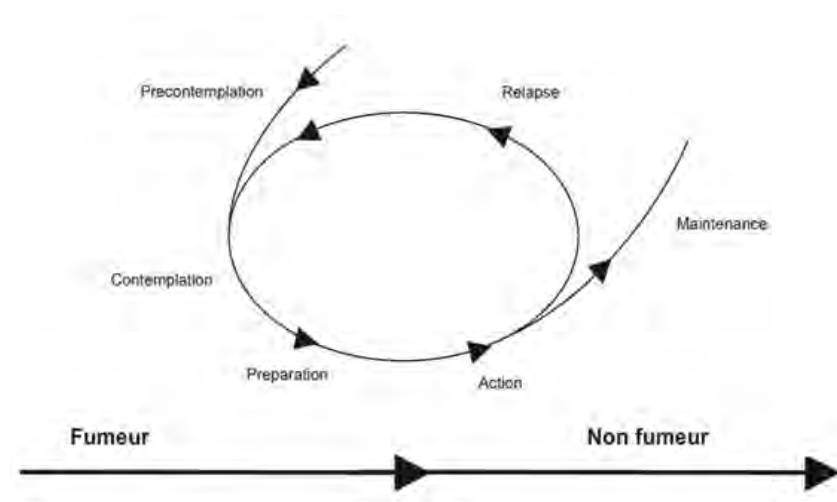


Figure 12 : Modèle transthéorique de changement des comportements « Stages of change » modifié suivant Prochaska et DiClemente, 1983.

I.6.3) Prévention et modalités sevrage tabagique au cabinet dentaire

La désaccoutumance au tabac n'est pas un événement unique, mais un processus d'apprentissage comportant plusieurs phases. Les différentes phases peuvent se succéder

rapidement dans le temps en cas de motivation ou d'urgence particulière d'arrêter de fumer. Mais souvent il faut du temps pour que les fumeurs passent de l'un à l'autre des stades évoqués plus haut. Ce processus n'est pas simple: pour que les fumeurs puissent se résoudre à arrêter de fumer, il y a non seulement lieu de les motiver régulièrement et de leur rappeler que la consommation de tabac n'est pas une habitude anodine, mais aussi de leur faire prendre conscience durablement des effets délétères du tabac sur la santé. Les difficultés liées à la désaccoutumance tabagique qu'ils anticipent et redoutent pèsent lourdement sur leur prise de décision (32).

I.6.3.1) Méthodes de désaccoutumance au tabac

Actuellement, la méthode de désaccoutumance tabagique fondée sur des preuves (*evidence-based*) qui a le plus de succès est fondée sur un conseil professionnel destiné à modifier le comportement selon le modèle des « 5 A »: *Ask* (poser des questions), *Advise* (conseiller), *Assess* (évaluer), *Assist* (aider, soutenir) et *Arrange* (organiser), en combinaison avec un traitement médicamenteux (32). D'autres méthodes de désaccoutumance tabagique connues et largement répandues, telles l'acupuncture ou l'hypnose, ont été investiguées à plusieurs reprises. Les méta-analyses de plusieurs études contrôlées n'ont cependant pas permis à Fiore et coll. de mettre en évidence une efficacité supérieure à la méthode dite des « 5 A » (32).

I.6.3.2) Taux de succès du sevrage tabagique au cabinet dentaire

Les taux de succès des interventions réalisées dans le cadre du cabinet dentaire et visant au sevrage tabagique ont été résumés dans un travail de synthèse de Warnakulasuriya et coll. en 1998. Comme pour d'autres types d'interventions réalisées sur la base d'entretiens structurés par des médecins ou des psychothérapeutes, on constate un taux élevé de succès à court terme (92). Christen et coll. ont atteint au début des années 80 un taux de succès de 34,3% six semaines après l'arrêt du tabac faisant suite à des entretiens structurés et obtenu avec le soutien d'une substitution nicotinique. Cependant, 15 semaines après l'arrêt, le taux de succès a diminué à 12,4%. Lorsque la substitution nicotinique était réalisée avec un placebo, les taux de succès à 6 et 15 semaines ont été respectivement de 10,7% et 4,8% (17). Les taux d'abstinence tabagique obtenus à la suite d'interventions au cabinet dentaire ont été évalués par Cooper et coll. à la fin des années 80 chez 374 patients fumeurs. En l'absence de soutien pharmacologique, les taux de succès une année après l'arrêt du tabac ont été compris entre 7,7 et 8,6%. La substitution nicotinique a permis d'obtenir des taux de succès de 16,3% à 16,9%

(19). Les taux de succès un an après l'arrêt du tabac faisant suite à des interventions structurées réalisées par les hygiénistes dentaires, sans substitution nicotinique, ont été compris entre 2,4 et 2,6% (91).

Un travail de synthèse récemment publié a évalué les taux de succès du sevrage tabagique obtenu par les interventions réalisées au cabinet dentaire. La compilation des résultats de 7 études a montré que les interventions structurées visant au sevrage tabagique (fumeurs et consommateurs de tabac à mâcher), réalisées par les membres de l'équipe de médecine dentaire, a augmenté significativement le taux d'abstinence tabagique avec un *odd ratio* de 1,44 (intervalle de confiance à 95% = 1,16–1,78) (15).

I.6.3.3) Interventions au cabinet dentaire: les obstacles à surmonter

Il est bien connu que la plupart des consommateurs de tabac sont conscients du caractère malsain de cette dépendance. Mais si l'on interroge plus précisément ces personnes sur les conséquences délétères de la consommation de tabac sur la santé, on s'aperçoit que les atteintes de la muqueuse buccale et du parodonte sont nettement sous-estimées (2). En plus du contrôle de l'hygiène bucco-dentaire, les membres de l'équipe du cabinet dentaire ont donc un travail d'information important à accomplir, dans l'intérêt de la santé publique. Ce sont eux qui sont le mieux à même de discuter avec les patients des conséquences de la consommation de tabac sur la santé bucco-dentaire. L'intégration d'un entretien de ce type dans la routine quotidienne n'est pas toujours facile. De nombreux consommateurs de tabac ressentent une pression de la part de la société. De plus, de nombreux patients n'ont jamais été interpellés, lors de leurs traitements dentaires au cours des années précédentes, sur leur consommation de tabac ou leur disposition éventuelle à arrêter de fumer. Les nouvelles connaissances acquises au cours des dernières décennies ont ainsi mis en évidence le rôle crucial des membres de l'équipe du cabinet dentaire dans la prévention et le sevrage tabagique (11).

Certains obstacles sont cependant reconnus quant à l'intégration des interventions structurées relatives au tabagisme dans le cadre du cabinet dentaire :

- 1) Manque de temps
- 2) Réflexions d'ordre financier
- 3) Manque d'intérêt de la part du patient
- 4) Respect de la liberté personnelle
- 5) Manque d'entraînement sur le plan des compétences dans la communication de « bons conseils »

6) Crainte de perdre des patients (« clients ») (63).

I.6.4) Soutien pharmacologique à la désaccoutumance tabagique

Les symptômes du sevrage nicotinique peuvent représenter un obstacle important à l'arrêt du tabac. Les symptômes les plus fréquents sont les suivants: maux de tête, troubles digestifs, troubles du sommeil, dépression, augmentation de l'appétit. Ces symptômes peuvent apparaître peu de temps après la dernière consommation de tabac et perdurer au cours du sevrage pendant plusieurs jours ou semaines. Tous ces symptômes peuvent être atténués par un traitement ciblé de substitution nicotinique. La substitution peut aider les ex-fumeurs à renoncer à l'habitude de fumer et à mieux accepter les mesures de substitution prévues, sans succomber au manque physique de nicotine résultant du sevrage. Le traitement par des médicaments contenant de la nicotine augmente de près du double les taux de réussite; à cet égard, les produits dépôt à mâcher, les comprimés sublinguaux et les dispositifs transdermiques présentent des taux de succès comparables (32).

En l'absence de contre-indication médicale, tous les patients peuvent recourir à la substitution nicotinique. Cependant, elle n'est recommandée que sous réserve aux femmes enceintes et aux patients atteints de maladies cardiovasculaires. A cet égard, toutes les études disponibles montrent que les bénéfices de la substitution nicotinique utilisée lors de la désaccoutumance tabagique l'emportent sur les effets néfastes liés à la poursuite de la consommation de tabac (32). Les meilleurs résultats de la substitution nicotinique sont obtenus lorsque le choix de la ou des préparations utilisées tient compte du degré de dépendance et du comportement tabagique du patient individuel. De manière générale, il est recommandé aux fumeurs présentant une dépendance « forte » ou « très forte » d'utiliser une combinaison de préparations nicotiques. Les produits choisis devraient être utilisés pendant toute la durée du traitement, avec une diminution mensuelle du dosage.

I.6.4.1) Nicotine dépôt à mâcher (gommes, chewing-gums)

Les préparations dépôts à mâcher contiennent 2 ou 4 mg de nicotine; leur goût est neutre ou parfumé par différents arômes, par exemple à la menthe ou au citron.

Lorsque ces préparations sont mâchées trop rapidement, elles peuvent provoquer des irritations au niveau de la bouche et de la gorge, des brûlures d'estomac, un hoquet ou des nausées. Pour cette raison, il est recommandé de suivre exactement les indications données

sur la façon correcte de mâcher ces préparations: la préparation est mâchée pendant environ 10 secondes, puis déposée pendant une minute environ dans la poche jugale, puis mâchée à nouveau pendant environ 10 secondes, puis déposée pendant une minute dans l'autre poche jugale, et ainsi de suite. De cette manière, la préparation dépose libère de la nicotine pendant environ 30 minutes. Il convient en outre d'éviter les boissons juste avant ou pendant la mastication. Les patients à dépendance nicotinique « forte » ou « très forte » (plus de 20 cigarettes par jour ou la première cigarette de la journée moins de 30 minutes après le réveil) commencent le traitement avec des préparations dépôt à mâcher de 4 mg, ceux à faible dépendance avec 2 mg. Lorsqu'ils ressentent l'envie de fumer, les patients mâchent lentement une préparation dépôt. La plupart des fumeurs ont besoin de mâcher 8 à 12 préparations dépôt par jour. Selon les besoins, il est possible d'augmenter la posologie jusqu'à 15 pastilles par jour. La préparation dépôt à mâcher peut encore être utilisée longtemps après l'arrêt en tant que « bouée de sauvetage », pour éviter les récives en cas de situation « critique » (76).

I.6.4.2) Patch à la nicotine (dispositif transdermique)

Les dispositifs transdermiques de nicotine sont faciles à utiliser. L'absorption à travers la peau est relativement lente; en général, les concentrations plasmatiques de nicotine les plus élevées ne sont atteintes qu'au bout de 4 à 9 heures. La courbe de la concentration plasmatique de nicotine est relativement plate. Pour ces raisons (absorption lente et courbe plate de la concentration plasmatique de nicotine), le dispositif transdermique ne se prête que sous réserve aux gros fumeurs.

Après le réveil, lorsque le besoin de fumer est souvent particulièrement intense, la concentration plasmatique de nicotine est encore trop faible. Le dispositif transdermique ne permet pas de reproduire les fluctuations de la concentration de nicotine qui interviennent chez les fumeurs au cours d'une journée. Le dispositif 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. La posologie est de 15 mg/16 h par jour pendant 1 mois. Il convient ensuite de diminuer progressivement la dose durant 2 à 3 semaines à 10 mg/16 h par jour et ensuite encore à 5 mg/16 h par jour pendant 2 à 3 semaines (76).

I.6.4.3) Comprimé sublingual

Le comprimé sublingual est placé sous la langue, où il se dissout lentement en 30 minutes et libère la même quantité de nicotine que la pastille dépôt à mâcher de 2 mg. Il est souvent utilisé à la place de la pastille dépôt à mâcher dans des situations où il est préférable d'éviter de mâcher (en public, notamment). Il est indiqué d'absorber un comprimé toutes les heures ou toutes les deux heures; la dose quotidienne préconisée est de 8 à 12 comprimés. La dose maximale ne devrait pas dépasser 24 comprimés par jour. 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. La durée optimale de traitement est de 3 mois (76).

I.6.4.4) Inhalateur buccal de nicotine

L'inhalateur buccal de nicotine se compose d'un embout buccal en plastique et de cartouches de nicotine adaptées qui contiennent 10 mg de nicotine. Etant donné que l'inhalateur est utilisé à l'instar d'une cigarette, ce dispositif est idéal pour les fumeurs à forte dépendance comportementale. L'inhalateur est conseillé pour les fumeurs à dépendance faible ou modérée. Chez les gros fumeurs, l'inhalateur peut être utilisé en combinaison avec le dispositif transdermique. Pour obtenir un contrôle efficace des symptômes de sevrage, il faudrait utiliser durant 8 semaines au moins 6 et au maximum 8 cartouches à inhaler par jour. Sur environ 30 minutes, au rythme de 3 à 4 aspirations par minute, l'utilisateur absorbe environ 80 bouffées, soit à peu près l'équivalent de la quantité de nicotine d'une cigarette. Une cartouche correspond à environ 5 cigarettes, de sorte que l'on peut utiliser 5 fois la même cartouche. L'inhalateur peut également être utilisé comme « bouée de secours » au-delà de la durée habituelle du traitement actif, afin d'éviter une rechute dans des situations critiques (76).

I.6.4.5) Bupropion

Le bupropion « retard » (*bupropion Sustained Release, SR*) est un médicament qui ne contient pas de nicotine, et qui est utilisé pour faciliter la désaccoutumance au tabac. Il inhibe sélectivement la recapture neuronale des catécholamines. Ce mécanisme entraîne une augmentation du taux des catécholamines dans certaines régions du cerveau, avec une atténuation des symptômes de sevrage tabagique. La durée du traitement par bupropion SR est de 7 semaines. Pour obtenir la pleine efficacité thérapeutique du bupropion SR, il est nécessaire d'obtenir un taux plasmatique suffisant, en commençant à prendre le médicament deux semaines avant l'arrêt du tabac. Pendant les 6 premiers jours, le patient prend un

comprimé de 150 mg par jour, et dès le 7^{ème} jour, deux comprimés de 150 mg par jour. L'efficacité du bupropion SR, seul ou en combinaison avec la substitution nicotinique a été recherchée dans des études contrôlées en double insu, avec des patients non dépressifs fumeurs de cigarettes (44). Douze mois après l'arrêt du tabac, le taux des abstinents sous bupropion seul a été de 23,1%, et de 35,5% après utilisation du bupropion combiné à des médicaments contenant de la nicotine (48).

I.6.4.6) Varénicline

Des résultats prometteurs ont été obtenus avec ce médicament récemment admis par les autorités sanitaires américaines (FDA). La varénicline, développée spécialement pour faciliter le sevrage tabagique, présente un double mécanisme d'action inédit. Au niveau du système nerveux central, cette substance se lie en tant qu'agoniste partiel avec une affinité élevée aux récepteurs nicotiniques $\alpha 4\beta 2$ de l'acétylcholine; ce qui prévient d'une part la liaison de la nicotine, bloquant ainsi la sensation de bien-être procurée par la consommation de tabac. D'autre part, cette liaison entraîne simultanément un effet suffisant pour atténuer les symptômes de sevrage et le besoin impérieux de fumer (*craving*) (18).

La durée du traitement par la varénicline est de 3 mois et peut, si nécessaire, être prolongée de trois mois supplémentaires. Pour obtenir un taux plasmatique suffisant, ce médicament est pris pendant une semaine à doses croissantes (phase de titration). La date de l'arrêt du tabac est fixée à deux semaines après le début de la prise de varénicline. Dès le 7^e jour, le patient prend deux comprimés de 1 mg par jour pendant les 11 semaines suivantes. Les effets secondaires les plus fréquents de la varénicline ont été les suivants: vertiges, troubles du sommeil, troubles digestifs et vomissements. Le traitement par varénicline n'est pas recommandé aux patients présentant une insuffisance rénale et aux femmes enceintes. Des interactions avec d'autres médicaments n'ont pas été rapportées à ce jour. De même que le bupropion, la varénicline est un médicament délivré sur ordonnance dont la prescription est réservée aux médecins (85).



INTRODUCTION

**MATERIELS &
METHODES**

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

REFERENCES

2. Matériels et méthodes

2.1. Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale chez les étudiants en 6^{ème} année d'étude en Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et les praticiens diplômés sénégalais basée sur une enquête en ligne.

2.2. Population d'étude et échantillonnage

Cette étude concerne les étudiants en fin de formation (6^{ème} année) des études de Chirurgie Dentaire de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et les praticiens diplômés sénégalais.

L'échantillonnage était de type volontaire (non probabiliste). Le recrutement se faisant sur une base volontaire, la population d'étude est représentée par la totalité des étudiants inscrits 6^{ème} année des études de chirurgie dentaire de l'année 2012-2013 soit 39 étudiants régulièrement inscrits et dont toutes les adresses électroniques sont disponibles (liste obtenue au niveau du service de la scolarité de la Faculté) et les praticiens sénégalais inscrits aux tableaux de l'Ordre National des Chirurgiens Dentiste (liste de 2008) y compris les enseignants du Département d'Odontologie (48 enseignants) et/ou figurant dans la liste des adresses électroniques de l'Association Nationale des Chirurgiens Dentistes Sénégalais (liste de 2013) contenant au total 132 adresses électroniques.

2.3. Questionnaire

Le questionnaire est organisé en sections et est issu de l'étude Van Vyve et Michiels en 2011 en Belgique chez 218 praticiens. (82)

Ce questionnaire anonyme répond aux objectifs de notre enquête et est formulé de façon à obtenir les renseignements espérés. Il a été reconstruit sous format de sondage électronique en ligne grâce à une fonctionnalité offerte par *SkyDrive* sur Internet.

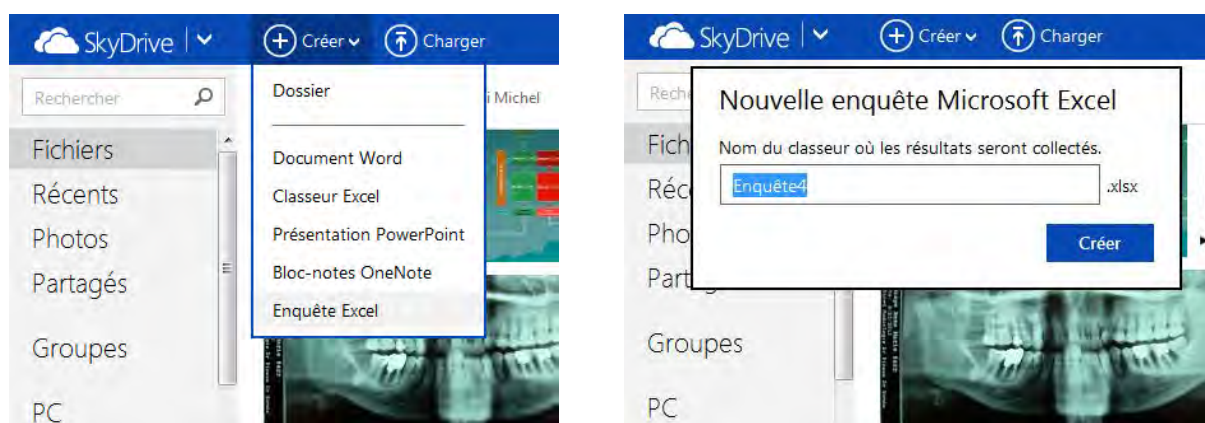


Figure 13 : Création d'une enquête Excel.

Les sondages basés sur Excel représentent une fonctionnalité récemment intégrée dans *SkyDrive* par Microsoft. On peut l'appeler depuis le menu principal si son compte a été mis à jour. On trouve simplement une nouvelle entrée « Enquête Excel ». La création du formulaire se fait en 2 clics (à droite) et le formulaire créé peut être nommé (à gauche).

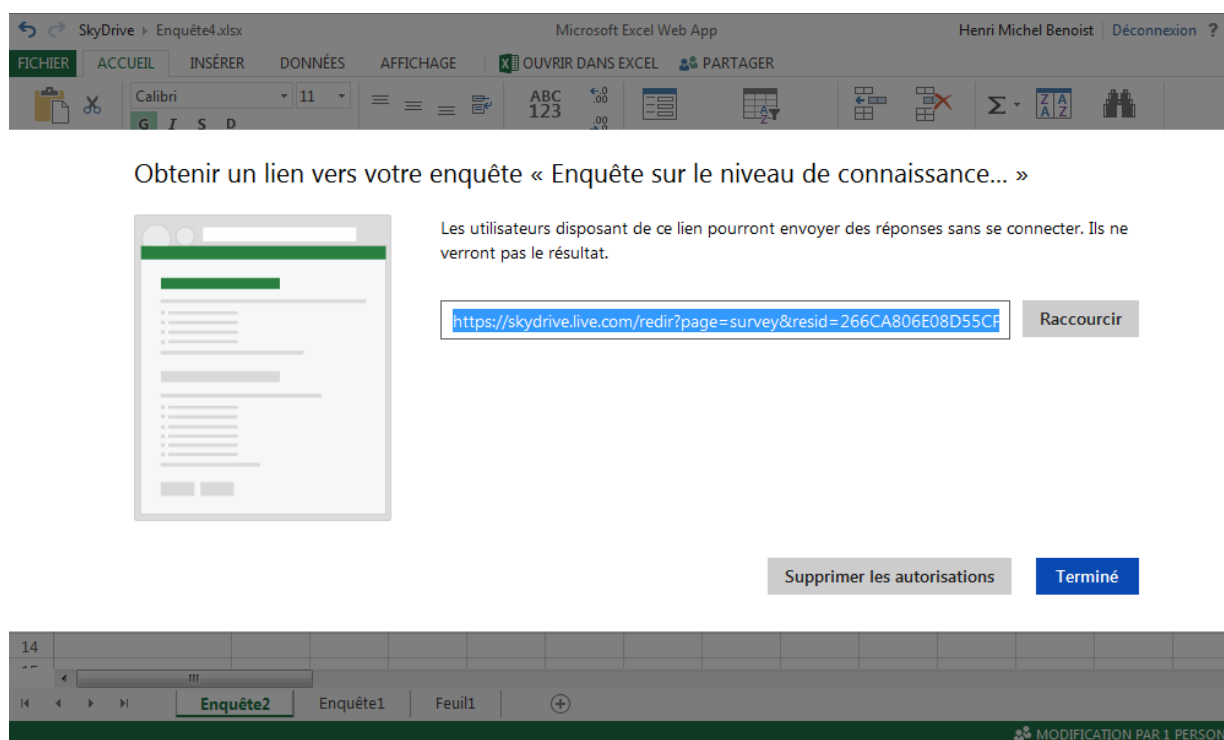
Figure 14 : Construction du formulaire d'enquête¹.

L'utilisateur est guidé ensuite à travers un assistant qui lui permet de définir une question, un sous-titre explicatif, un type de réponse, un format et diverses informations.

Figure 15 : Construction du formulaire d'enquête².

Une fois le sondage créé, il apparaît sous forme de document dans *SkyDrive*. Les questions sont créées et les différents type ou format de réponse proposées. La sélection de l'item « nécessaire » permet de rendre obligatoire le choix d'une réponse,

rendant ainsi l'envoi du formulaire impossible tant que tous les champs de réponse ne sont pas remplis. Comme avec les autres documents classiques, il est possible de le partager.



Obtenir un lien vers votre enquête « Enquête sur le niveau de connaissance... »

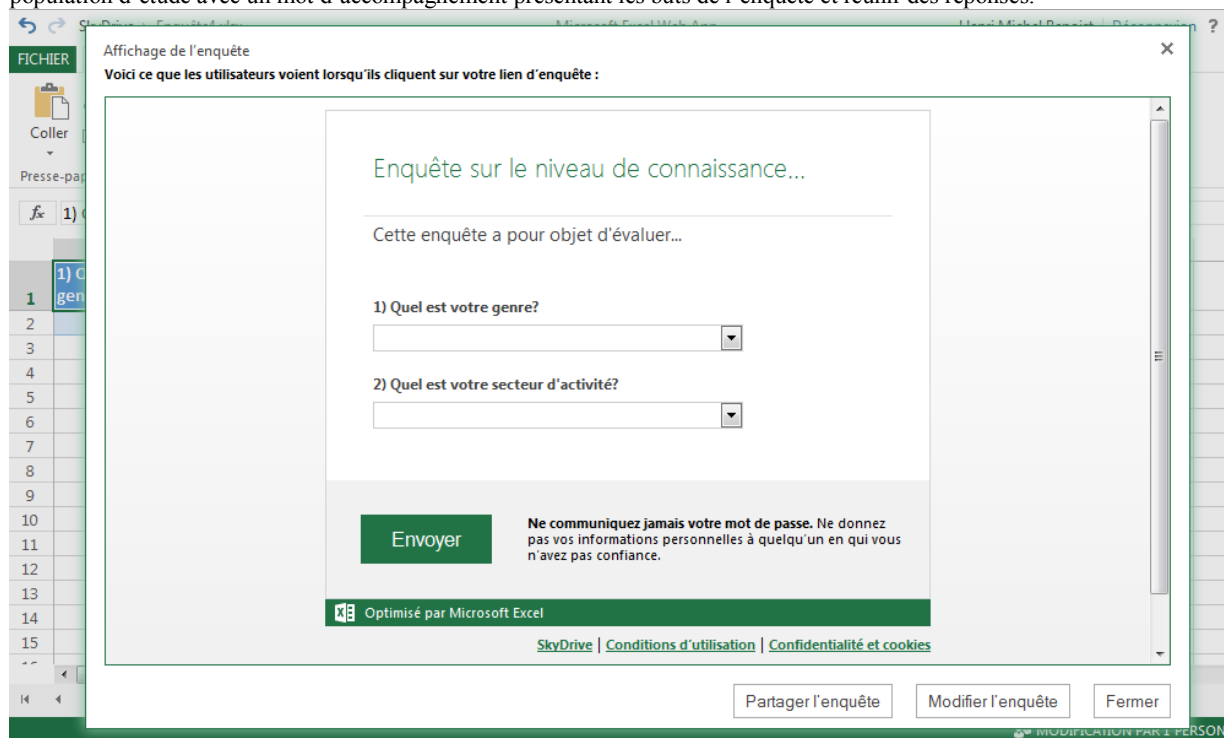
Les utilisateurs disposant de ce lien pourront envoyer des réponses sans se connecter. Ils ne verront pas le résultat.

<https://skydrive.live.com/edir?page=survey&resid=266CA806E08D55Cf> **Raccourcir**

Supprimer les autorisations **Terminé**

Figure 16 : Partage du formulaire d'enquête.

Pour éviter que la fonctionnalité ne soit limitée qu'à ceux possédant des comptes Microsoft, *SkyDrive* fournit une adresse réduite que l'on peut envoyer à n'importe qui. On peut alors la poster sur un réseau social ou les envoyer par mail dans une population d'étude avec un mot d'accompagnement présentant les buts de l'enquête et réunir des réponses.



Affichage de l'enquête

Voici ce que les utilisateurs voient lorsqu'ils cliquent sur votre lien d'enquête :

Enquête sur le niveau de connaissance...

Cette enquête a pour objet d'évaluer...

1) Quel est votre genre?

2) Quel est votre secteur d'activité?

Envoyer

Ne communiquez jamais votre mot de passe. Ne donnez pas vos informations personnelles à quelqu'un en qui vous n'avez pas confiance.

Optimisé par Microsoft Excel

[SkyDrive](#) | [Conditions d'utilisation](#) | [Confidentialité et cookies](#)

Partager l'enquête **Modifier l'enquête** **Fermer**

Figure 17 : Remplissage du formulaire en ligne.

Ceux qui cliquent sur le lien obtiendront alors une interface de réponse comme ci-dessus.

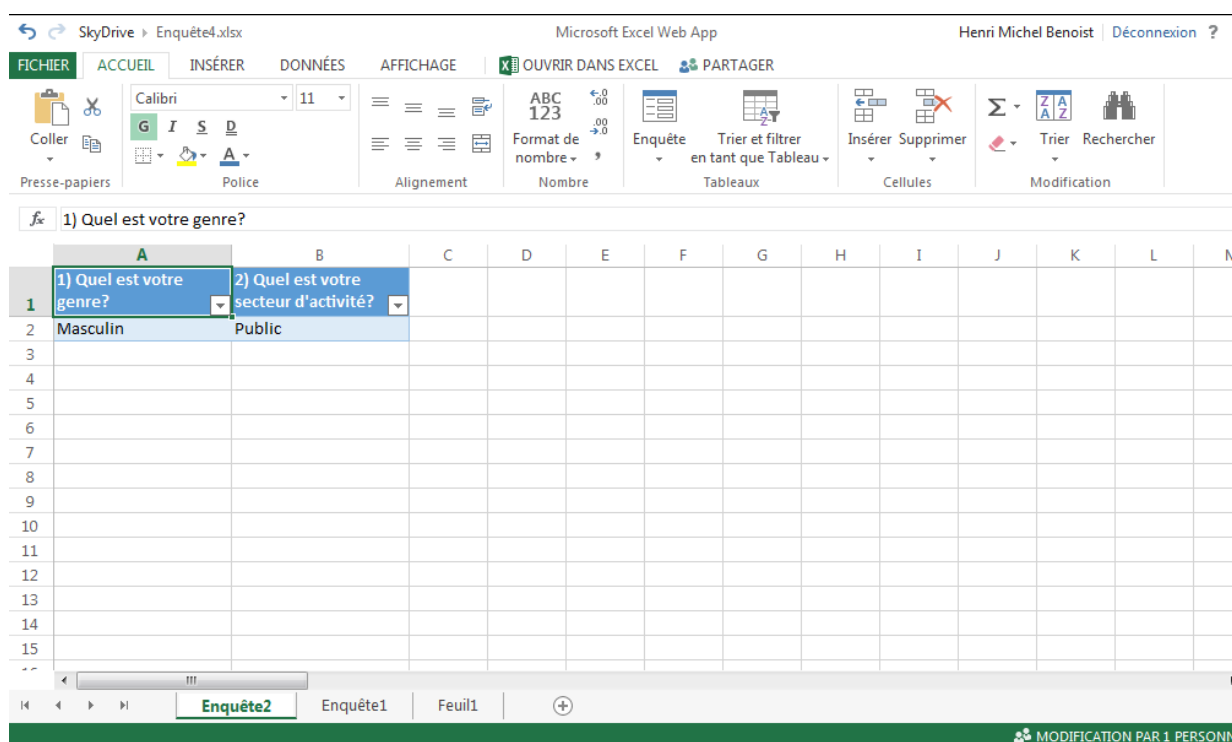


Figure 18 : Collecte automatique des données.

Puisqu'il s'agit d'une fonctionnalité basée sur Excel, les réponses collectées sont enregistrées dans un tableau dynamique, permettant au créateur de les manipuler par la suite. Il peut alors procéder à une analyse statistique ou à la création de graphique.

Le questionnaire comporte 27 questions réparties en 4 sections et une rubrique « commentaire libre » où les suggestions peuvent être postées. La section A (4 questions) se rapporte essentiellement informations sociodémographiques et au statut tabagique de l'échantillon. La section B (7 questions) se rapporte à l'attitude des praticiens face aux malades concernant le tabac. La section C (10 questions) porte sur le niveau de connaissance des praticiens concernant l'impact du tabac sur la santé générale et la santé parodontale. La section D comporte 6 questions sur la perception des praticiens sur le rôle du chirurgien-dentiste dans le sevrage tabagique. La « section libre », donne aux enquêtés l'opportunité de communiquer leurs critiques, remarques, suggestions.

L'anonymat et la confidentialité des réponses est respectée et il est impossible à l'analyse des documents de connaître l'origine et les auteurs des réponses.

2.4. Déroulement de l'enquête

Après la construction du formulaire sur *SkyDrive*, un pré-test a été effectué par une sélection au hasard 10% enseignants du Département d'Odontologie en se basant sur la liste officielle disponible au service du personnel de la Faculté soit 5 enseignants. Le formulaire a été envoyé par mail et quelques ajustements du formulaire ont été faits notamment l'adjonction d'une modalité « Je ne sais pas » dans les options de choix de réponse de plusieurs questions.

La liste des adresses électroniques des étudiants en année de thèse a été vérifiée comme étant conforme et correcte. Ces adresses sont celles disponibles sur la plateforme d'*e-Learning* du service de parodontologie. La liste des adresses des praticiens a été vérifiée pour rechercher l'existence de doublons et d'adresses mal libellées.

2.5. Analyse des données

Les champs du formulaire en ligne devant être tous rempli pour que la fiche puisse être envoyée et la collecte étant automatique, le contrôle était facilité. Les données recueillies dans la feuille de calcul Excel de SkyDrive ont été exportées et analysées à l'aide du logiciel SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) version 16.0 pour Windows. Les fréquences et les proportions des variables toutes qualitatives ont ainsi pu être déterminées. Les graphiques ont été réalisés à l'aide de SPSS. Seules les caractéristiques descriptives des données ont été prises en compte dans cette étude.



INTRODUCTION

MATERIELS &
METHODES

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

REFERENCES

3. Résultats

3.1) Données sociodémographiques et statut tabagique des praticiens

Le taux de participation à cette enquête est de 56,9% basé sur le nombre de mail supposés reçus par leur destinataires qui est de 160.

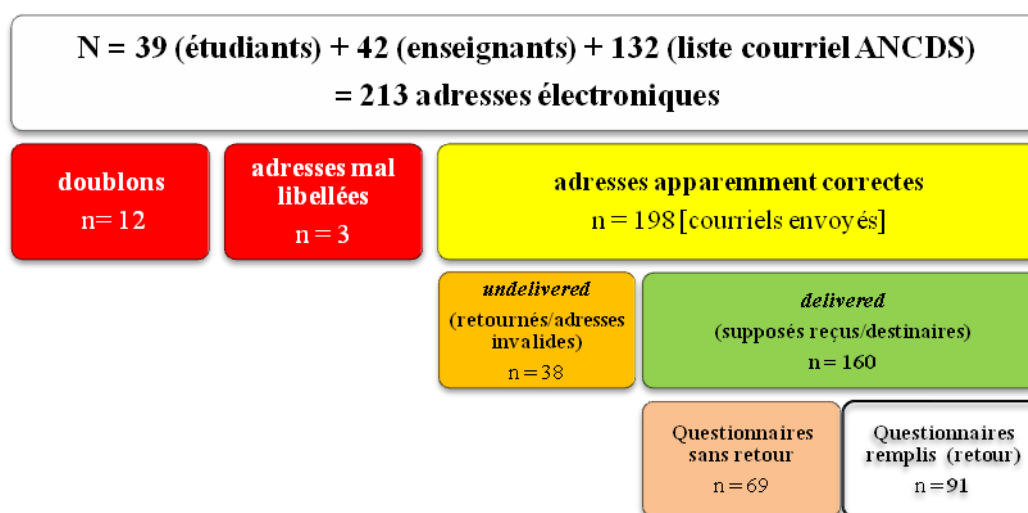


Figure 19 : Diagramme de flux du traitement des adresses électroniques des participants.

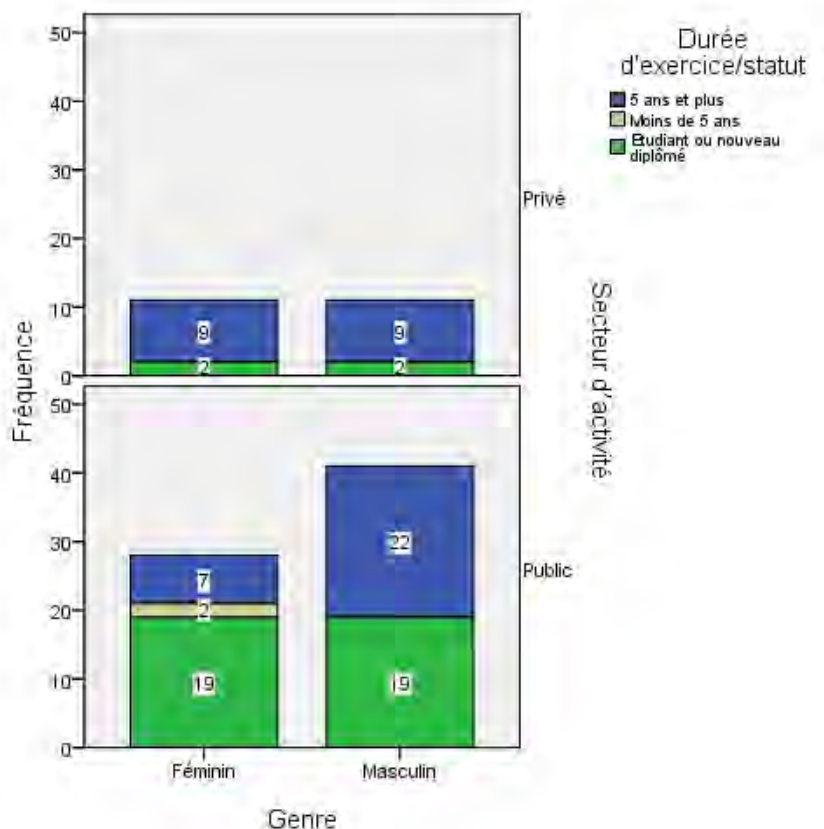


Figure 20: Distribution selon le statut et le secteur d'activité en fonction du genre.

Les femmes représentent 42,9% des participants. Les $\frac{3}{4}$ sont du secteur public et plus de la moitié exerce depuis au moins 5 ans.

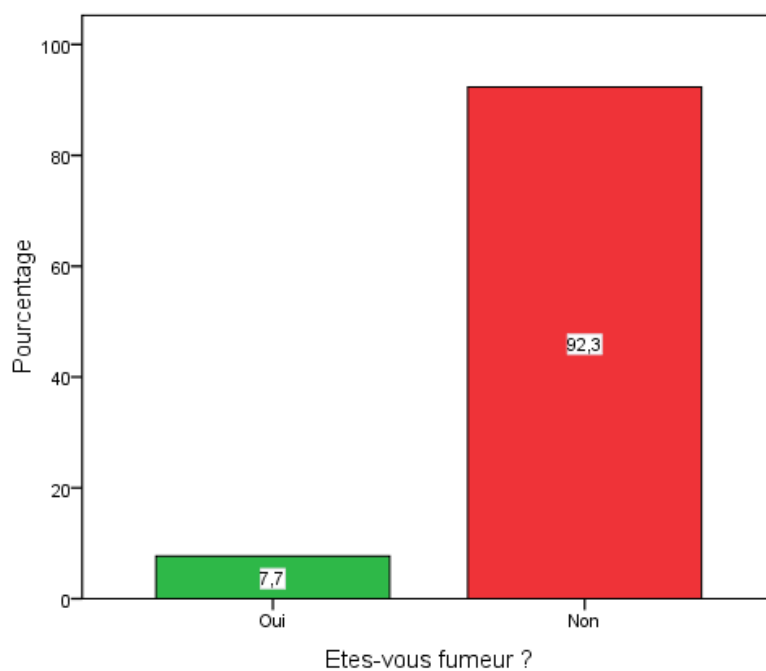


Figure 21: Statut tabagique des participants à l'enquête.

Seuls moins de 8% des participants sont fumeurs.

3.2) Attitude des praticiens face aux malades concernant le tabac

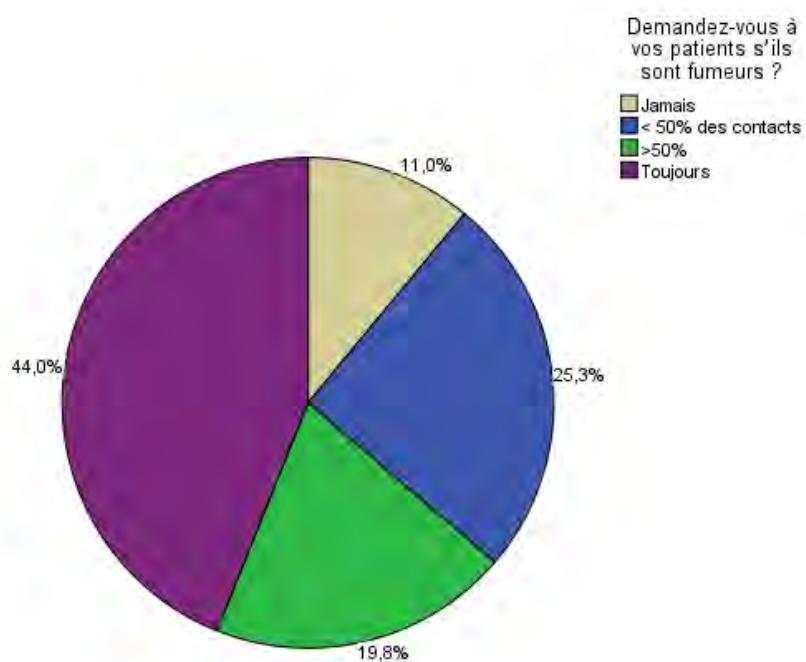


Figure 22 : Information sur le statut tabagique des patients.

Près de la moitié des praticiens s'informe toujours sur le statut tabagique de leurs malades. Seul 1 praticien sur 10 ne le fait jamais.

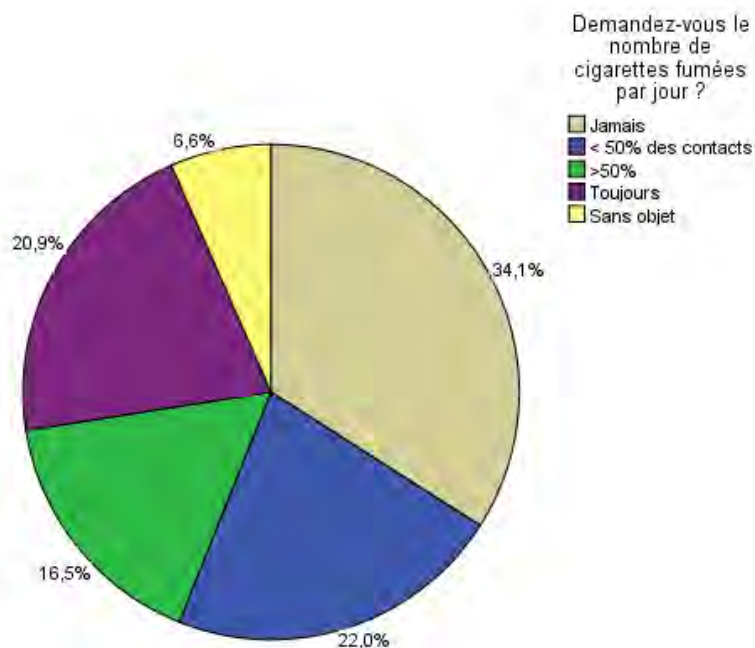


Figure 23: Information sur la consommation tabagique des patients.

Près de 60% des praticiens s'informent de la consommation tabagique journalière de leurs patients et un praticien sur 5 le fait systématiquement.

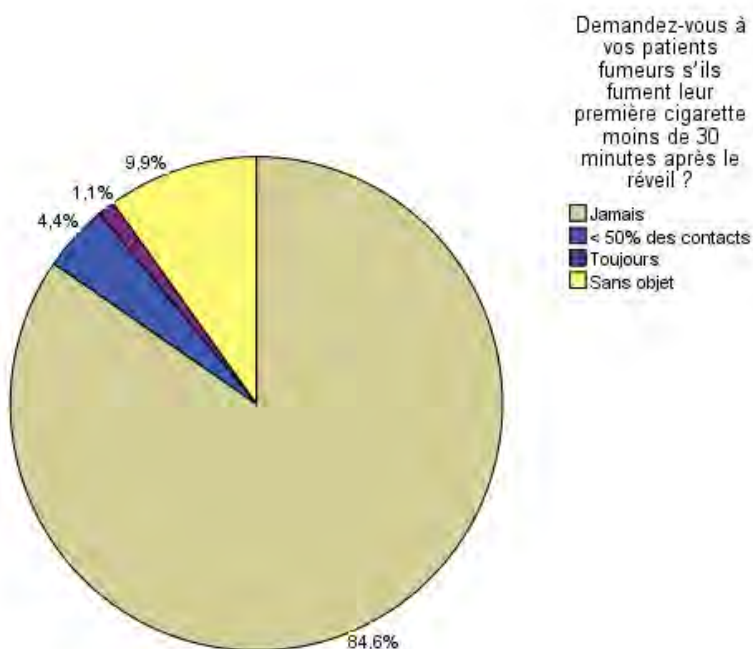


Figure 24 : Information sur le délai de prise de la première cigarette après le réveil.

Moins de 6% des praticiens s'informent sur le délai entre le réveil et la prise de la première cigarette de leurs patients fumeurs.

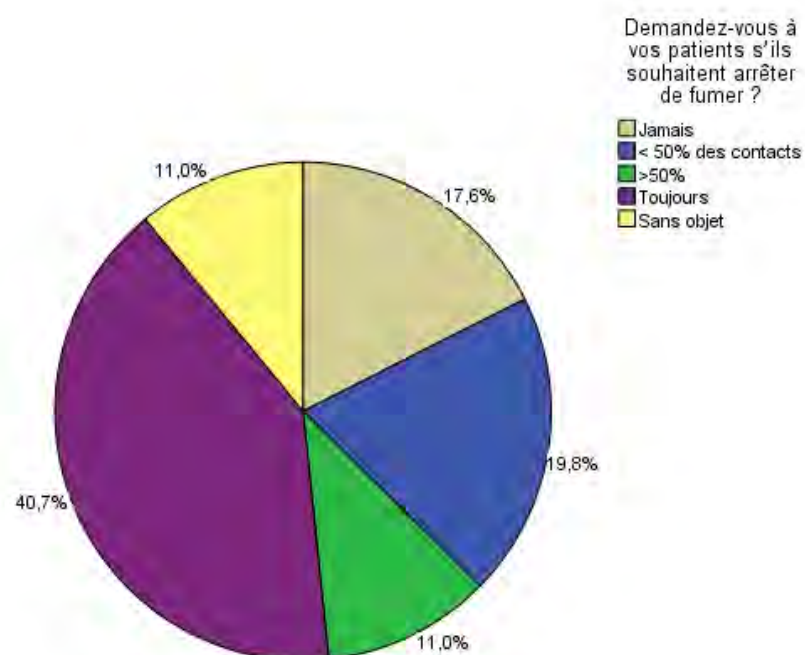


Figure 25 : Information sur le souhait des patients concernant l'arrêt du tabac.

Plus de 70% des praticiens s'informent sur le souhait éventuel d'arrêt du tabac de leurs patients fumeurs et pour 40,7% ils le font de façon systématique.

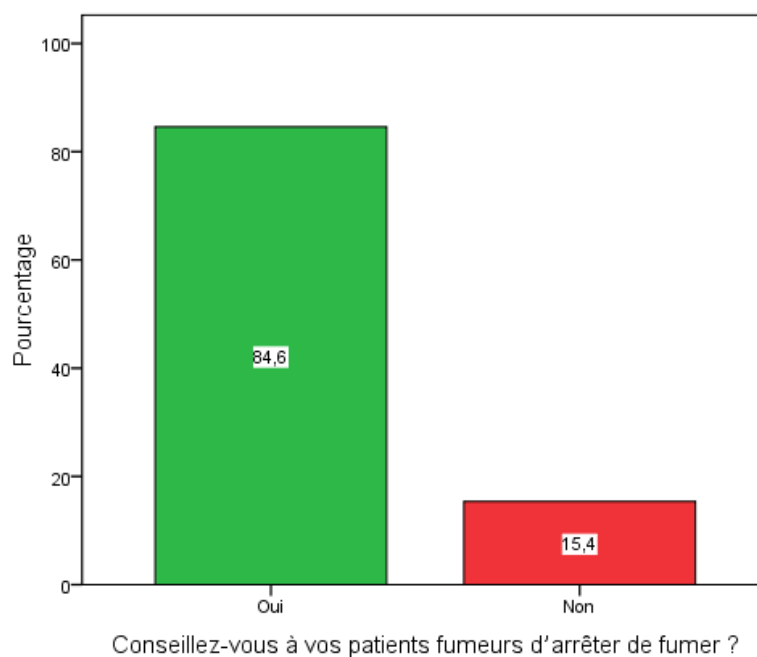


Figure 26 : Conseil aux malades pour un arrêt du tabac.

La majorité des praticiens conseillent l'arrêt du tabac à leurs patients fumeurs.

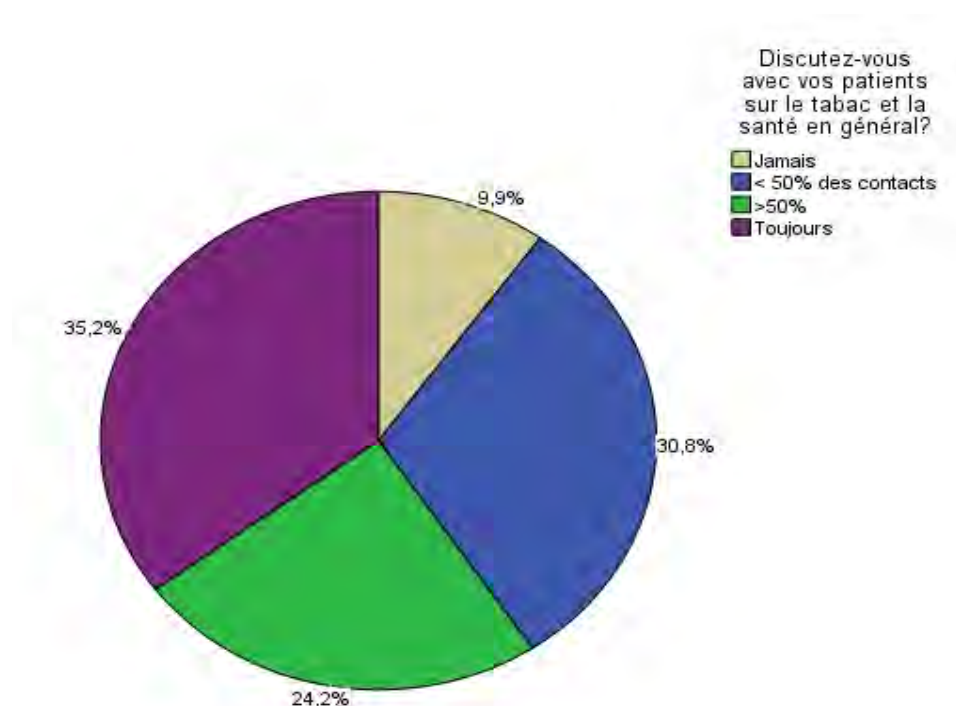


Figure 27 : Entretien avec les patients sur les relations tabac/santé générale.

Plus de 90% des praticiens s'entretiennent avec leurs malades à propos des relations entre le tabac et la santé générale. Ceux qui le font systématiquement représentent 35,2%.

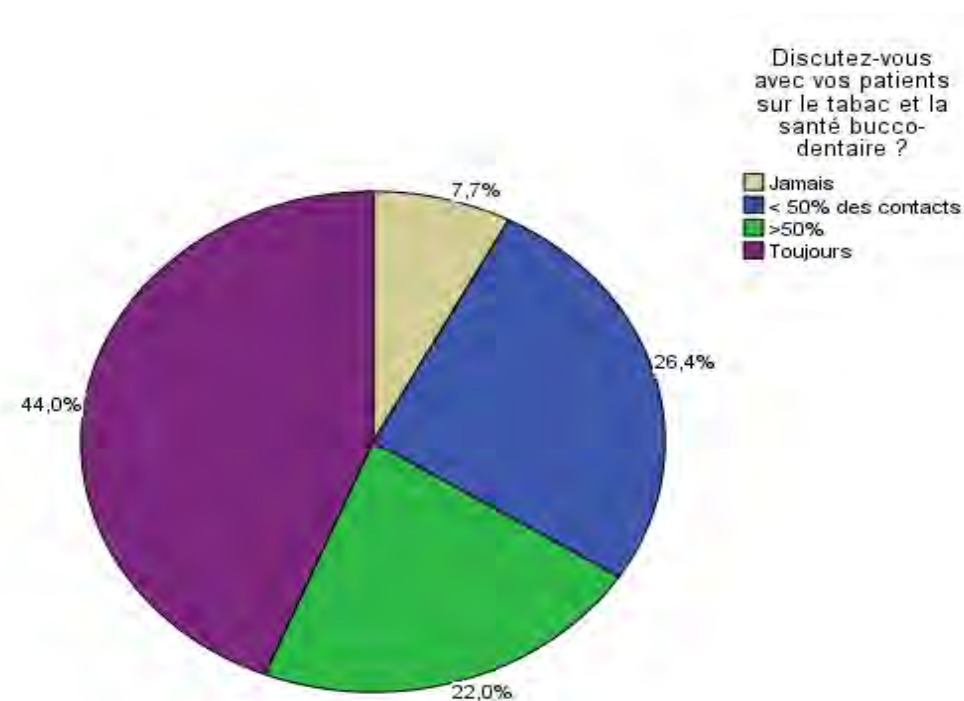


Figure 28 : Entretien avec les patients sur les relations tabac/santé bucco-dentaire.

Des praticiens qui s'entretiennent des relations entre le tabac et la santé bucco-dentaire, près de la moitié le fait systématiquement avec leurs malades fumeurs.

3.3) Niveau de connaissance des praticiens concernant l'impact du tabac sur la santé générale et la santé parodontale

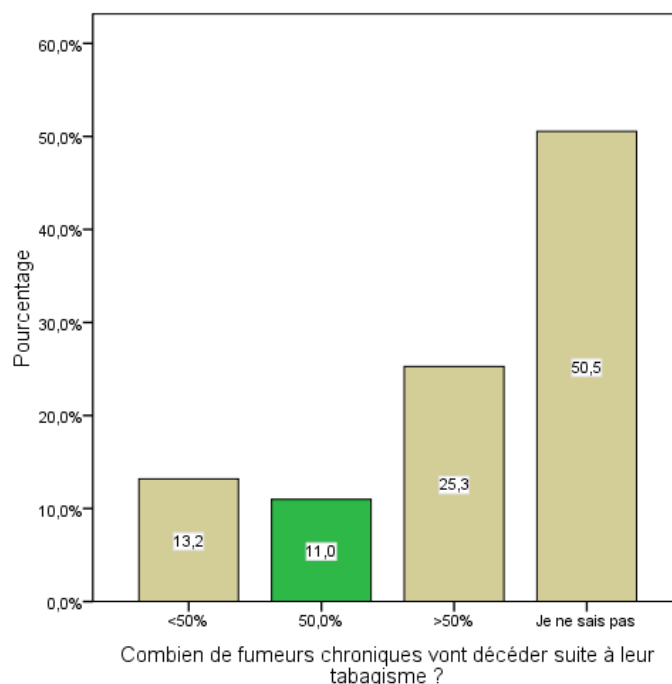


Figure 29 : Connaissance du taux de décès des fumeurs chroniques dans le monde.

Seuls 11% des praticiens savent que 50% des fumeurs chroniques vont décéder des suites de leur tabagisme. La moitié reconnaît n'en avoir aucune connaissance.

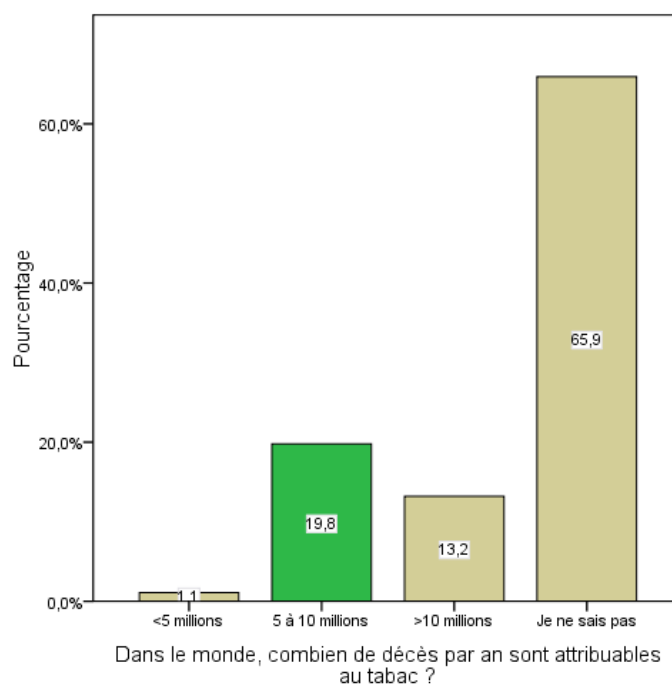


Figure 30 : Connaissance du taux de décès dans le monde dû au tabac.

Moins de 20% des praticiens savent qu'entre 5 à 10 millions des décès/an dans le monde sont dus au tabac.

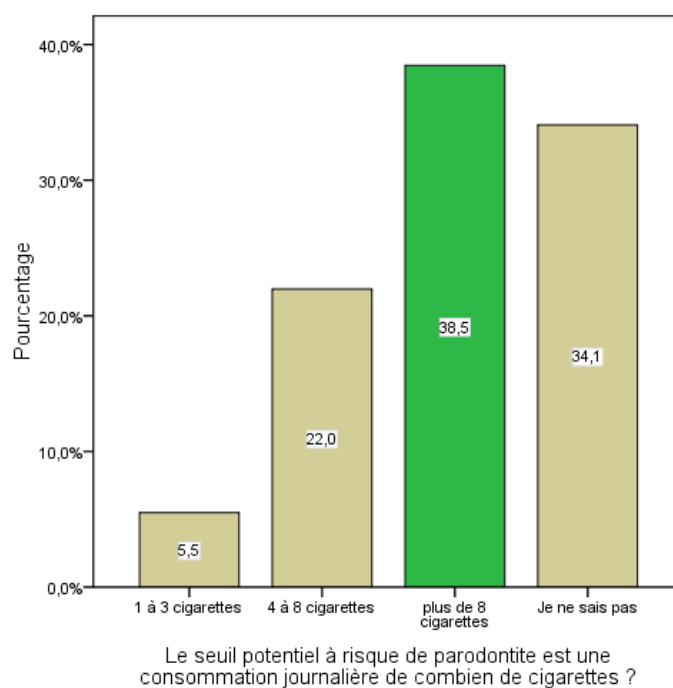


Figure 31 : Connaissance du seuil potentiel à risque de la consommation tabagique pour la parodontite.

Moins de 2 praticiens sur 5 savent que le dépassement d'une consommation de plus 8 cigarettes/j représente le seuil potentiel de risque de parodontite.

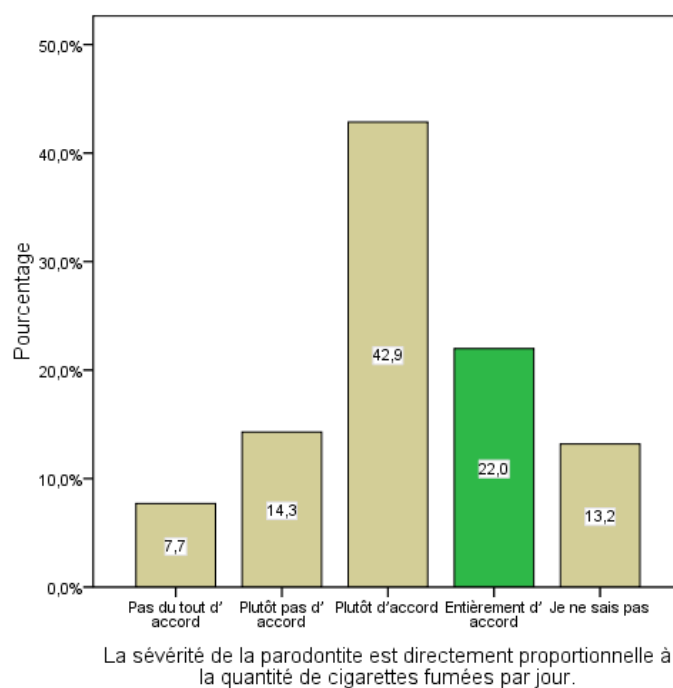


Figure 32 : Connaissance du rôle de la consommation tabagique sur la sévérité de la maladie parodontale.

Près de 65% des praticiens sont plus ou moins convaincus du lien entre la consommation tabagique et la sévérité de la parodontite.

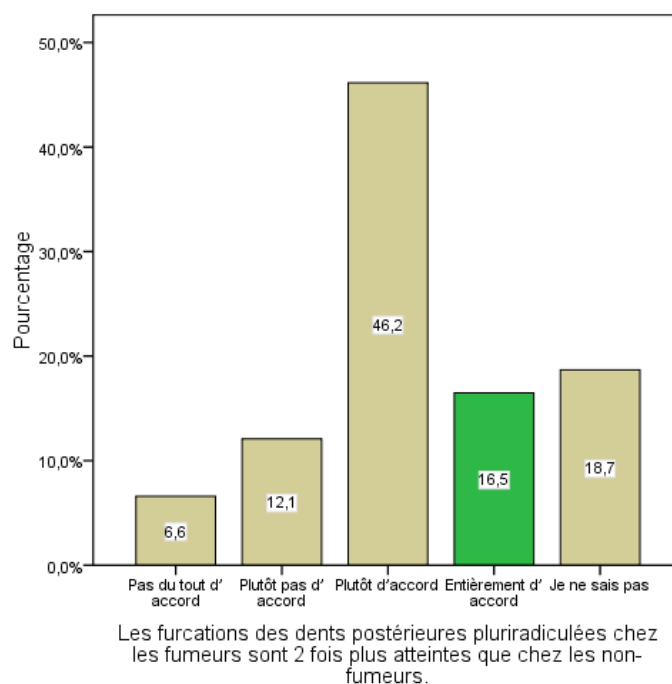


Figure 33 : Connaissance du rôle du tabac sur le pronostic des dents pluriradiculées.

Environ 63% des praticiens savent plus ou moins que les zones de furcation des dents pluriradiculées sont 2 fois plus atteintes chez les fumeurs que les non fumeurs.

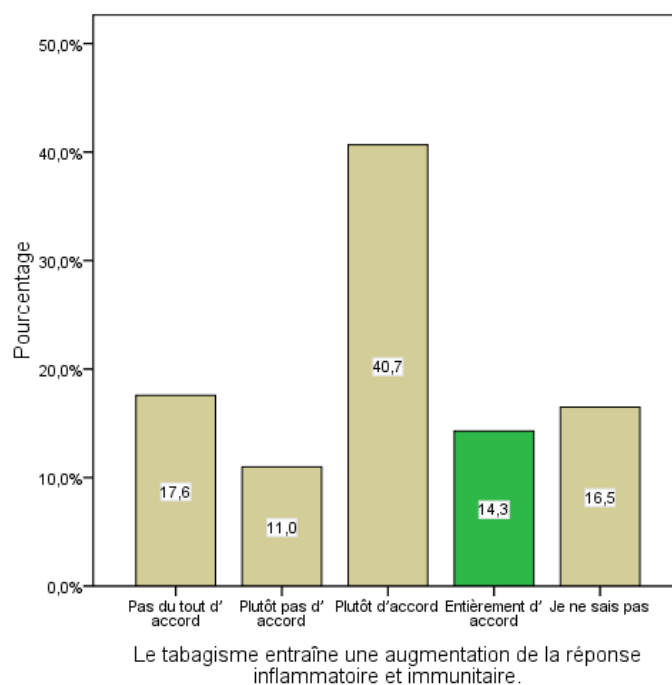


Figure 34 : Connaissance du rôle du tabac sur la réponse de l'hôte.

Même si plus de la moitié des praticiens sont plus ou moins d'accord sur le fait que le tabac amplifie par ses composants la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte, seuls 14,3% en sont persuadés.

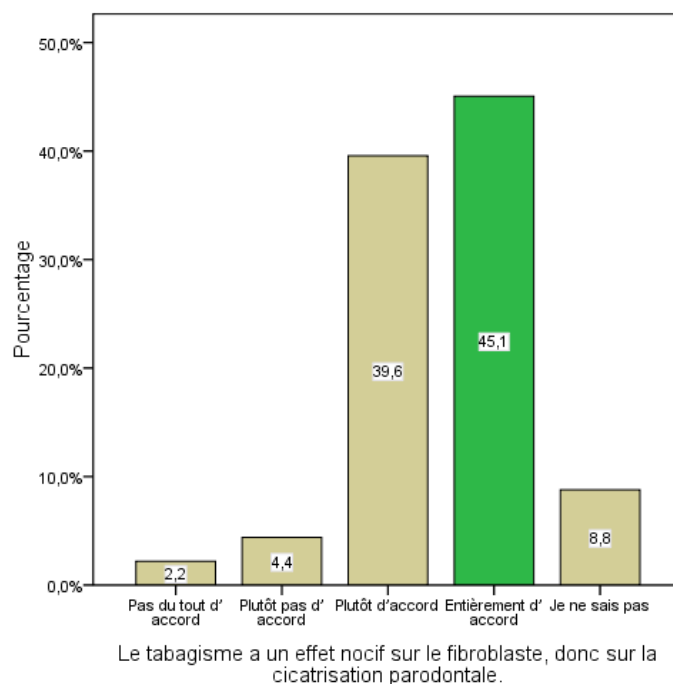


Figure 35 : Connaissance du rôle du tabac sur la physiologie parodontale.

Plus de 8 praticiens sur 10 ont une bonne connaissance de l'effet nocif du tabac sur la physiologie parodontale.

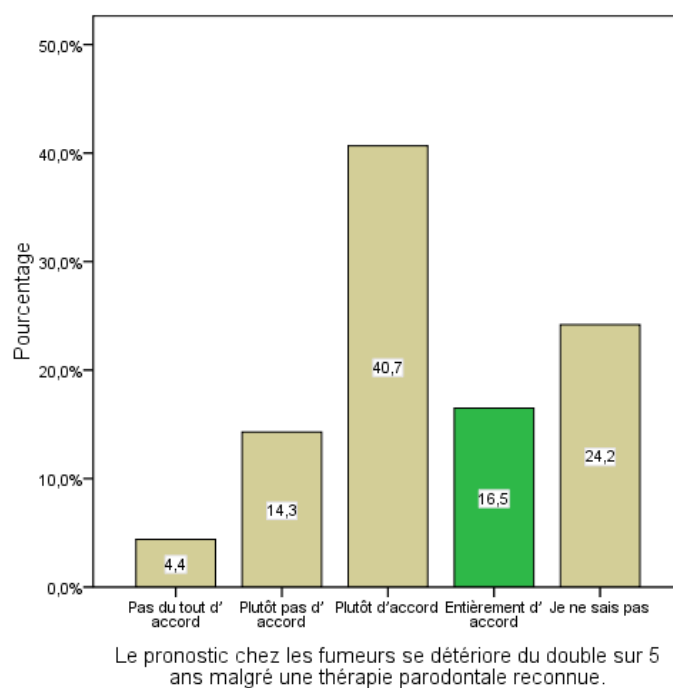


Figure 36 : Connaissance de l'impact du tabac sur le pronostic parodontal.

Plus de 4 praticiens sur 10 ne semble pas connaître l'impact négatif du tabac sur le pronostic parodontal à moyen terme.

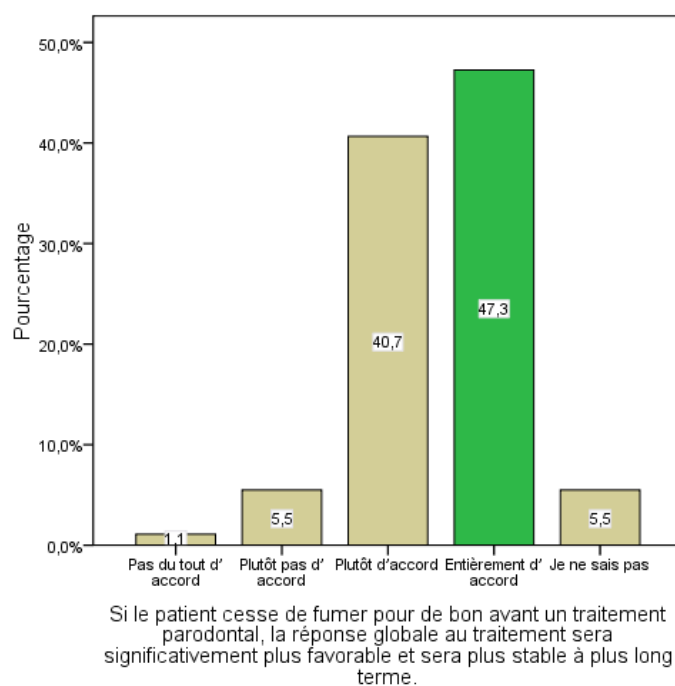


Figure 37 : Connaissance de l'impact de l'arrêt définitif du tabac sur la réponse au traitement parodontal.

Près de 9 praticiens sur 10 connaissent l'effet positif de l'arrêt définitif du tabac sur la réponse au traitement parodontal et sa stabilité à long terme.

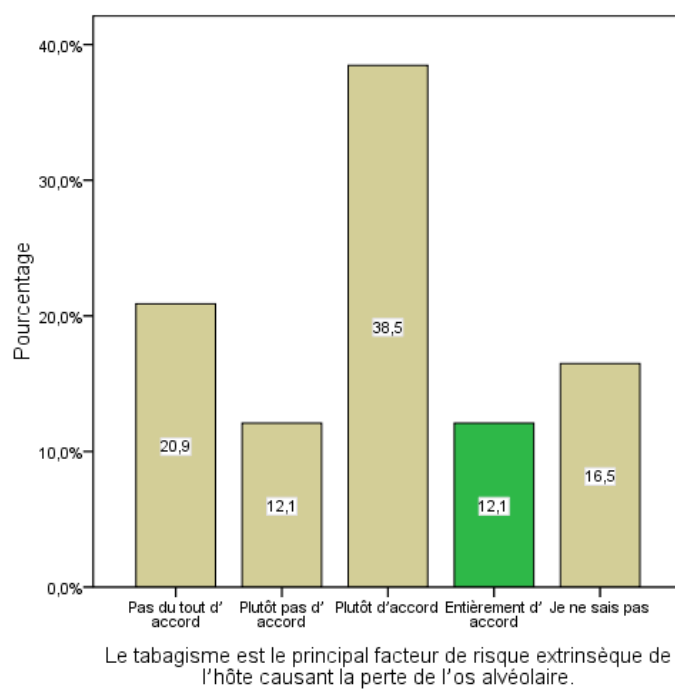


Figure 38 : Connaissance de l'impact du tabac sur la perte osseuse alvéolaire.

Un praticien sur 2 connaît le statut de principal facteur de risque extrinsèque du tabac concernant la perte osseuse alvéolaire même si seuls 12% en sont persuadés.

3.4) Perception des praticiens sur le rôle du chirurgien-dentiste dans le sevrage tabagique.

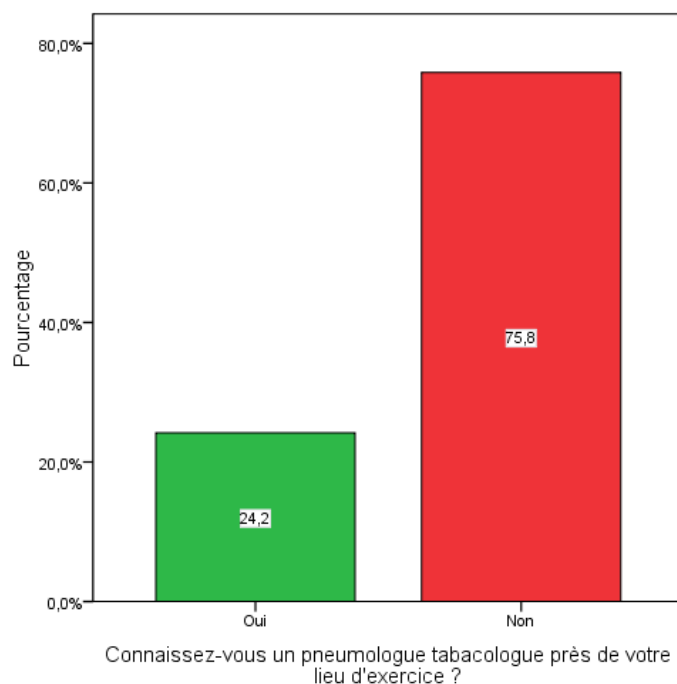


Figure 39 : Connaissance d'un tabacologue.

Les $\frac{3}{4}$ des praticiens ne connaissent pas de pneumologue tabacologue dans leur environnement de travail.

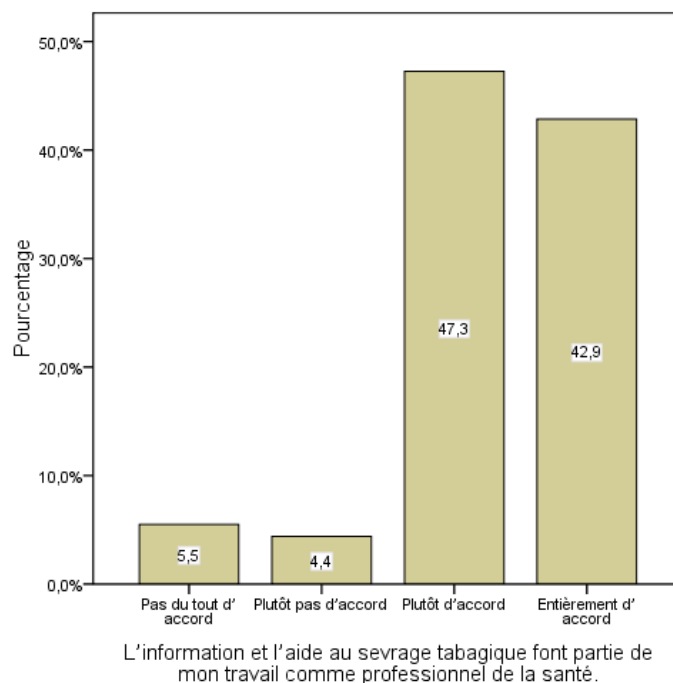


Figure 40 : Place du sevrage tabagique dans l'activité professionnelle.

La grande majorité (90%) estime que l'aide au sevrage tabagique est une composante de leur activité professionnelle.

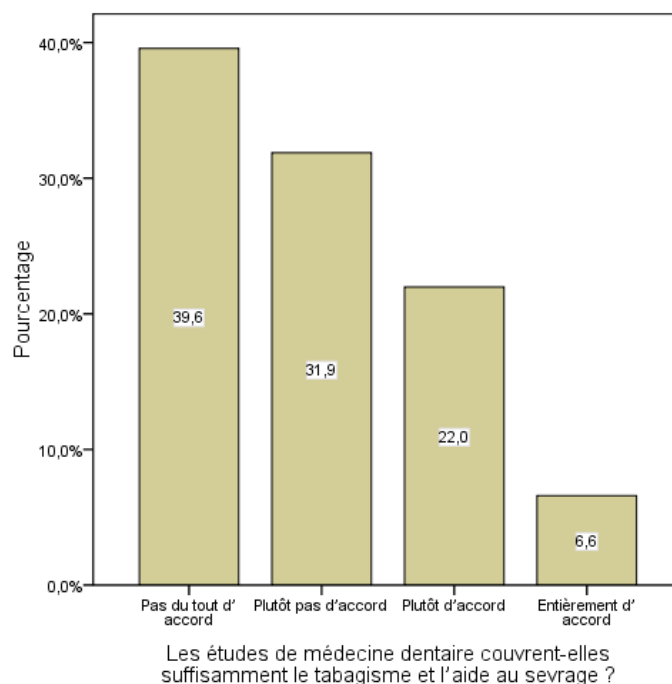


Figure 41 : Place du tabagisme et du sevrage dans les études odontologiques.

Plus de 70% des praticiens pensent que les programmes d'études odontologiques ne couvrent pas suffisamment les aspects liés au tabac et au sevrage.

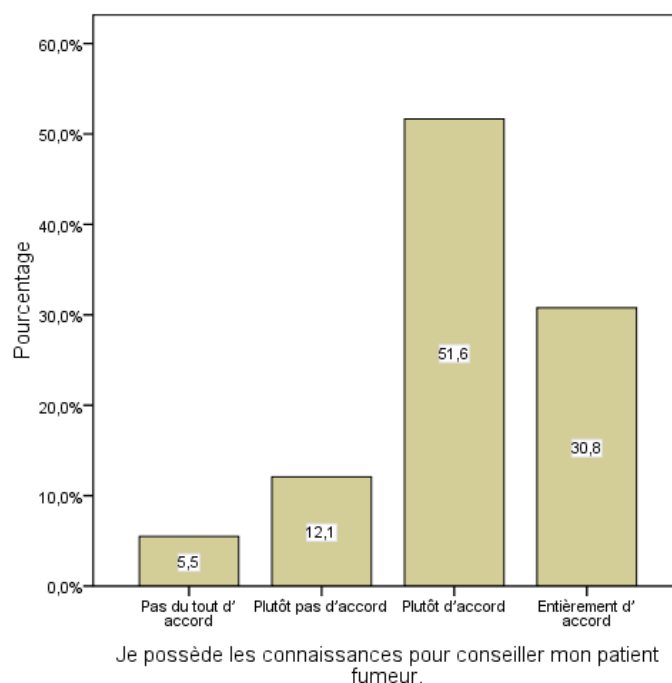


Figure 42 : Possession des connaissances nécessaires pour le conseil anti-tabac.

Huit praticiens sur 10 estiment posséder les connaissances nécessaires au conseil des patients fumeurs.



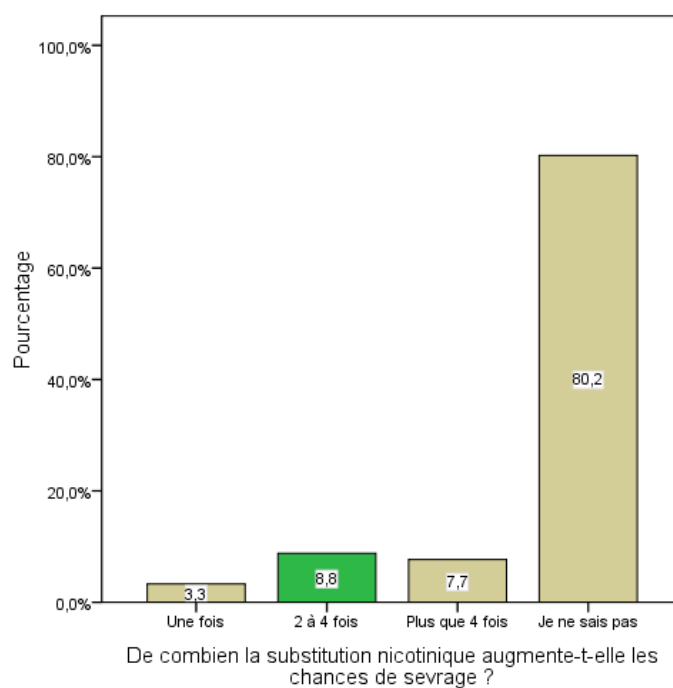


Figure 43 : Connaissance sur l'impact des substituts nicotinique sur le sevrage.

Plus de 90% des praticiens ne savent pas que l'utilisation de substituts nicotiniques augmente de 2 à 4 fois les chances de réussite du sevrage tabagique.

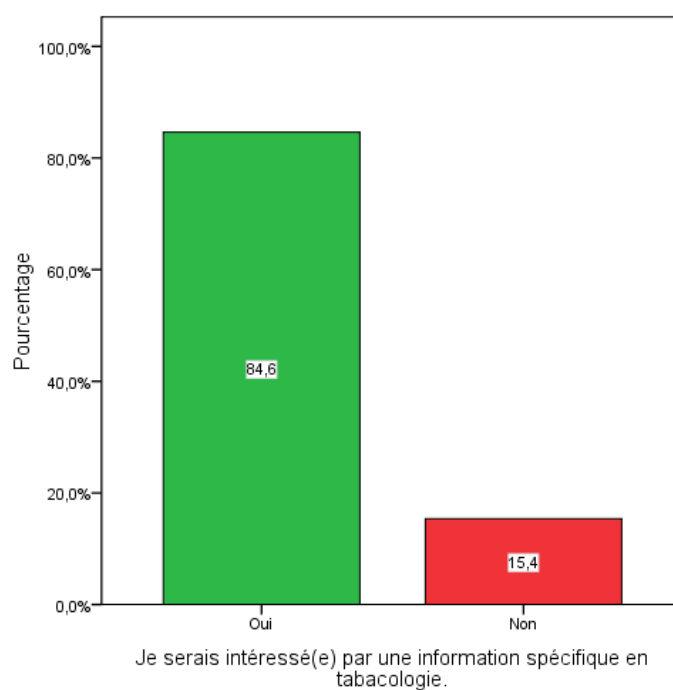


Figure 44 : Intérêt des praticiens pour une information en tabacologie.

La majorité des praticiens est intéressée par une formation ou l'acquisition de notions dans le domaine de la tabacologie.



INTRODUCTION

MATERIELS &
METHODES

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

REFERENCES

4. Discussion

4.1) Limites de l'étude

L'étude nous a permis d'atteindre nos objectifs qui étaient d'évaluer le niveau de connaissances des praticiens au Sénégal concernant le tabac et leur perception du sevrage tabagique au cabinet dentaire. L'échantillonnage de type non probabiliste a l'inconvénient de limiter la représentativité de l'échantillon et de limiter ainsi les conclusions de l'étude. Les éléments étant cependant choisis sur une base volontaire, la représentativité s'en trouve alors améliorée mais la modalité du sondage en ligne est probablement la raison du taux de participation qui est inférieur à 60%. Certains praticiens non motivés ont en effet toute la liberté de refus de répondre au questionnaire sans besoin de se justifier en dépit des clauses de confidentialité qui ont été bien explicitées. Malgré ce taux relativement peu élevé, des conclusions peuvent être tirées de ce travail tout à fait préliminaire mais qui donne une idée certainement proche de la réalité. La validité du questionnaire basée sur l'enquête de Van Vyve et Michiels (82) en Belgique a été supposée car les populations peuvent être jugées comparables en termes de niveau linguistique et de compréhension des items, vu le niveau d'étude.

4.2) Données sociodémographiques

La majorité des praticiens (y compris les étudiants en fin de formation) sont de sexe masculin à l'image de ce qui s'observe dans le cursus de formation des études odontologiques à Dakar dont le sex ratio (homme/femme) est de 1,6. Plus de 50% des enquêtés ont une durée d'exercice d'au moins 5 ans ce qui dénote d'une certaine expérience dans la pratique ; ce qui valide par ailleurs les conclusions de cette étude. Le reste est constitué d'étudiants et de nouveaux diplômés. Le secteur public est beaucoup plus motivé à répondre au questionnaire. L'interprétation de ce constat est difficile et aléatoire et ne constitue pas l'objet de cette étude. Aussi, seuls 7,7% des praticiens ont déclaré leur statut de fumeur. La comparaison avec le taux de fumeurs dans la population générale n'est pas faite mais on peut considérer qu'un praticien a d'autant plus de chance de convaincre ou de conseiller efficacement ses patients pour un arrêt du tabac qu'il est lui-même non fumeur.

4.3) Niveau de connaissance des praticiens sur le tabac

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, le tabac est la deuxième plus grande cause de mortalité dans le monde. Principale cause évitable de décès, le tabac est chaque année à l'origine de cinq millions de morts. Il s'agit du seul produit légalement en vente qui entraîne la mort lorsqu'il est utilisé exactement comme le prévoit le fabricant. Il est admis que la moitié des fumeurs réguliers, aujourd'hui environ 650 millions de personnes, finiront par mourir du tabagisme (106). Notre enquête a montré que peu de praticiens ont l'information juste concernant le nombre de fumeurs chroniques qui vont décéder suite à leur tabagisme. Van Vyve et Michiels (82) ont montré des résultats similaires avec 25% des dentistes enquêtés qui savaient qu'un fumeur chronique sur deux décèderait de son tabagisme et 11% connaissant l'estimation du nombre de décès par an qui seraient attribuables au tabac.

Des études nous apprennent que le tabagisme est responsable de la diminution du support osseux indépendamment de la présence de plaque bactérienne (augmentation du risque d'ostéoporose chez la femme ménopausée) du fait d'une diminution du contenu minéral osseux et d'une baisse du métabolisme de l'os.

La sévérité de la parodontite est directement proportionnelle à la quantité de cigarettes fumées par jour (relation dose-effet). Les études déterminent que le seuil potentiel à risque de parodontite est de 8 à 10 cigarettes par jour, chez les fumeurs actifs, les problèmes parodontaux semblent progresser plus rapidement et la perte de l'os alvéolaire est étendue à plus de sites et est plus sévère (poches parodontales plus profondes). (86) Les résultats obtenus montrent que peu de praticiens ont une connaissance suffisante des méfaits du tabagisme sur la santé en général et la santé parodontale en particulier. En effet 78% d'entre eux ne savent pas de façon catégorique que la sévérité de la parodontite est directement proportionnelle à la quantité de cigarettes fumées par jour. Radiologiquement, les furcations des dents postérieures sont 2 fois plus atteintes que chez les non-fumeurs (86) ce que seuls 16,5% des praticiens savent dans cette étude.

L'effet destructeur sur le parodonte est cumulatif et irréversible durant la vie du fumeur. Le tabagisme affecte les réponses de l'hôte (protectrices et destructrices) ainsi que la microflore pathogène, tout en réduisant le flux salivaire, tachant les dents et surchargeant le dos de la langue. Le tabagisme rend les tissus parodontaux plus susceptibles à la pathogénicité des bactéries colonisant la bouche parce que les produits du tabac causent :

- une diminution de l'apport sanguin et de la vélocité sanguine,
- une augmentation de la viscosité sanguine et de l'agrégation plaquettaire,
- une diminution de la réponse inflammatoire,
- une diminution de la réponse immunitaire,

- une augmentation de la concentration calcique de la plaque bactérienne ce qui a pour effet de favoriser la formation de tartre sur les dents et sur les prothèses ;
- une modulation des neurotransmetteurs (effet « accrocheur » et sensation de plaisir, énergie qui favorisent l'anorexie).

Le tabagisme a un effet nocif sur le fibroblaste (ce dont 14,3% des praticiens enquêtés en sont informés) et sur la guérison parodontale qu'admet près de la moitié des praticiens. En effet malgré un traitement parodontal méticuleux et un suivi étroit chez un fumeur, il y a moins de réduction de profondeur de poches parodontales, moins de gain du niveau d'attache parodontale après régénération tissulaire guidée et greffes osseuses, plus de récession gingivale et moins de recouvrement radiculaire après greffe gingivale. Le tabagisme serait directement responsable de ces résultats mitigés après les traitements parodontaux et les fumeurs doublent leur risque de détérioration du pronostic parodontal en 5 ans malgré une thérapie parodontale reconnue ce que le quart des praticiens ne sait pas et ce sur quoi doutent les 70%. Et depuis plus de 25 ans, les évidences scientifiques convergent vers le même constat irréfutable que le tabagisme est le principal facteur extrinsèque de l'hôte concernant la perte osseuse alvéolaire, ce que seuls 12,1% des dentistes savent de façon catégorique. Plusieurs études ont démontré les bénéfices de l'arrêt du tabac. Si le patient cesse de fumer pour de bon avant un traitement parodontal, la réponse globale au traitement sera significativement plus favorable, et sera plus stable à plus long terme ; ce sur quoi 47,3% des praticiens sont entièrement d'accord.

4.4) Perception des praticiens sur le rôle du chirurgien-dentiste dans le sevrage tabagique

Les dentistes estiment que l'aide au sevrage tabagique fait partie de leur activité professionnelle puisque 90% des praticiens ont répondu favorablement à la question tout comme Van Vyve et Michiels qui trouvent un taux d'accord de 72%. (82) Cette perception des praticien semble être aussi la même des patients à propos du rôle des dentistes dans le sevrage tabagique. En effet, dans une enquête réalisée par Seha en 2011, plus des $\frac{3}{4}$ des participants (non fumeurs, fumeurs et ex fumeurs) pensent pas que le dentiste est un partenaire privilégié de la prévention du tabagisme. (79)

La connaissance d'un pneumologue dans l'environnement de travail des dentistes ne semble pas être courante comme le montre les résultats de cette étude et de ceux de Van Vyve et Michiels. (82) Par ailleurs, la plupart des praticiens admet l'insuffisance de la formation

odontologique en matière de tabacologie même si des efforts récents au sein du Département d'Odontologie de Dakar ont permis l'insertion dans les programmes de la psychologie appliquée qui étudie les phénomènes addictifs. Dans plusieurs pays comme les Etats-Unis, le Canada et la Suisse, des programmes fédéraux sont proposés pour former et encourager les dentistes dans la lutte contre le tabagisme. La plupart des dentistes interrogés acceptent qu'ils doivent jouer un rôle dans le sevrage tabagique mais semblent ne pas sentir suffisamment préparés, d'où l'importance de l'introduction dans les écoles dentaires, d'une formation en tabacologie comprenant notamment l'intervention brève et l'entretien motivationnel. En Grande-Bretagne, seulement 50% des praticiens se renseignent sur la consommation tabagique de leurs patients et 30 % leur proposent une aide active. En Suisse, le fait que les patients consultent plus souvent le dentiste que le médecin a fait prendre conscience de la nécessité de s'engager dans la lutte contre le tabagisme au cabinet dentaire. L'aide à l'arrêt du tabac est un choix. Pour combattre cette cause majeure de décès, tous les professionnels de la santé sont encouragés à identifier les fumeurs, à leur donner des informations régulières sur le tabagisme, développer des stratégies de prévention et d'éducation à la santé et conseiller en matière de sevrage. La responsabilité du dentiste peut d'ailleurs être engagée s'il ne prévient pas son patient des risques pour sa santé ou s'il ne sait pas prouver qu'il l'a fait. En Belgique, depuis peu, des formations spécifiques sont organisées pour les dentistes, notamment par le Collège d'Omni-pratique Dentaire. (82)

L'intervention brève du dentiste semble efficace et a un impact beaucoup plus important que l'absence de toute mention. Une étude suédoise montre que cette toute petite intervention au cabinet dentaire est utile, surtout si elle est intégrée avec d'autres soutiens disponibles dans la communauté. (82) Il existe actuellement de solides preuves en faveur de l'introduction de cette activité en soins dentaires primaires qui permettrait d'obtenir des gains importants avec notamment une réduction à long terme des dépenses de santé globales liées au tabagisme.

La promotion pour la santé dentaire comprend l'aide à l'arrêt du tabac, mais aussi le dépistage des lésions buccales dues au tabac. Les médecins et plus spécialement les stomatologues et les dentistes jouent un rôle important dans le diagnostic précoce des cancers de la bouche. Ce dépistage peut être plus difficile parce qu'aux stades initiaux, l'aspect clinique est variable, sans symptômes de malignité évidents, entraînant un retard de diagnostic estimés à 60 % des cas et dû à plusieurs raisons, dont l'ignorance de la population de l'existence de cancers de la bouche et de celle des lésions à risque par les praticiens. (82) Une étude au Québec en 2004 montre que seulement 39 % de la population a entendu parler du cancer de la bouche et que 56 % n'en connaissent pas les causes et ne soupçonnent pas le tabac ! (82) L'examen buccal

soigneux par le dentiste permet de poser un diagnostic précoce, chez ces patients à risque, et ainsi de réduire la lourdeur du traitement et d'améliorer la survie. Encore faut-il que les dentistes soient bien formés dans ce dépistage précoce. Une étude dans une école de dentisterie montre des lésions suspectes chez 21 % des patients déjà suivis (il s'agissait donc de lésions déjà présentes, mais non notées...). (82) Une revue Cochrane de 2005 a étudié l'efficacité d'un examen visuel de dépistage et n'a montré aucune évidence, une seule étude méthodologiquement sérieuse ayant pu être retenue. (82) Une deuxième revue Cochrane en 2008 arrive aux mêmes conclusions, sauf peut-être dans un groupe à haut risque. (82) D'où la nécessité d'une formation spécifique des dentistes à l'examen buccal de dépistage, et d'études prospectives de l'efficacité de cette technique pour le dépistage précoce.

4.5) Recommandations

4.5.1) Générales

- Améliorer la sensibilisation au problème du tabagisme
- Améliorer les formations
 - Formation universitaire : tabacologie, place et rôle du dentiste, aide au sevrage (intervention brève et entretien motivationnel, substituts nicotiniques)
 - Formation continue par les associations de dentistes :
 - Programmes d'aide à l'intention des dentistes
 - Soirées d'information (ex : *Study-Clubs*)
 - Congrès, salons, conférences, revues de dentisterie
- Encourager une politique cohérente des instances publiques
 - Prévention et suivi dès l'école (ou mieux avant la naissance...)
 - Usage approprié des taxes sur les produits tabagiques
 - Interdictions de fumer dans les lieux publics plus étendues
 - Soutien des initiatives efficaces

4.5.2) Sevrage tabagique : intervention brève au cabinet dentaire et entretien motivationnel

Arrêter de fumer est un processus dont la durée peut être très variable selon les individus et les progrès réalisés dépendent souvent d'une motivation particulière ou d'un sentiment

d'urgence à changer de comportement. En général, ce processus ne s'installe pas, ni n'évolue de lui-même. La répétition des entretiens de motivation, le rappel des effets délétères de la consommation de tabac sur le plan de la santé contribuent à la décision du patient de renoncer à la consommation de tabac. Lors de l'accueil au cabinet dentaire, il est possible de remettre à tous les patients un formulaire d'anamnèse relative au tabagisme. Cette manière de faire discrète permet de recenser de nombreux fumeurs et de les interpeller de manière neutre quant à leur disposition à arrêter de fumer (71). Ces formulaires anamnestiques une fois remplis constituent une base favorable pour réaliser une première intervention brève à propos du tabagisme.



Figure 45 : Conduite à tenir selon le stade de préparation.

De nombreuses investigations réalisées dans le domaine de la recherche comportementale confirment l'efficacité de l'entretien motivationnel (*Motivational Interviewing*) conduit selon les règles de l'art; il s'agit d'une méthode de conduite de l'entretien centrée sur le patient, en tant que soutien du processus de désaccoutumance (60). Pour son application lors de l'intervention sur le tabagisme au cabinet de médecine dentaire, la forme « brève » de l'entretien motivationnel semble appropriée (72). Cet entretien relativement bref (moins de cinq minutes), conduit de manière discrète, est centré sur les objectifs suivants :

- 1) Demander au patient s'il est motivé à changer ses habitudes relatives à la consommation de tabac.
- 2) Evaluer le degré de confiance en soi du patient quant à la réussite du changement de comportement souhaité.
- 3) Demander au patient s'il est d'accord pour discuter de ce changement de comportement lors d'une prochaine séance.

Patients aux stades « Indétermination » (pré-contemplation) et « Intention » (contemplation) (64).

Les instructions relatives à l'intervention brève de moins de 5 minutes illustrent un cheminement possible selon lequel la communication peut se dérouler entre le thérapeute et le patient (fumeur, ex fumeur ou non fumeur) au cours de l'entretien d'anamnèse. La discussion est basée sur les principes du modèle des changements au niveau du comportement selon Prochaska et DiClemente. Il convient d'en consigner par écrit les différentes phases, pour être en mesure de retracer ultérieurement l'historique de la désaccoutumance au tabac.

- *Question : « Etes-vous fumeur ? »*

Il est indiqué de ne pas poser la question: « Fumez-vous ? » Devoir s'identifier en tant que « fumeur » contribue beaucoup plus sensiblement à faire évoluer le désir d'arrêter de fumer que la constatation du fait de fumer occasionnellement, voire souvent. Le statut tabagique respectif doit être clairement annoté dans le dossier du patient et à chaque consultation, les fumeurs seront interpellés au sujet de leur comportement à l'égard du tabac. Il est conseillé de marquer selon un code de couleurs facilement identifiable les dossiers des patients en fonction du statut tabagique respectif: bleu (fumeur), jaune (ex-fumeur), blanc (non-fumeur).

- *Action : « Je vous félicite! Persévérez! Tenez le coup! »*

Il convient de féliciter les non fumeurs et les ex fumeurs du fait qu'ils ne fument pas (ou qu'ils ne fument plus). De cette façon, l'équipe médicale contribue de façon décisive à la prévention primaire et secondaire. Les questions liées au tabagisme doivent être abordées même avec les jeunes patients que l'on sait être non fumeurs. Ainsi on contribue, en investissant peu d'effort, à ce qu'ils restent abstinents.

- *Question : « Depuis quand fumez-vous? »*

Il est important de poser la question concernant la durée du tabagisme. Dès cette deuxième question, on peut être en mesure d'évaluer approximativement l'investissement nécessaire pour mener à bien la désaccoutumance au tabac. En général, il est nettement plus difficile d'atteindre des succès de désaccoutumance tabagique chez des personnes ayant fumé pendant plusieurs années.

Enchaînant immédiatement après cette question, il faudrait donner à tous les fumeurs le conseil suivant : « En ma qualité de médecin dentiste / hygiéniste dentaire, je vous conseille

vivement de cesser la consommation de tabac ». Le conseil doit être argumenté en présentant de manière compréhensible pour le profane les risques prévisibles d'affections buccales et les explications poursuivie en mentionnant les nombreuses autres maladies qu'il est possible d'éviter en arrêtant de fumer des cigarettes. L'argumentation doit être étayée de toute l'autorité professionnelle. Puis, le patient sera motivé en énumérant les avantages d'une vie sans tabac : pas d'attente de la pause-cigarette, pas de stress pour se procurer des cigarettes, amélioration rapide de la condition physique, possibilité de servir d'exemple aux enfants et de protéger l'entourage contre le tabagisme passif, une apparence agréable en société sans cigarette à la main, des dents plus blanches, etc. Vous permettez ainsi à vos patients de réfléchir d'une nouvelle façon sur leur propre comportement à l'égard du tabac. L'arrêt du tabac n'est plus considéré comme une simple privation que l'on craigne, mais il comporte aussi des bénéfices qui récompensent le stress de la désaccoutumance.

- *Question : « Pouvez-vous vous imaginer de cesser de fumer? »*

Lorsque les patients sont invités à répondre à cette question, ils doivent réfléchir sur leur propre comportement à l'égard du tabac. Certains patients croyaient jusqu'alors qu'ils n'étaient pas dépendants et qu'ils pouvaient arrêter de fumer à tout moment. Avant de prendre la décision d'oser faire le pas vers une tentative d'arrêt, le tabagisme leur apparaît sous un autre jour. Ils ne sont plus si sûrs de ne pas être dépendants. Il est alors souhaitable de fournir des informations sur l'évolution de la dépendance, par exemple : sur le fait qu'elle se renforce d'année en année et qu'il devient de plus en plus difficile de cesser définitivement la consommation de tabac (45).

Patients dans les phases « Préparation », « Action » et « Consolidation » (37).

Même si la désaccoutumance tabagique n'est pas toujours réalisée selon un processus linéaire classique, des conseils simples et des mesures auxiliaires correspondant à la rubrique « Assist » (aider, soutenir) et « Arrange » (organiser) peuvent être proposés au patient. Lorsqu'ils sont disposés à arrêter de fumer, certains fumeurs ont tendance à agir de manière légèrement euphorique et parfois prématurée, c'est-à-dire à passer sans préparation au pas suivant. Bien que cette manière de faire puisse parfois être couronnée de succès, d'autres personnes ont besoin d'un accompagnement plus ou moins important (94). Il s'agit d'un processus de désaccoutumance graduelle.

Cet accompagnement peut être adapté en fonction du patient individuel selon les quatre étapes suivantes (82):

- *1^{ère} étape : Faire remplir la fiche d'autocontrôle.*

Chaque fumeur a ses propres habitudes relatives à la consommation de tabac. Afin de déterminer individuellement les changements de comportement nécessaires, il est recommandé de faire remplir pendant quelques jours les fiches d'autocontrôle; toutes les colonnes doivent si possible être remplies.

Recommandation pour le prochain rendez-vous: inscrire sans délai chaque cigarette fumée et remplir toutes les colonnes.

- *2^{ème} étape : Evaluation de la fiche d'autocontrôle.*

En examinant les annotations, certains modes de consommation tabagique et des différences d'appréciation apparaissent, dont le patient n'était pas conscient. Il peut en déduire les changements de comportements nécessaires afin de pouvoir renoncer au tabac si possible sans symptômes de sevrage, et pour remplacer le tabac par de nouveaux types de comportement. Pendant cette période de contrôle, il est conseillé de diminuer autant que possible la consommation de cigarettes jusqu'au niveau que le patient peut encore supporter.

« Heure »

Lorsque les patients répartissent régulièrement leur consommation de tabac au cours de la journée, il est conseillé d'utiliser les patchs à la nicotine pour atténuer les symptômes de sevrage. Lorsque le patient ne fume qu'à certains moments, il est généralement recommandé d'utiliser les gommes dépôts à mâcher ou chewing-gums à la nicotine, les comprimés sublinguaux ou les pastilles à sucer contenant de la nicotine. Le comportement tabagique observé peut être reporté plus tard dans le formulaire « Recommandations sur l'utilisation des substituts nicotiniques » (voir ci-dessous).

« Lieu ou activité » et « Personne présente »

Directive jusqu'au prochain rendez-vous : essayer de modifier ces situations. Par exemple : chercher un nouvel endroit pour la pause, en compagnie d'autres collègues.

« Importance »

Directive jusqu'au prochain rendez-vous : essayer de diminuer le nombre des cigarettes « non importantes ».

« Alternatives »

Directive jusqu'au prochain rendez-vous : le patient doit essayer de trouver des modes de comportement alternatifs personnalisés qui l'aideront à se passer du tabac. Ces comportements alternatifs devraient s'adresser successivement à des activités cérébrales (dérivatif mental), manuelles et buccales (dérivatif physique et oral). Exemples : jeux de

concentration/mémoire, d'habileté, manger des carottes (ce qui satisfait comme la nicotine le besoin de sucre). Ne choisir en aucun cas des alternatives qui imitent le comportement tabagique. Exemple : mâcher de la réglisse (« bois doux »).

- *3^{ème} étape : Modifications du comportement et dépendance à la nicotine*

Il est difficile et chronophage de remplacer avec succès les habitudes liées à la consommation de tabac par d'autres activités. Le patient devrait trouver lui-même une activité susceptible de le motiver. Il peut alors être judicieux de prévoir d'autres consultations, afin de pouvoir consacrer le temps nécessaire à cette phase de préparation importante.

Fixer les mesures de substitutions trouvées par le patient.

Evaluer le degré de dépendance à la nicotine à l'aide de deux questions anamnestiques simples:

1. « Combien de cigarettes fumez-vous par jour ? »
2. « Combien de minutes après le réveil fumez-vous votre première cigarette ? »

Les réponses à ces questions permettent de déterminer le degré de dépendance à la nicotine, décrit par les qualificatifs suivants : dépendance très forte, forte, modérée ou faible. C'est la réponse indiquant le degré le plus marqué de dépendance qui détermine le degré de dépendance global (28).

Convenir d'un rendez-vous coïncidant avec le jour de l'arrêt complet du tabac.

- *4^{ème} étape : Le rendez-vous correspondant à l'arrêt définitif du tabac.*

Le jour de l'arrêt complet du tabac, les patients devraient quitter le cabinet dentaire en étant des « ex-fumeurs ». Il peut être utile de leur remettre des recommandations écrites relatives à l'utilisation individuelle des produits de substitution de la nicotine.

Confirmer les mesures de substitution élaborées ou en définir de nouvelles.

Remise des recommandations sur la substitution nicotinique en fonction du comportement tabagique et du degré de dépendance à la nicotine.

En cas de récurrence, adresser le patient à un spécialiste.

L'expérience a montré que les fumeurs doivent en moyenne passer par plusieurs tentatives d'arrêt du tabac avant de faire partie des ex fumeurs et de le rester définitivement. Cinquante à 60% des patients qui arrêtent de fumer subiront une récurrence à un an (31).

Tableau III : Niveau de dépendance à la nicotine, modifié selon Fagerström, 1978.

Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?	Combien de minutes après le réveil fumez-vous la première cigarette ?	Dépendance à la nicotine
Moins de 10	> 60 minutes	Faible
Entre 10 et 20	30 à 60 minutes	Modérée
Entre 20 et 30	5 à 30 minutes	Forte
Plus de 30	< 5 minutes	Très forte

Tableau IV : Fiche fumeur de recommandation

Recommandations relatives à l'utilisation des substituts nicotiques

Nom : Prénom :

Degré de dépendance nicotine / comportement relatif au tabagisme :

- très forte, consommation régulière, répartie au cours de la journée
- forte
- modérée, consommation uniquement à certaines occasions
- faible

Dès le 1^{er} jour de l'arrêt du tabac :

Période	Dispositif transdermique (timbres) (mg/jour)	Dépôt à mâcher (nombre/jour)	Autres (nombre/jour)
1 ^{er} mois			
2 ^e mois			
3 ^e mois			
Des le 4 ^e mois			

Lieu :

Date :

Signature :

Tableau V : Indications de l'utilisation de substituts nicotiques

Dépendance nicotinique	Faible	Modérée	Forte	Très forte
Substituts				
Dispositif transdermique (patch, timbre)			+ autre produit nicotinique	+ autre produit nicotinique
Pastilles, dépôt à mâcher	2 mg	2 mg	4 mg	4 mg
Comprimés sublinguaux			+ patch	+ patch
Inhalateur buccal			+ patch	+ patch

Bien qu'il n'existe actuellement aucune méthode « evidence-based » permettant de prévenir les récives (51), les membres de l'équipe du cabinet dentaire peuvent à nouveau accompagner le patient dans son chemin vers une nouvelle tentative. Il est également possible à ce stade d'envisager d'adresser le patient à un centre spécialisé de désaccoutumance tabagique, à un médecin généraliste, à un pharmacien ou à un psychothérapeute.



INTRODUCTION

MATERIELS &
METHODES

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

REFERENCES

5. Conclusion

Cette étude par sondage nous a permis d'atteindre nos objectifs qui étaient d'évaluer le niveau de connaissance sur le tabac des praticiens en odontologie au Sénégal, et d'évaluer leur perception du sevrage tabagique.

Concernant l'impact du tabac sur la santé générale et la santé parodontale, cette étude montre une mauvaise connaissance globale même si la plupart des chirurgiens-dentistes sont conscients de la nocivité de la consommation de tabac sur la santé bucco-dentaire. Toutefois, ils ne perçoivent pas toujours le rôle qui peut être le leur dans la gestion de ce problème de santé publique au cabinet dentaire. Ils sont conscients de leur manque de connaissances et sont demandeurs d'information et de formation. Par déduction, le statut tabagique, l'information des patients sur les risques pour leur santé ne seraient donc pas suffisamment pris en compte lors de l'anamnèse et du traitement, d'autant que la proposition de l'arrêt du tabac fait partie de la prise en charge globale du patient et que la prescription de substituts nicotiniques figure aussi dans les prérogatives du chirurgien-dentiste.

Il serait utile sans nul doute de proposer des conseils et des interventions au cabinet dentaire adaptés à la pratique quotidienne et à la disponibilité des dentistes et d'améliorer les programmes de formation du cursus odontologique afin que le rôle du chirurgien-dentiste dans l'équipe pluridisciplinaire de lutte contre le tabagisme au Sénégal soit une réalité.



INTRODUCTION

MATERIELS &
METHODES

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

REFERENCES

Références

- 1) ALBERTA ALCOHOL AND DRUG ABUSE COMMISSION. Just the facts: second-hand smoke. Edmonton: AADAC ; mai 2004.
- 2) AL-SHAMMARI KF, MOUSSA MA, AL-ANSARI JM, ALDUWAIRY YS, HONKALA EJ. Dental patient awareness of smoking effects on oral health: Comparison of smokers and non-smokers. J. Dent.2006; 34: 173–178.
- 3) AL SHAMMARI KF, NEIVA RF, HILL RG, WANG HL. Surgical and non-surgical treatment of chronic periodontal disease. Chinese Journal of Dental 2002; 2:15-32.
- 4) ALEXANDER A G. The relationship between tobacco smoking calculus and plaque accumulation and gingivitis. Dent. Health (London) 1970; 9: 6–9.
- 5) BAHARIN B, PALMER R M, COWARD P, WILSON R F. Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. J. Clin. Periodontol 2006; 33: 485–490.
- 6) BARIC JM, ALMAN JE, FELDMAN RS, CHAUNCEY HH. Influence of cigarette, pipe, and cigar smoking, removable partial dentures, and age on oral leukoplakia. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1982; 54: 424–429.
- 7) BERGSTROM J, PREBER H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J. Periodontal Res 1986; 21: 668–676.
- 8) BERGSTROM J, PREBER H. Tobacco use as a risk factor. J. Periodontol 1994;65: 545–550.
- 9) BERGSTROM J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. Scand J dent Res 1990;98 :497-503.
- 10) BORNSTEIN MM, KLINGLER K, SAXER UP, WALTER C, RAMSEIER C A. Altérations de la muqueuse buccale associées au tabagisme. Rev Mens Suisse Odontostomatol 2006 ; 116/12: 1270-1274.
- 11) BORNSTEIN MM, KLINGLER K, SAXER UP, WALTER C, RAMSEIER C A. Prévention et sevrage tabagique au cabinet dentaire. Rev Mens Suisse Odontostomatol 2007 ; 117/3 :1261-1269.

- 12) BRANDZAEG P, JAMISON HC. A study on periodontal health and oral hygiene in Norwegian army recruits. *J. Periodontol* 1984; 35: 303–307.
- 13) BROCK GR, BUTTERWORTH CJ, MATTHEWS JB, CHAPPLE IL. Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health. *J. Clin. Periodontol* 2004 ; 31: 515–521.
- 14) CALIFORNIA DEPARTMENT OF HEALTH SERVICES. Tobacco Control Section. Cigars: not a harmless fad. Sacramento (CA): The Department; juillet 2004.
- 15) CARR AB, EBBERT JO. Interventions for tobacco cessation in the dental setting. *Cochrane Database Syst Rev* : CD005084 (2006).
- 16) CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. National center for chronic disease. Prevention Tobacco Use Among Young People. A Report of the Surgeon General. Atlanta: United States Department of Health and Human Services, Public Health Service. Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1994:31-40.
- 17) CHRISTEN AG, MCDONALD JL Jr., OLSON BL, DROOK C. Efficacy of nicotine chewing gum in facilitating smoking cessation. *J Am. Dent. Assoc.* 1984; 108: 594–597.
- 18). COE JW, BROOKS PR, VETELINO MG, WIRTZ MC, ARNOLD EP et al. Varenicline : an $\alpha 4 \beta 2$ nicotinic receptor partial agonist for smoking cessation. *J. Med. Chem* .2005; 48: 3474–3477.
- 19) COOPER TM, CLAYTON RR. Stop-smoking program using nicotine reduction therapy and behavior modification for heavy smokers. *J Am Dent Assoc.* 1989; 118: 47–51.
- 20) DARBY M, WALSH M. Dental hygiene theory and practice. 2nd edition. Toronto: W.B. Saunders; 2003.
- 21) DAUTZENBERG B. Chicha, cannabis et tabac à rouler : les dangers des nouvelles façons de Fumer. Paris [France] : OFT (Office Français de prévention du Tabagisme) Tabacologia : vivre sans fumées n° 5. 2007.

- 22)DAUTZENBERG B. Le tabagisme de la clinique au traitement Paris: Ed Med'com, 2010.
- 23)DAUTZENBERG B. Travailler sans tabac : le guide Paris : Ed Margaux Orange, 2007.
- 24)DIALLO PD, SECK-DIALLO A, BENOIST HM, DIOUF A, SEMBENE M. Evaluation des effets du tabagisme sur le parodonte au Sénégal (à propos de 600 cas). J Parodontol Implant Orale 2005;24(1):41-46.
- 25)DIFRANZA JR, WELLMAN RJ. A sensitization-homeostasis model of nicotine craving, withdrawal, and tolerance: integrating the clinical and basic science literature. Nicotine Tob. Res.2005; 7: 9–26.
- 26)DOLL R. Tobacco: a medical history. J. Urban. Health. 1999; 10: 289–313.
- 27)DOLL R, PETO R, BOREHAM J, SUTHERLAND I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. Br. Med. J. 2004; 328: 1519–1528.
- 28)FAGERSTROM K. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. Addict. Behav. 1987; 3: 235–241.
- 29)FAGERSTROM K. The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation. Drugs 2002; 11 (Suppl.) :1–9.
- 30)FELDMAN R S, BRAVACOS J S, ROSE C L. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. J. Periodontol 1983; 54: 481–487.
- 31)FERGUSON J, BAULD L, CHESTERMAN J, JUDGE K. The English smoking treatment services: one-year outcomes. Addiction 2005,100 (2) (Suppl.): 59–69.
- 32)FIORE MC, BAILEY WC, COHEN SJ *et al.* US public health service clinical practice guideline: treating tobacco use and dependence. Respir. Care.2000; 45: 1200–1262.
- 33) Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. J Periodontol. 1995; 66(1):23-9.

- 34)GUNTSCHE A, ERLER M, PRESHAW PM, SIGUSCH BW, KLINGER G, GLOCKMANN E. Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J. Periodontal Res.* 2006; 41: 184–188.
- 35)GUPTA P C, MURTI PR, BHONSLE RB. Epidemiology of cancer by tobacco products and the significance of TSNA. *Crit. Rev. Toxicol.*1996; 26: 183–198 .
- 36)HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J. Clin. Periodontol* 2001;28: 283–295.
- 37)HAJEK P, STEAD LF, WEST R, JARVIS M. Relapse prevention interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*: CD003999 (2005).
- 38)HANIOKA T, TANAKA M, TAKAYA K, MATSUMORI Y, SHIZUKUISHI S. Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J. Periodontol* 2000; 71: 550–554.
- 39)HEDIN CA. Smokers' melanosis. Occurrence and localization in the attached gingiva. *Arch. Dermatol* 1977; 113: 1533–1538.
- 40)HEDIN CA, PINDBORG JJ, AXELL T. Disappearance of smokers' melanosis after reducing smoking. *J. Oral. Pathol. Med.*1993; 22: 228–230.
- 41)HEDIN CA, LARSSON Å. The ultrastructure of the gingival epithelium in smokers' melanosis. *J. Periodontal Res.*1984; 19: 177–190.
- 42)HILGERS KK, KINANE DF. Smoking, periodontal disease and the role of the dental profession. *Int J Dent Hyg*;2:56-63.
- 43)HOGG R C, RAGGENBASS M, BERTRAND D. Nicotinic acetylcholine receptors: from structure to brain function. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 2003; 147: 1–46.
- 44)HOLM KJ, SPENCER CM. Bupropion: a review of its use in the management of smoking cessation. *Drugs* 2000; 59: 1007–1024.
- 45)HUMAIR JP, CORNUZ J. Prévention et sevrage tabagique au cabinet dentaire. *Rev Mens Suisse Odontostomatol*, 2007 ;117: 3.

- 46)JOHNSON GK, SLACH NA. Impact of tobacco use on periodontal status. J Dent Educ 2001;65: 313-321.
- 47)JOHNSON NW, BAIN CA. Tobacco and oral disease. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. Br. Dent. J. 2000; 26: 200–206.
- 48).JORENBY DE, LEISCHOW SJ, NIDES MA *et al.* A controlled trial of sustained - release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N. Engl. J. Med., 1999; 340: 685–691.
- 49)KINANE DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. Periodontol 2000 2001;25:8-20.
- 50)KOSECIK M, EREL O, SEVINC E, SELEK S. Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. Int. J. Cardiol., 2005; 100: 61–64.
- 51)LANCASTER T, HAJEK P, STEAD L F, WEST R, JARVIS MJ. Prevention of relapse after quitting smoking: a systematic review of trials. Arch. Intern. Med.2006; 166: 828–835.
- 52)LA VECCHIA C, LUCCHINI F, NEGRI E, LEVI F. Trends in oral cancer mortality in Europe. Oral Oncol 2004; 40: 433–439.
- 53)LEVIN L, BAEV V, LEV R, STABHOLZ A, ASHKENAZI M. Aggressive periodontitis among young Israeli army personnel. J. Periodontol 2006;77: 1392–1396.
- 54)LEVIN L, SCHWARTZ-ARAD D. The effect of cigarette smoking on dental implants and related surgery. Implant Dent 2005; 14:357-361.
- 55)LISSOWSKA J, PILARSKA A, PILARSKI P *et al.* Smoking, alcohol, diet, dentition and sexual practices in the epidemiology of oral cancer in Poland. Eur. J. Cancer Prev.2003 12: 25–33.
- 56)MARTINET Y, BOHADANA A. Le tabagisme : de la prévention au sevrage. Paris : Masson 2004,3^eédition.
- 57)MASHBERG A, SAMIT A. Early diagnosis of asymptomatic oral and oropharyngeal squamous cancers. CA Cancer J. Clin.1995; 45: 328– 351

- 58) MATTOUT C. Pourquoi le chirurgien-dentiste doit-il s'impliquer dans le sevrage tabagique ? Editorial. Clinique 2009 ; 30 (numéro spécial) : 2.
- 59) MATTOUT P., MATTOUT C., NOWZARI H. Contrôle des facteurs bactériens par le praticien et le patient. Paris Cdp : 2003 p:99-108.
- 60) MILLER W R, ROLLNICK S. Motivational Interviewing: Guilford. Press, New York (2002).
- 61) MILLS CA, PORTER MM. Tobacco smoking habits and cancer of the mouth and respiratory system. Cancer Res 1950; 10: 539–542
- 62) NATIONAL CANCER INSTITUTE. Cancer facts: smokeless tobacco and cancer. Bethesda (MD): NCI; mai 2003.
- 63) NEEDLEMAN I, WARNAKULASURIYA S, SUTHERLAND G, BORNSTEIN MM, CASALS E, DIETRICH T, SUVAN J. Evaluation of tobacco use cessation (TUC) counselling in the dental office. Oral Health.Prev. Dent.2006; 4: 27–47.
- 64) NEEDLEMAN I, WARNAKULASURIYA S, SUTHERLAND G, BORNSTEIN MM, CASALS E, DIETRICH T, SUVAN J. Evaluation of tobacco use cessation (TUC) counselling in the dental office. Oral Health.Prev. Dent.2006; 4: 27–47.
- 65) NEWCOMB P A, CARBONE P P. The health consequences of smoking Cancer. Med. Clin. North Am.1992; 76: 305–331
- 66) PETROPOULOS G, MCKAY IJ, HUGHES FJ. The association between neutrophil numbers and interleukin-1alpha concentrations in gingival crevicular fluid of smokers and non-smokers with periodontal disease. J. Clin. Periodontol 2004; 31: 390–395.
- 67) PINDBORG JJ. Tobacco and Gingivitis. I. Statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulceromembranous gingivitis and in the formation of calculus. J. Dent. Res.1947; 26: 261–264.
- 68) PREBER H., LINDER L, BERGSTROM J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. J.Clin.Periodontol 1995; 22: 945 – 956.

- 69)PROCHASKA JO, DICLEMENTE CC. Stages and processes of selfchange of smoking: toward an integrative model of change. *J. Consult Clin. Psychol.*1983 ; 51: 390–395.
- 70)RAMSEIER C. Smoking prevention and cessation. *Oral Health Prev. Dent* 2003; 1 (Suppl): 427–439.
- 71)RAMSEIER CA, MATTHEOS N, NEEDLEMAN I, WATT R, WICKHOLM S. Consensus report: First European Workshop on Tobacco Use Prevention and Cessation for Oral Health Professionals. *Oral Health Prev. Dent* 2006; 4: 7–18.
- 72)ROED-PETERSEN B. Effect on oral leukoplakia of reducing or ceasing tobacco smoking. *Acta. Derm. Vernereol* 1982; 62: 164–167.
- 73)ROED-PETERSEN B, PINDBORG JJ. A study of Danish snuff-induced oral leukoplakias .*J. Oral Pathol.*1973; 2: 301–313
- 74)SALVI GE, RAMSEIER CA, KANDYLAKI M, SIGRIST L, AWEDOWA E, LANG NP. Experimental gingivitis in cigarette smokers: a clinical and microbiological study. *J. Clin. Periodontol* 2005; 32: 441– 447.
- 75)SAXER UP, WALTER C, BORNSTEIN MM. *Rev Mens Suisse Odontostomatol*, 2007 ; 117: 164-237.
- 76)SAXER UP, WALTER C, BORNSTEIN MM, KLINGLER K, RAMSEIER CA. Einfluss des Tabakkonsums auf das Parodont Ein. Update (II).2007; 117: 153–169.
- 77)SCHLEIFLE C, REICHERT P A, DIETRICH T. Low prevalence of oral leukoplakia in a representative sample of the US population. *Oral oncol.* 2003; 39: 619-625.
- 78)SCHEPMAN KP, VAN DER MEIJ EH, SMEELE LE, VAN DER WAAL I. Concomitant leukoplakia in patients with oral squamous cell carcinoma. *Oral Dis.*1999; 5: 206–209.
- 79)SEHA V . Comment le patient perçoit-il le rôle du chirurgien dentiste dans la prévention du tabagisme et son sevrage? *Mémoire de Formation continuée en tabacologie*, Belgique 2011.

- 80) SEIFERT G. Premaligne orale Verenderungen (Prekanzerosen). In: Seifert G (Hrsg.): Oral pathologie. Mundhöhle, angrenzendes Weichteil- und Knochengewebe. Springer, Berlin, 2000; 257–289.
- 81) SUSIN C, ALBANDAR JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. J. Periodontol 2005; 76: 468–475.
- 82) VAN VYVE T, MICHIELS T. Prévention et aide au sevrage tabagique au cabinet dentaire. Journal officiel de la Société de Medecine dentaire, asbl (Association Dentaire Belge Francophone) 2011 ; 224 :17-24.
- 83) TIPTON DA, DABBOUS MK. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. J. Periodontol 1995; 66: 1056-1064.
- 84) TOMAR SL, ASMA S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol. 2000; 71(5):743-51.
- 85) TONSTAD S, TONNESEN P, HAJEK P, WILLIAMS KE, BILLING CB, REEVES KR. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 296: 64–71. .
- 86) TRAVERSY MC. La chronique dentaire de l'association des parodontistes du Québec. Journal dentaire du Québec 2005 ; 42.
- 87) U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. PUBLIC HEALTH SERVICE. The health consequences of smoking. A Report of the Surgeon General. Centers of Disease Control. [n.p.]: PHS; mai 2004].
- 88) U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. An ounce of prevention. What are the returns? 2nd édition Atlanta (GA) : CDC; 1999.
- 89) U.S. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. Fact sheet: respiratory health effects of passive smoking. Washington (DC): EPA; 1993.
- 90) VAN DYKE TE, VAIKUNTAM J. Neutrophil function and dysfunction in periodontal disease. Curr. Opin. Periodontol: 1994; 19–27.

- 91)WALTER C, PURUCKER P, BERNIMOULIN JP, SUTTORP N, MEYER J, WEIGER R. [Critical assessment of microbiological diagnostics in periodontal diseases with special focus on Porphyromonas gingivalis]. Schweiz Monatsschr Zahnmed2005; 115: 415–424
- 92)WARNAKULASURIYA S. Effectiveness of tobacco counseling in the dental office. J. Dent. Educ.2002; 66: 1079–1087.
- 93)WANG H, SUN X. Desensitized nicotinic receptors in brain. Brain Res. Rev. 2005; 48: 420–437.
- 94)WEST R, SOHAL T. “Catastrophic” pathways to smoking cessation: findings from national survey. Br Med J 2006; 332: 458–460.
- 95)YOUNG IS. Measurement of total antioxidant capacity. J. Clin. Pathol. 2001; 54: 339.
- 96)ZAMBON JJ, HARASZTHY VI, HARIHARAN G, LALLY ET, DEMUTH DR. The microbiology of early-onset periodontitis : association of highly toxic Actinobacillus actinomycetemcomitans strains with localized juvenile periodontitis. J Periodontol 1996; 67(3) supplement: 282-290.
- 97)ZHANG H, SULZER D. Frequency-dependent modulation of dopamine release by nicotine. Nat. Neurosci.2004 ; 7: 581–582.

Webographie

- 98) <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tabagisme> (consulté le 26 juin 2013)
- 99) <http://fr.wikipedia.org/wiki/Cigarette> (consulté le 26 juin 2013)
- 100) <http://fr.wikipedia.org/wiki/Beedies> (consulté le 26 juin 2013)
- 101) <http://fr.wikipedia.org/wiki/Kretek> (consulté le 26 juin 2013)
- 102) <http://fr.wikipedia.org/wiki/Cigare> (consulté le 26 juin 2013)
- 103) <http://fr.wikipedia.org/wiki/Pipe> (consulté le 26 juin 2013)

- 104) http://fr.wikipedia.org/wiki/Narguilé_(consulté le 26 juin 2013)
- 105) [www.notre_planete.info/environnement/pollution air/tabac santé](http://www.notre_planete.info/environnement/pollution%20air/tabac%20sant%C3%A9)
(consulté le 15 octobre 2013)

SERMENT DU CHIRURGIEN DENTISTE

«En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de ma profession.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais d'honoraires au dessus de mon travail ; je ne participerai jamais à aucun partage illicite d' honoraires.

J'exercerai ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine et envers la communauté.

Je ne dévoilerai à personne les secrets qui me seront confiés par le patient ou dont j'aurai connaissance.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maître, je jure de les honorer et de rester digne de leur enseignement.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois méprisé de mes confrères si j'y manque.»

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président du jury

Vu :
Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation
Le Doyen
Abdarahmane DIA