

Tabac et maladie parodontale

Le tabac est aujourd'hui considéré, si pas comme un facteur étiopathogénique de la maladie parodontale, au moins comme un paramètre aggravant la parodontite. Beaucoup d'études cliniques ont été menées ces dernières années et des résultats contradictoires ont maintes fois été publiés. Par une revue de la littérature au sujet du tabagisme, tentons de faire le point sur ce qui est connu et reconnu.

1. ETUDES CLINIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES

Dans les années 40, *Pindborg* conclut à une relation entre *tabagisme* et *gingivite ulcéronécrotique*. Si celle-ci est bien admise actuellement, elle a été niée par *Ludwick et Massler* (1952).

Divers auteurs relatent une *gingivite plus sévère chez les fumeurs quand on les compare à des non fumeurs*. Certains, après avoir enregistré l'index de plaque, constatent que ceci demeure vrai pour des degrés d'accumulation de plaque identiques (*Alexander* 1970) alors que d'autres n'aboutissent à cette conclusion que pour des niveaux d'hygiène orale inférieurs (ou des quantités de plaque supérieures) chez les fumeurs (*Preber et Kant* 1973 ; *Preber* 1980 ; *Modeer* 1980). Quelques années plus tard, *Goultschin* (1990), après avoir examiné 344 sujets de 17 à 74 ans, constate que ~~les fumeurs présentent moins de signes cliniques d'inflammation gingivale.~~

Il semblerait également que *les fumeurs ont une accumulation de tartre supérieure à celle des non fumeurs* (*Brantdzaeg et Jamison* 1964 ; *Alexander* 1970). Selon *Kowalski* (1971), le tabac aurait une influence directe sur la formation du tartre. Par contre, pour *Sheiham* (1971), le niveau d'hygiène orale influencerait bien plus cette apparition de tartre que le tabagisme lui-même. Il constate cependant une plus grande quantité de tartre chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs qu'il a examinés. *Ismail* (1983) aboutit à des conclusions semblables. *Feldman* (1983) suspecte pour sa part que le PH légèrement acide de la fumée de cigarette pourrait jouer le rôle d'irritant local. Il compare des individus non fumeurs avec 2 groupes de fumeurs qu'il examine sans savoir si le patient est un fumeur ou non. Le tabac pourrait altérer les propriétés salivaires ou la composition de la microflore bactérienne ce qui induirait la formation d'une plus grande quantité de tartre chez le fumeur. Il soulève néanmoins l'hypothèse que le tabac pourrait, en outre, agir via des *mécanismes systémiques* en altérant le tissu vasculaire et l'hémodynamisme. Contrairement à ces études, *Preber et Bergstrom* (1986) et *Bergstrom* (1987) ne trouvent *aucune différence entre fumeurs et non fumeurs en ce qui concerne le niveau de tartre.*

Les fumeurs auraient des quantités de plaques bactériennes plus importantes que les non fumeurs (*Sheiham* 1971 ; *Preber* 1980 ; *Modeer* 1980 ; *Feldman* 1983 ; *Bergstrom et Preber* 1985). *Bastian et Waite* évaluent la vitesse de formation de la plaque chez les fumeurs et chez les non fumeurs. La population étudiée comprend 10 fumeurs et 10 non fumeurs (17-29 ans) dentés de la première molaire à la première molaire (sur les 2 mâchoires), en bonne santé et présentant, tous, des signes minimum

d'inflammation gingivale. Ils mesurent le GI (Silness et Loe) et l'index de plaque. Ils induisent ensuite une gingivite expérimentale pendant 10 jours et ils constatent que la plaque s'accumule plus rapidement chez les fumeurs mais cette différence n'est pas statistiquement significative. *Mac Gregor* (1984) tente de déterminer s'il existe des différences de quantité de plaque chez les fumeurs et chez les non fumeurs et si ces différences sont dues à un brossage moins efficace chez les premiers (64 paires d'expérience assorties pour l'âge et le sexe). Les sujets sélectionnés sont en bonne santé, ont au moins 20 dents et ne souffrent pas de parodontite (poches < 4 mm).

Les fumeurs ont plus de plaque que les non fumeurs et un brossage de moins longue durée que les non fumeurs. Il existe aussi une tendance à l'augmentation de la quantité de plaque en fonction de l'accroissement du nombre de cigarettes, bien que ceci ne soit pas statistiquement significatif.

Feldman (1987) et *Bergstrom* (1987) ne trouvent aucune différence entre fumeurs et non fumeurs au sujet de la quantité de plaque. Le premier observe même un niveau de débris inférieur parmi ses patients fumeurs. Ceci pourrait simplement être le reflet d'une meilleure hygiène orale chez les fumeurs afin de pallier à leur tabagisme.

Depuis le début des années 60, plusieurs auteurs enregistrent une *moins bonne hygiène buccale dans les échantillons de fumeurs* (*Preber et Kant* 1973). L'index le plus communément enregistré pour tester cette variable est l'indice d'hygiène orale (OHI) de Green et Vermillon (*Brandtzaeg et Jamison* 1964 ; *Ismail* 1983). *Sheiham* (1971) mesure aussi la propreté buccale par le biais de cet index parodontal. Il relate, en outre, une corrélation entre le degré d'hygiène orale et le nombre de cigarettes consommées quotidiennement.

Il apparaît aussi que *le fumeur a une plus grande perte d'os alvéolaire que le non fumeur*. *Arno* (1958-59) décrit le tabagisme comme un facteur compliquant la maladie parodontale et trouve que la perte d'os alvéolaire radiologique augmente avec le nombre de cigarettes consommées (773 sujets âgés de 45 ans). *Bergstrom et Floderus-Myrhed* (1983) examinent 164 paires de jumeaux dont 1 des 2 est un gros fumeur : la perte du support osseux est plus importante chez le jumeau fumeur. *Feldman* (1983) compare 3 groupes d'individus (fumeurs de cigarettes, fumeurs de cigare/pipe, non fumeurs), soit au total, 862 patients en bonne santé. Il observe une perte osseuse radiologique plus élevée parmi les fumeurs de cigarettes en comparaison avec les 2 autres groupes. Il apparaît que la fumée de cigarette est différemment absorbée au niveau de la muqueuse buccale par rapport à celle du tabac (pipe) ou du cigare. Cette fumée de cigarette contient une grande concentration de nicotine et la cigarette aurait ainsi un effet systémique (perte de support osseux). *Bergstrom* (1987) n'inclut dans son étude que des sujets ayant une excellente hygiène orale (235 individus âgés de 21 à 60 ans). Il constate aussi une hauteur d'os alvéolaire significativement plus basse chez le fumeur et il conclut que le tabagisme est un facteur de risque pour la maladie parodontale.

Par contre, de l'étude de *Preber* (1980), il ressort que *la perte d'os alvéolaire chez les fumeurs et chez les non fumeurs est assez identique*. Il faut cependant noter que les tranches d'âges envisagées sont peu probables pour la parodontite non spécifique. Il est dès lors normal que le paramètre « hauteur d'os alvéolaire » soit semblable dans les 2 groupes (moyenne âge : 21,9 ans).

Un autre paramètre, qui a souvent été pris en compte, est le nombre de dents manquantes. *Bergstrom et Floderus-Myrhed* (1983), *Feldman* (1983 et 1987) et *Ragnarson* (1992) argumentent, par leurs études respectives, l'influence du tabac sur la perte des dents. L'étude épidémiologique du dernier cité (515 hommes et 518 femmes) classe les participants en fonction de l'édentation, du nombre de dents restantes, des habitudes tabagiques, de l'âge et de la profession. Dans les 2 sexes, l'édentation est moins fréquente chez les non fumeurs s'ils sont comparés aux ex-fumeurs qui affichent une édentation moindre que les fumeurs. Il y a, en outre, une relation évidente entre le nombre de dents restantes et le tabagisme mais cette corrélation n'est-elle pas seulement le reflet d'une moins bonne hygiène orale chez le fumeur ?

Le saignement gingival est un indicateur de maladie parodontale, or il semblerait que celui-ci soit diminué chez le fumeur (*Bergstrom et Floderus-Myrhed* 1983 ; *Preber et Bergstrom* 1985 et 1986). Il y aurait une interaction suppressive du tabac sur le saignement gingival. Des composants de la fumée de cigarette seraient vasoconstricteurs (nicotine cotinine) et diminueraient le torrent sanguin au niveau des muqueuses nasales et orales. Il en résulterait une diminution du saignement au sondage (*Goultdchin* 1990 ; *Haber* 1992).

Des résultats assez contradictoires ont été obtenus en ce qui concerne la profondeur de poches. Selon certains, les fumeurs ont une profondeur de poches plus importante que les non fumeurs :

- *Feldman* (1983 et 1987) trouve des profondeurs de poches plus importantes chez les fumeurs de cigarette par rapport aux fumeurs de pipe/cigare et encore plus si on les compare à des non fumeurs.
- *Bersgtrom* (1987) dans une étude sur 242 sujets âgés de 21 à 60 ans et ayant une excellente hygiène buccale, enregistre un plus grand nombre de poches parodontales pathologiques (supérieures ou égales à 4 mm chez les fumeurs). Il en est de même pour les petites poches (inférieures à 4 mm).
- *Goultschin* (1990) ne relate aucune différence entre les 2 groupes en ce qui concerne les poches profondes mais il dénombre un plus grand nombre de petites poches chez les fumeurs.
- *Haber* (1992) entreprend une étude « case control » entre patients souffrant de maladie parodontale et témoins n'ayant jamais subi de traitement parodontal. Les sujets du premier groupe (groupe paro) sont référés à un service de parodontologie par les mêmes dentistes que ceux examinant les individus contrôles (groupe sain). Il trouve une relation dose-effet entre la consommation quotidienne ou la durée du tabagisme et la maladie parodontale : les patients fumant plus de 10 cigarettes par jour ou fumant depuis plus de 10 ans, sont plus fréquemment rencontrés dans le groupe paro que dans le groupe témoin. La fumée de cigarette exerce à la fois un effet local et un effet systémique sur les tissus parodontaux : l'inflammation gingivale et le saignement gingival sont diminués par le tabac.

Selon d'autres auteurs, il n'y aurait aucune différence de profondeur de poches entre fumeur et non fumeur :

- *Preber* (1980) étudie une population d'âges non représentatifs pour le paramètre « profondeur de poche ».

- *Markkanen* (1985) ne trouve qu'une faible corrélation entre tabagisme et poches parodontales. Pour lui, la maladie parodontale est le résultat d'une moins bonne hygiène orale.
- *Preber et Bergstrom* (1985) ne constatent aucune différence significative statistiquement entre fumeur et non fumeur. Le fait que les statistiques rejettent toute relation ne veut pas dire que la corrélation tabac-poche parodontale n'existe pas.
- *Feldman* (1987).

La *mobilité dentaire* est, selon *Bergstrom* (1987), *plus importante* chez les fumeurs que chez les non fumeurs mais apparaît identique selon *Feldman* (1983) dans les 2 groupes. Le premier constate, en outre, *une atteinte de furcation plus grande parmi les fumeurs*.

La relation tabagisme-maladie parodontale a donc souvent été constatée mais les mécanismes d'action de la fumée de cigarette n'ont pas, dans ces études cliniques, été clairement établis et certains auteurs (une minorité) ont même nié cette relation.

2. ETUDES BACTERIOLOGIQUES

~~Des variations du potentiel d'oxydo-réduction dans la région gingivale (et dans la cavité buccale en général) sont un indicateur de l'ANAEROBIOSE. La consommation de cigarettes pourrait être la cause de cette diminution du potentiel d'oxydoréduction induisant une augmentation du nombre de bactéries anaérobies de la plaque.~~ L'auteur constate cette baisse de potentiel rédox dans la région gingivale après la consommation d'une seule cigarette ; cette baisse s'accompagnerait d'une légère augmentation du PH. Les cultures bactériennes chez les fumeurs montrent de plus grandes proportions d'anaérobies (*Kenney* 1975).

Colman (1976) constate que *Nisseria* (gram- aérobie) apparaît en nombre moins important au niveau de la plaque, de la langue et du palais de 5 jeunes fumant plus de 20 cigarettes par jour par rapport à 4 sujets ne fumant pas. Ces changements de la flore seraient le résultat d'une prédominance de conditions anaérobies chez les fumeurs ou de propriétés antibactériennes du tabac lui-même : en effet le tabac renferme des phénols et des cyanides lesquels pourraient avoir des fonctions toxiques antibactériennes.

Bastian et Waite (1978) dénombrent une quantité plus importante de gram+ que de gram- chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs. Il pourrait y avoir une suppression spécifique de certaines bactéries par la fumée de cigarette.

Bardell et Smith (1979) - *Bardell* (1981) écrivent que l'exposition des bactéries à la fumée de cigarette induit une *diminution marquée de bactéries viables* (les cigarettes sans filtre ayant un effet plus destructeur que celles avec filtre). Trois espèces de gram- étaient plus sensibles au tabac que 3 souches de gram+. Les auteurs argumentent l'hypothèse d'une altération bactérienne spécifique par la fumée de cigarette (études in vitro).

3. ETUDES IMMUNOLOGIQUES

Toxicité du tabac entier

L'entièrete du tabac peut donner jusqu'à 50 % et plus *d'inhibition de la fonction des PNN oraux*. Les 2 substances les plus toxiques contenues dans le tabac sont l'acroléine et le cyanide. En concentration inférieure à celle contenue dans une pouffée, elles peuvent déjà inhiber la fonction leucocytaire.

Absorption de nicotine et effet systémique

La nicotine (cigarette et cigare) est une substance biotoxique :

- elle augmente la concentration sanguine en adrénaline ;
- elle augmente la pression sanguine ;
- elle augmente la vitesse de pulsation ;
- elle engendre une vasoconstriction.

L'absorption de nicotine au niveau de la muqueuse orale serait due au PH légèrement acide de la fumée de cigarette (PH = 5,3 contre 8,5 pour le cigare).

En 1981, *Clarke* montre que l'injection intravasculaire de nicotine et/ou d'adrénaline chez les lapins engendre une diminution du torrent sanguin gingival, ce qui conduirait à une altération des mécanismes de défenses de ces tissus.

Suppression de la nicotine et réponse Ac

La nicotine peut supprimer in vitro la réponse Ac. La suppression de IgC et IgM après exposition de cultures de lymphocytes, pendant des périodes aussi courtes que 2 heures, indique un effet rapide et irréversible.

De même, les IgA salivaires sont en quantités plus faibles chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs.

Les réponses immunitaires primaire et secondaire sont fortement diminuées au niveau des poumons, de la rate et de nodules lymphoïdes chez le fumeur après l'exposition à la fumée de cigarette. Le tabac a des effets profonds sur le système immunitaire. Le tabac (nicotine) est responsable d'une vasoconstriction locale ayant diverses répercussions : diminution du torrent sanguin, diminution du nombre de cellules, de la quantité d'O₂, des constituants sanguins nourrissant la gencive et de la capacité d'élimination des déchets tissulaires. Le tabac engendre aussi une rupture des mécanismes de défense au niveau de la gencive : le tabac altère la fonction PNN, les réponses immunitaires primaire et secondaire.

- *Kenney (1977)* étudie la viabilité et la fonction phagocytaire des PNN prélevés chez des fumeurs et chez des non fumeurs. Ces 2 paramètres sont altérés chez les fumeurs mais l'effet du tabac disparaît après une nuit d'abstinence, ce qui suggère que les substances toxiques sont labiles.

4. DIVERS

Murray (1989) tente de prouver l'existence de traces de nicotine (ou de l'un de ses métabolites) au niveau des surfaces radiculaires de dents en stade terminal de parodontite chez des fumeurs.

Hanes (1991) essaye de définir les effets de la nicotine sur les tissus parodontaux. L'auteur examine la prise en charge et le relargage de cette substance par les fibroblastes gingivaux. Il tente d'éclaircir si cette liaison nicotine-fibroblaste est spécifique ou non.

La prise en charge de la nicotine par les fibroblastes est rapide et continue. La nicotine est alors apte à perturber les fonctions normales de la cellule (synthèse de collagène et de protéine).

La quantité de nicotine relarguée n'égale à aucun moment la quantité de nicotine qui a été prise en charge par les fibroblastes. La quantité de nicotine est donc nettement inférieure à celle qui a été prise en charge.

La liaison nicotine-fibroblaste ne semble pas être spécifique.

Sabine GEERTS.

Bibliographie

- Cigarette smoking and periodontal disease* ; SOLOMON, 1968, JADA, Vol. 77.
- Association of Oral Disease with 12 Selected Variables : 1. Periodontal Disease* ; SUMMERS & OBERMAN, May-June 1968, J. Dent. Res., Vol. 47, n° 3.
- Periodontal Disease and Oral Cleanliness in Tobacco Smokers* ; SHEIDAM, May 1971, J. Periodont., Vol. 42 n° 5.
- The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes* ; KENNEY, 1977, J. Periodontal Res., Vol. 12, pp. 227-34.
- Effects of Tobacco Smoking on Plaque Development and Gingivitis* ; BASTIAAN & WAITE, 1978, J. Periodontol., Vol. 49, n° 9 pp. 480-482.
- Association Between Smoking Different Tobacco Products and Periodontal Disease Indexes* ; FELDMAN, 1983, J. Periodontol., Vol. 54, n° 8, pp. 481-487.
- Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States* ; ISMAIL, 1983, JADA, Vol. 106, pp. 617-621.
- Toothbrushing efficiency in smokers and non-smokers* ; MAC GREGOR, 1984, J. Clin. Periodontol., Vol. 11, pp. 313-20.
- Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patient* ; PREBER & BERGSTROM, 1985, Acta Odontol. Scand., Vol. 43, pp. 315-320.
- Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment* ; PREBER & BERGSTROM, 1986, J. Dent. Res., Vol. 94, pp. 102-108.
- Proximal alveolar bone loss in a longitudinal radiographic investigation* ; LAVSTEDT, 1986, Acta Odontol. Scand., Vol. 44, pp. 263-269.
- Smoking and Periodontal Disease* ; RIVERA-HIDALGO, 1986, J. Periodontol., Vol. 57, n° 10, pp. 617-624.
- Periodontal disease indexes and tobacco smoking in healthy aging men* ; FELDMAN, 1987, Gerodontology, Vol. 1, pp. 43-46.
- Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene* ; BERGSTROM, 1987, J. Clin. Periodontol., Vol. 14, pp. 466-9.
- Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health* ; BERGSTROM, 1987, J. Periodontol. Res., Vol. 22, pp. 513-17.
- The Presence of Nicotine on Root surfaces of Periodontally Diseased Teeth in Smokers* ; MURRAY, 1989, J. Periodontol., Vol. 60, pp. 564-69.
- Association of Smoking with Periodontal Treatment Needs* ; GOULTSCHIN, 1990, J. Periodontol., Vol. 61, pp. 364-7.
- Binding, Uptake and Release of Nicotine by Human Gingival Fibroblasts* ; HANES, 1991, J. Periodontol., Vol. 62, pp. 147-52.
- Tobacco smoking, a factor in tooth loss in Reykjavik, Iceland* ; RAGNARSSON, 1992, Scan. J. Dent. Res., Vol. 100, pp. 322-6.
- Cigarette Smoking in a Periodontal Practice* ; HABER, 1992, J. Periodontol., Vol. 63, pp. 100-6.