LE TABAC ET PARODONTE : COMPRENDRE, PRÉVENIR ET MIEUX PRENDRE EN CHARGE.

Amel Mahfoud, Leyla MESMOUS, Malika MEDDAD.
Parodontologie - CHU Mustapha

Introduction

Le tabac constitue l'un des principaux facteurs de risque des maladies parodontales. Il s'agit d'un facteur étiologique majeur, indépendant et modifiable, dont les effets délétères sur les tissus de soutien de la dent ont été largement documentés. Sur le plan mondial, on estime à plus d'un milliard le nombre de fumeurs, et la prévalence du tabagisme reste élevée chez les jeunes adultes (OMS, 2023).

De nombreuses études ont montré que les fumeurs présentent une prévalence, une sévérité et une progression plus importantes des maladies parodontales que les non-fumeurs (Leite et al., J Clin Periodontol, 2018 ; Bergström, Odontology, 2004).

Le tabac exerce une action à la fois locale et systémique : il modifie la flore bactérienne, altère la vascularisation et la réponse immunitaire, tout en retardant les processus de cicatrisation. Dans un contexte parodontal, il représente donc un facteur aggravant de la perte d'attache et de l'alvéolyse osseus





Figure 1. Comparaison clinique entre une gencive saine et une gencive de fumeur.

Impact clinique du tabac sur les maladies parodontales

Les effets du tabac se traduisent par des modifications cliniques typiques. Chez le fumeur, la gencive paraît souvent moins rouge et moins inflammée, mais cela est trompeur : la vasoconstriction induite par la nicotine masque les signes cliniques classiques d'inflammation (Heitz-Mayfield et al., J Clin Periodontol, 2005). Le tabac augmente considérablement la prévalence des gingivites ulcéronécrotiques aiguës (GUNA) et aggrave la sévérité des parodontites chroniques et agressives. Les études montrent que le risque de développer une maladie parodontale est multiplié par 3 à 6 chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs (Do et al., J Periodontol, 2008). Sur le plan radiographique, on observe une résorption osseuse plus rapide et plus étendue. Le tabac altère aussi la couleur et la texture gingivale : la gencive devient plus fibreuse, moins vascularisée et présente souvent un aspect kératosique.



Figure 2. Perte osseuse généralisée chez un fumeur.

Mécanismes physiopathologiques

Les effets du tabac sur les tissus parodontaux sont multiples et complexes :

1. Microcirculation altérée – La nicotine et le monoxyde de carbone entraînent une vasoconstriction des capillaires gingivaux, réduisant l'apport en oxygène et en nutriments. Cela ralentit la cicatrisation et masque les signes d'inflammation (Nociti et al., Periodontol 2000, 2015).
2. Réponse immunitaire affaiblie – Chez le fumeur, les neutrophiles présentent une fonction chimio-

tactique et phagocytaire diminuée. La production d'anticorps, notamment des IgG2, est altérée, rendant la défense contre les bactéries paropathogènes moins efficace (Preshaw et al., J Clin Periodontol, 2005).

3. Dysbiose du microbiote – Le tabac favorise une flore anaérobie pathogène, riche en Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia et Treponema denticola, bactéries du complexe rouge (Socransky et al., J Clin Periodontol, 1998).



Figure 3. Parodontite ulcéro-nécrotique chez une patiente de 17 ans : inflammation gingivale marquée, saignements spontanés et douleur intense avant traitement (en haut à droite), puis nette régression des signes cliniques deux semaines après la prise en charge parodontale..

Conséquences thérapeutiques

Le tabac influence directement la réponse au traitement parodontal. Les fumeurs montrent une réduction moins importante des poches parodontales et une cicatrisation plus lente après le surfaçage radiculaire (Heasman et al., J Clin Periodontol, 2006). La régénération tissulaire guidée et les greffes de tissus mous présentent des taux de succès inférieurs chez les fumeurs (Chambrone et al., J Clin Periodontol, 2013). Sur le plan implantaire, le tabagisme augmente de cinq fois le risque d'échec des implants (Tonetti, Periodontol 2000, 1995). Cela s'explique par une altération de l'ostéointégration et une vascularisation osseuse diminuée, entraînant des péri-implantites plus fréquentes et plus sévères. L'arrêt du tabac, même temporaire, améliore la cicatrisation et la réponse au traitement.



Figure 4. Cicatrisation médiocre après greffe chez un fumeur.

Autres formes de tabac et tabagisme passif

Le tabac ne se limite pas à la cigarette. Les tabacs sans fumée (à mâcher, snus, tabac à priser) provoquent des récessions gingivales localisées et des lésions kératosiques au site de contact. L'usage de la cigarette électronique suscite également des préoccupations : bien qu'elle ne contienne pas de goudron, la nicotine et les arômes provoquent une irritation gingivale et modifient le microbiote buccal (Hua et al., J Med Internet Res, 2013). Le tabagisme passif est lui aussi un facteur de risque reconnu (Montén et al., J Clin Periodontol, 2006).



Figure 3. Effets du tabac à chiquer sur le parodonte : dépôts massifs de tartre et plaque associés à une inflammation gingivale marquée..

Rôle du praticien et prévention

Le chirurgien-dentiste et le parodontologiste jouent un rôle central dans la prévention et le sevrage tabagique. La démarche repose sur la méthode des 5A : Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange. Le sevrage tabagique améliore nettement la santé gingivale, diminue la profondeur des poches et stabilise les résultats à long terme (Warnakulasuriya et al., Int Dent J, 2010).



Figure 6. Amélioration clinique après sevrage tabagique.

Conclusion

Le tabac représente un facteur de risque majeur et évitable de la maladie parodontale. Son action destructrice s'exerce à tous les niveaux : microcirculation, immunité, microbiote, réponse cicatricielle. Le praticien doit intégrer systématiquement la prise en compte du tabagisme dans l'évaluation, la planification et le suivi du traitement parodontal. La réussite thérapeutique dépend non seulement des soins prodigués, mais aussi de la coopération du patient et de son engagement dans le sevrage.

Bibliographie

1. *Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of smoking on periodontitis: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2018.*
2. *Bergström J. Tobacco smoking and risk for periodontal disease. Odontology. 2004.*
3. *Heitz-Mayfield LJA, et al. Disease progression: risk factors and pathogenesis. J Clin Periodontol. 2005.*
4. *Do LG, Slade GD, Roberts-Thomson KF, et al. Smoking as a risk factor for periodontitis. J Periodontol. 2008.*
5. *Nociti FH Jr, et al. Smoking and periodontal tissues: a review. Periodontol 2000. 2015.*
6. *Preshaw PM, et al. Host response modulation in periodontics. J Clin Periodontol. 2005.*
7. *Socransky SS, et al. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol. 1998.*
8. *Chambrone L, et al. Effect of smoking on the outcome of periodontal therapy. J Clin Periodontol. 2013.*
9. *Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases. Periodontol 2000. 1995.*
10. *Heasman L, et al. The effect of smoking on periodontal treatment response. J Clin Periodontol. 2006.*
11. *Montén U, et al. Passive smoking and periodontitis. J Clin Periodontol. 2006.*
12. *Hua M, et al. E-cigarette exposure and oral health. J Med Internet Res. 2013.*
13. *Warnakulasuriya S, et al. Smoking cessation and dental practice. Int Dent J. 2010.*