



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

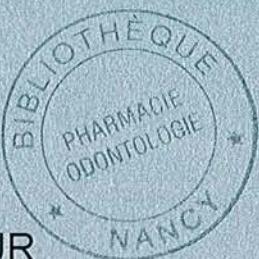
ACADEMIE DE NANCY-METZ
 UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1
 FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2007

1t-01
Double

THESE

pour le



DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
 EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Carmen SCHWARTZ

née le 7 juin 1980 à Sarreguemines (Moselle)

LE TABAC : IMPACT SUR LE PARODONTE ET LES IMPLANTS

Présentée et soutenue publiquement le 12 janvier 2007

Examinateurs de la thèse :

M. J. P. LOUIS
 M. J. PENAUD
 M. D. PONGAS
 M. J.J. BONNIN

Professeur des Universités
Maître de Conférences des Universités
Assistant Hospitalier Universitaire
 Docteur en Chirurgie Dentaire

Président
Juge
Juge
Juge

BU PHARMA-ODONTOL



D 104 073269 7

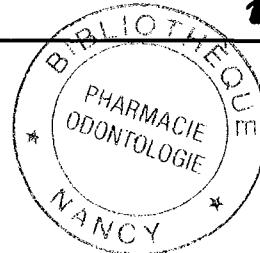
2010 185 305
2010 185 305

ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2007

THESE

pour le



DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Carmen SCHWARTZ

née le 7 juin 1980 à Sarreguemines (Moselle)

**LE TABAC : IMPACT SUR LE PARODONTE ET LES
IMPLANTS**

Présentée et soutenue publiquement le 12 janvier 2007

Examinateurs de la thèse :

M. J. P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
M. J. PENAUD	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. D. PONGAS	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge
M. J.J. BONNIN	Docteur en Chirurgie Dentaire	Juge

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS

Officier des Palmes Académiques
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Professeur des Universités
Sous-section : Prothèses

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner.

Soyez remercié pour la qualité de votre enseignement et pour votre disponibilité.

Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect, ainsi que notre admiration la plus sincère.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Jacques PENAUD

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Parodontologie

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté d'être le directeur de cette thèse.

Vous avez su donner à chacun de vos enseignements, aussi bien théoriques que cliniques, un grand attrait grâce à votre pédagogie et à vos compétences professionnelles.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de nos remerciements les plus sincères.

A NOTRE JUGE et CO-DIRECTEUR

Monsieur le Docteur Dimitrios PONGAS

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant Hospitalier Universitaire
Sous section : Parodontologie

Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail avec sérieux et professionnalisme.

Votre simplicité, votre humilité et votre gentillesse sont toutes à votre honneur.

Puissiez-vous trouver dans ce travail, le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Jean-Jacques BONNIN

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Ancien Assesseur pédagogique
Ancien Maître de conférences des Universités

Nous avons été touchés par la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner en acceptant de faire partie du jury de cette thèse.

Nous vous sommes reconnaissants de nous avoir fait bénéficier de vos connaissances et de votre sens clinique tout au long de nos études avec toute la gentillesse et la bonne humeur que nous vous connaissons.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre sympathie et de notre sincère estime.

A mes parents,

C'est à vous que je dédie cette thèse.

A toi Maman, ma complice, tu as toujours été là pour moi. Merci pour ta générosité et ta patience sans égale.

A toi Papa, merci pour les lignes de conduites inculquées. Elles ont été un guide sur les chemins parcourus. Tu as toujours cru en moi sans me le dire.

Merci à vous deux de m'avoir toujours soutenue, j'espère mériter la fierté que vous me témoignez.

A ma sœur,

Ma meilleure copine, ma sœur « jumelle »...

Merci pour toutes ces belles années durant lesquelles nous avons grandi, ri et partagé tant de choses ensemble...

Avec toute mon affection...

A toi Cédric,

« Le voisin de TP » a su trouver sa place auprès de moi...

Tu es aussi l'inspirateur du sujet de cette thèse.

Merci pour ton soutien tout au long de nos études,

Avec toute ma tendresse...

A mes grands-parents, à Tanté,

A mes cousins, cousines,

En souvenir des joies de l'enfance insouciante...

A toute ma famille,

A tous mes amis,

Amies d'enfance : Steph, Val, Caro,

Amies du collège, du lycée : Julie, Gwladys, Laeti, Virginie,

Amis de la fac. : Pascal, Stéphane, Vanessa, Amélie, Patrick, Valérie, Neil, Emilie R., Mathieu, Séverine, Cécile, Geoffrey, Emily J., Christelle, Flo, Guillaume, Aurélie, Sophie, Siham, Hélène, Seb, Audrez,...

A tous ceux dont le nom ne figure pas dans ces quelques lignes...

Votre amitié compte beaucoup pour moi.

Merci à tout l'équipe de Brabois adulte et du CHR de METZ,

Cette dernière année d'étude a été très enrichissante.

A ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de ce travail,

Merci au Docteur Pongas qui a su avec patience me diriger tout au long de cette thèse,
Merci au Docteur Mattout qui m'a prêté spontanément avec gentillesse les photos de ses cas cliniques,

Merci au Docteur Blouké ,

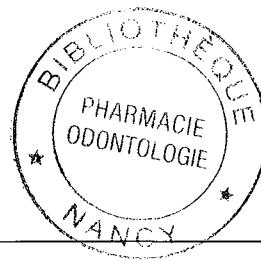
Merci à mon Papa pour la correction de cette thèse,

Merci à Valérie et Neil pour les « coups de pouces en informatique »,

Merci à Pascal.

La vie étudiante se meurt. Déjà éclôt une vie nouvelle, fruit de cette dernière, généreuse et pleine d'espérance...

SOMMAIRE



1. INTRODUCTION	<hr/>	3
2. LE TABAC	<hr/>	6
2.1. Epidémiologie du tabagisme	<hr/>	7
2.2. Composition de la fumée de cigarette	<hr/>	8
2.2.1. La nicotine	<hr/>	8
2.2.2. Le monoxyde de carbone	<hr/>	9
2.2.3. Les substances irritantes	<hr/>	10
2.2.4. Les substances cancérogènes et cocancérogènes	<hr/>	10
2.3. Effets du tabac sur l'organisme humain	<hr/>	12
2.3.1. Effets sur l'appareil respiratoire	<hr/>	12
2.3.2. Effets cardio-vasculaires	<hr/>	12
2.3.3. Effets digestifs	<hr/>	13
2.3.4. Effets neuro-psychiques	<hr/>	13
2.3.5. Tabagisme et maternité	<hr/>	13
2.3.6. Tabagisme passif et ses conséquences	<hr/>	14
2.4. Pathologies liées au tabagisme	<hr/>	16
2.4.1. Les cancers	<hr/>	16
2.4.2. Les maladies respiratoires non cancéreuses	<hr/>	16
2.4.3. L'histiocytose X	<hr/>	16
2.4.4. Les complications cardio-vasculaires	<hr/>	16
2.4.5. Autres complications et risques encourus	<hr/>	17
2.5. Tabac et dépendance	<hr/>	18
2.6. Bénéfices de l'arrêt	<hr/>	19
3. TABAC ET IMPACT SUR LE PARODONTE	<hr/>	21
3.1. Facteur d'aggravation de la maladie parodontale et de sa sévérité	<hr/>	22
3.1.1. Rappels sur le parodonte	<hr/>	22
3.1.2. Effets du tabac sur le parodonte	<hr/>	30
3.1.3. Effets du tabac sur les manifestations et la fréquence de la maladie parodontale	<hr/>	44
3.2. Effets du tabac sur la réponse aux traitements parodontaux	<hr/>	60
3.2.1. Mauvaise cicatrisation du parodonte	<hr/>	60
3.2.2. Tabac et maintenance	<hr/>	68
3.2.3. Parodontites réfractaires	<hr/>	68
3.3. Effets de l'arrêt du tabac sur le parodonte	<hr/>	70
3.3.1. Meilleure réponse au traitement parodontal	<hr/>	70
3.3.2. Diminution de la progression de la maladie parodontale	<hr/>	70
4. LE TABAC : UN FACTEUR DE RISQUE BIOLOGIQUE EN IMPLANTOLOGIE	<hr/>	74
4.1. Rappels sur l'implantologie	<hr/>	75
4.1.1. Définition et buts de l'Implantologie	<hr/>	75
4.1.2. Indications /contre-indications	<hr/>	75
4.1.3. Analogie Parodonte / Tissus Péri-implantaires	<hr/>	77
4.1.4. Conditions exigées pour la réussite	<hr/>	78

4.2. Echec implantaire chez le patient tabagique	81
4.2.1. Contraste entre la réalité clinique et l'indigence de la documentation scientifique	81
4.2.2. Echec primaire pendant la phase d'ostéointégration	84
4.2.3. Echec secondaire et complications à long terme	92
4.3. Influence du tabac en cas d'implantation associée à des techniques chirurgicales avancées	107
4.3.1. R.O.G	107
4.3.2. Greffe osseuse	108
4.3.3. Soulevé de sinus	108
4.4. Influence du tabac suivant les différentes techniques implantaires et l'état de surface des implants	110
4.4.1. Implantation immédiate / différée et types d'implants	110
4.4.2. Rôle de l'état de surface implantaire	111
4.5. Prise en charge du patient tabagique en implantologie	117
4.5.1. Profil clinique du patient tabagique édenté	117
4.5.2. Prise en charge raisonnée du patient tabagique en implantologie dentaire	118
5. TABAC ET SEVRAGE	120
5.1. Rôle du chirurgien dentiste face au patient tabagique	121
5.1.1. Dépistage des lésions causées par le tabac / diagnostic	122
5.1.2. Conseil minimal	124
5.1.3. Suivi	125
5.2. Place de l'arrêt de la consommation de tabac dans le plan de traitement parodontal et implantaire	126
5.2.1. Arrêt du tabac dans le plan de traitement parodontal	126
5.2.2. Arrêt du tabac dans le plan de traitement implantaire	127
6. CONCLUSION	132
7. TABLE DES ILLUSTRATIONS	134
7.1. Figures	135
7.2. Tableaux	136
8. TABLE DES MATIERES	137
9. BIBLIOGRAPHIE	142

1. INTRODUCTION

C'est un dieu !

Ses doigts sont jaunes, sa voix est enrouée.

Il tousse.

Il s'essouffle rapidement.

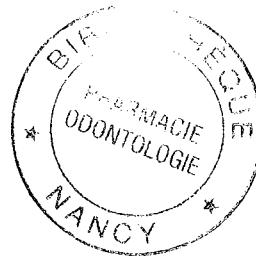
Il rit jaune.

« C'est un fumeur de Havane » (S. GAINSBOURG).

Sa conduite addictive : le tabagisme, caractérisé par un usage prolongé et irrésistible du tabac.

Aujourd'hui en France, 15 millions de personnes fument du tabac et 80% des 15-24 ans sont des fumeurs réguliers.

On déplore 66 000 décès par an dus au tabac. La ville de Nancy est ainsi rayée de la carte tous les 18 mois.



Qu'il soit fumé, chiqué ou mâché, le tabac est responsable d'un grand nombre de pathologies.

Dans le cadre du traitement des pathologies bucco-dentaires, le praticien est souvent confronté au tabagisme. Il intègre plus ou moins consciemment ce paramètre dans ses stratégies diagnostiques et thérapeutiques pour chacun de ses patients. Il n'est nul besoin pour lui de poser la moindre question pour identifier le fumeur : le contact est suffisamment proche pour que le tabac se trahisse par son odeur. Si ce n'est pas le cas, l'examen clinique de la cavité buccale évoquerait, à lui seul, les stigmates d'un tabagisme présent ou récent.

Porte d'entrée dans le corps, la bouche est concernée au premier niveau par la consommation de tabac et ses effets : gestes de succion, d'aspiration, de passage de la fumée et de tous les composants nocifs qu'elle véhicule, dépôts polluant et irritant les muqueuses et les dents... Puis modification de la circulation sanguine, à un deuxième niveau, avec ses conséquences sur les mécanismes inflammatoires et les comportements tissulaires....

Si la majorité des patients connaît l'incidence du tabac sur l'apparition des cancers du poumon, une minorité est consciente de son rôle sur l'apparition des cancers buccaux, sur la santé parodontale, et sur la diminution du taux de succès des thérapeutiques parodontales et implémentaires.

L'un des premiers signes de la consommation tabagique est la présence de taches et de colorations sombres et noirâtres sur les dents. Les conséquences au niveau des tissus mous (gingivaux, parodontaux et péri-implantaires), bien que moins spectaculaires, demeurent préoccupantes. Le parodonte du patient fumeur doit être considéré comme affaibli, fragilisé, et de fait, plus vulnérable aux diverses sollicitations et irritations que celui du non-fumeur. La consommation tabagique joue un rôle déterminant dans le développement et l'amplification du processus de destruction tissulaire observé dans les infections parodontales et péri-implantaires.

Le chirurgien dentiste a ainsi « un rôle à jouer » face au tabagisme.

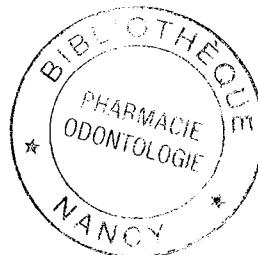
Il doit intervenir pour :

- sensibiliser les fumeurs avérés et potentiels aux dangers du tabac,
- résoudre le véritable problème de santé publique que représente le tabagisme, grâce aux « conseils » de sevrage apportés,
- intégrer le sevrage tabagique au plan de traitement parodontal et implantaire, à des fins thérapeutiques et préventives.

Ainsi, après un bref rappel sur le tabac et sa composition, nous nous intéresserons au tabac comme facteur de risque parodontal.

Nous aborderons ensuite les conséquences du tabagisme sur la mise en place des implants. En plus des traitements de réhabilitation bucco-dentaire que le chirurgien dentiste doit assurer, son exercice se voit dès lors élargi à la notion de sevrage tabagique. Cette notion sera traitée dans la dernière partie.

2. LE TABAC



2.1.Épidémiologie du tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque majeur dans de nombreuses pathologies et, pourtant, il continue d'avoir de nombreux adeptes.

Mortalité attribuable au tabac :

Depuis des siècles, le tabagisme a progressé dans le monde pour devenir un véritable fléau. Première cause de mortalité évitable, le tabac provoque chaque année, directement ou indirectement, 3 millions de décès dans le monde, dont 66 000 en France (57 000 hommes), soit l'équivalent d'un Boeing 757 qui s'écraserait tous les jours de l'année.

Dans les pays industrialisés, où la population fut estimée à 1,2 milliards d'habitants entre 1985 et 1988, l'O.M.S a évalué que le nombre de décès s'élevait à 11 millions d'individus par an (3 millions avant l'âge de 65 ans), dont 16% dus directement au tabac.

Si la tendance actuelle se maintient, 10 millions de personnes en mourront en 2020, dont 70% dans les pays en développement.

En France, des prévisions de mortalité pour 2025, si rien n'est entrepris d'ici là, chiffrent le nombre de décès annuels dus au tabac à 210 000 dont 50 000 femmes! Triste bilan, chiffres effroyables !

Les fumeurs réguliers consomment en moyenne 13,7 cigarettes par jour (chiffres de 1998). En France, un fumeur régulier sur 2 meurt d'une maladie due à son tabagisme: la moitié de ces décès se situent entre 35 et 69 ans (26).

L'espérance de vie d'un fumeur de 15 cigarettes par jour depuis l'âge de 15 ans est amputée de 10 à 20 ans par rapport à celle d'un non-fumeur.

Prévalence en fonction de l'âge et du sexe :

En 2000, parmi les adultes de 18 à 75ans, 40% des hommes et 31,7% des femmes déclaraient fumer.

Aujourd'hui, suite notamment aux actions menées dans le cadre du Plan Cancer, la prévalence du tabagisme a diminué : - 7% chez les hommes, - 5% chez les femmes (INPES, 2005).

L'habitude « se prend » dès l'enfance vers 13 ou 14 ans

La part de fumeurs chez les 16-19 ans reste très importante malgré une diminution de 10% entre 2000 et 2005.

Ainsi, selon l'INPES, 34,2% des adolescents fumaient en 2005.

Chez les 15/24 ans, on retrouve 40% de fumeurs en 2006, avec 44% de garçons et 36% des filles (Républicain Lorrain, 4/11/2006).

2.2.Composition de la fumée de cigarette

Appartenant à la famille des solanacées, le tabac est une plante annuelle, originaire d'Amérique du Sud, aux fleurs hermaphrodites. Ses larges feuilles sont riches en nicotine et en composés aromatiques.

Il est difficile de se représenter à quel point la cigarette fumée est une véritable « usine à gaz ». En effet, la fumée du tabac est un aérosol de composition extrêmement complexe qui contient plus de 4000 substances sous forme gazeuse (monoxyde de carbone, acide cyanhydrique, ammoniaque, formaldéhyde, benzène, toluène ...) ou particulaire (goudrons, nicotine, arsenic, aldéhydes...) (PRETER, 1986).

La composition de la fumée varie en fonction de plusieurs facteurs comme la nature du tabac (tabac brun, blond...), le mode de culture, la présence d'un filtre, le mode de séchage et le traitement subi après séchage, ainsi que l'adjonction d'additifs tels que des arômes.

Les principes toxiques du tabac sont la nicotine, le CO, les goudrons et les benzopyrènes (138).

Lorsque l'on fume une cigarette, trois courants de fumée sont formés :

- le courant primaire ou principal,

Il est aspiré par le fumeur, riche en oxygène avec une température avoisinant les 800°C ;

- le courant secondaire ou latéral,

Il s'échappe du bout incandescent de la cigarette lorsque le fumeur ne tire pas dessus ;

- le courant tertiaire exhalé par le fumeur,

Sa composition résulte de la filtration du courant primaire par les poumons.

2.2.1. La nicotine

Il s'agit d'une substance chimique très毒ique responsable de la dépendance pharmacologique qui s'installe chez le fumeur. Elle constitue 4 % de la fumée de cigarette.

Pharmacodépendance (définition de l'OMS)

« *Etat psychique et quelquefois également physique, résultant de l'interaction entre un organisme vivant et un produit, se caractérisant par des modifications du comportement et par d'autres réactions qui comprennent toujours une pulsion à prendre le produit de façon continue ou périodique, afin de retrouver ses effets psychiques et quelquefois d'éviter le malaise de la privation. Cet état peut s'accompagner ou non de tolérance, la tolérance étant un état d'adaptation pharmacologique nécessitant l'augmentation des doses pour obtenir les effets initiaux* ».

Cette dépendance est strictement liée au mode d'administration.

La fumée de la cigarette réalise en effet le mode d'administration le plus brutal de nicotine (deux fois plus brutal qu'un shoot intraveineux).

Lors de l'inhalation d'une bouffée (« taf »), il suffit de 7 secondes pour que la molécule soit extraite de la fumée et réalise un flash qui atteint les récepteurs cérébraux spécifiques... Ceci est à l'origine de la sensation de plaisir mais aussi du besoin de rétablir le taux de nicotine dès que celui-ci baisse dans le sang (sa demi-vie est très brève, environ 2 heures, elle est éliminée sous forme de cotidine dans les urines).

La nicotine n'est donc nullement impliquée dans la genèse ou le développement des lésions cancéreuses de la muqueuse buccale. En revanche, sa participation dans le phénomène de dépendance est indiscutable et nous amène à l'employer à bon escient en tant que substitutif dans le sevrage tabagique.

Cet alcaloïde a un pouvoir toxicomanogène de type adrénnergique.

Au niveau périphérique, à faible dose, elle stimule le neurone post-ganglionnaire et le paralyse à forte dose.

Elle est responsable de la vasoconstriction périphérique.

Au niveau central, elle stimule les récepteurs nicotiniques, les systèmes dopaminergiques de récompense, voie par laquelle elle serait responsable de la dépendance (libération de bêta-endorphine par clivage de la pro-opiomélanocortine).

Elle est responsable d'effets cardio-vasculaires et neurologiques et provoque :

- une accélération du rythme cardiaque et une augmentation de la pression artérielle,
- une vasoconstriction des artères coronaires ainsi qu'une vasoconstriction périphérique donc risque d'ischémie,
- une diminution du taux d'œstrogène pouvant entraîner une ménopause précoce et une ostéoporose post-ménopausique plus intense,
- une polypnée et une accélération du péristaltisme,
- une augmentation du niveau d'éveil, et un effet coupe faim,
- une hyperglycémie.

C'est un authentique psychostimulant, utilisé implicitement comme tel par bien des fumeurs : il est à même de réduire certaines tensions anxieuses et a des effets antidépresseurs.

Il n'est pas exceptionnel que le tabac « masque » des dépressions latentes qui risquent alors de se manifester au cours de la période de sevrage.

2.2.2. Le monoxyde de carbone

Le monoxyde de carbone est un gaz incolore, inodore et très毒ique.

Il est produit lors de la combustion en déficit d'oxygène et diffuse librement au travers de la paroi alvéolaire.

Son affinité pour l'hémoglobine, 20 fois supérieure à celle de l'oxygène, lui fait prendre sa place sur son transporteur naturel. L'hémoglobine devient alors la carboxyhémoglobine (HbCO peut atteindre des taux allant jusqu'à 20%), ce qui diminue les possibilités de transport de l'oxygène par le sang.

Ceci aboutit à une hypoxie relative de tous les tissus et provoque une polyglobulie réactionnelle. Le taux de carboxyhémoglobine est indépendant de la teneur en nicotine et en goudron.

HANIOKA et al. reportent, en 2000, une diminution significative de la saturation en oxygène de l'hémoglobine d'une gencive saine chez les fumeurs, en comparaison des non-fumeurs.

Le tabac altère aussi l'activité de la myoglobine et des cytochromes.

En se fixant sur la myoglobine, il prive ainsi le muscle d'oxygène.

A ce titre, il représente un facteur majeur de toxicité cardiaque et musculaire. Il participe également à l'altération des parois artérielles.

Une consommation quotidienne de 20 cigarettes par jour, depuis l'âge de 15 ans, aboutit, à 50 ans, à un « vieillissement » supplémentaire du cœur et des artères d'environ 10 ans.

Le monoxyde de carbone peut être utilisé comme marqueur du tabagisme récent par dosage dans le sang ou l'air expiré (1/2 vie CO dans l'organisme = 6 à 8 heures).

2.2.3. Les substances irritantes

Les irritants sont responsables de l'arrêt de l'activité ciliaire du tractus respiratoire, qui assure normalement, l'évacuation des agents microbiens et des particules toxiques dues à la pollution atmosphérique ou tabagique.

Ce sont surtout les phénols et l'acroléine, qui vont d'abord induire puis promouvoir le développement des processus tumoraux. L'acroléine agit également au niveau du poumon profond, sur les macrophages, diminuant ainsi les défenses de l'appareil respiratoire aussi bien contre les infections que contre la pollution.

Ainsi, ces substances favorisent les pathologies ORL, bronchiques et pulmonaires des adultes et des enfants.

Elles sont, bien entendu, en cause comme facteur déclenchant ou aggravant, des sinusites aiguës ou chroniques, des bronchites aiguës ou chroniques, de l'asthme avec, comme aboutissement, les Bronchopathies Chroniques Obstructives (BPCO) et l'insuffisance respiratoire (129).

2.2.4. Les substances cancérigènes et cocancérigènes

La fumée de tabac contient plus de 60 cancérogènes.

Ce sont essentiellement les goudrons ou les hydrocarbures aromatiques polycycliques avec les 3,4 benzopyrènes.

Le risque de cancer augmente avec la teneur en goudron des cigarettes.

Depuis la loi EVIN, le taux de goudron autorisé ne doit pas dépasser 12mg par cigarette.

Un fumeur d'un paquet par jour inhale 250 ml de goudrons par an, soit l'équivalent de deux pots de yaourt.

Ces goudrons se forment lors de la combustion du tabac. Ils agissent principalement sur les voies respiratoires, mais ils passent dans le sang et sont éliminés par le rein vers la vessie où ils sont stockés entre deux mictions.

Ces hydrocarbures sont transformés sous l'action d'enzymes, dont le cytochrome p450, en métabolites intermédiaires pouvant former avec l'ADN des adduits à l'origine de mutations.

Lorsque ces métabolites intermédiaires ne se fixent pas sur l'ADN, ils sont transformés en métabolites solubles par la glutathion-S-transférase puis sont éliminés. Comme il existe un polymorphisme important des cytochromes p450 et de la GST, l'efficacité du système de détoxication va varier d'un individu à l'autre.

Ceci explique l'inégalité de développer un cancer bronchique à tabagisme égal, et pourrait également expliquer en partie, l'inégale influence du tabac sur le parodonte à tabagisme égal.

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

La quantité de goudron présente dans la fumée dépend beaucoup des habitudes du fumeur. On observe aisément que des cigarettes identiques fumées de la même longueur par deux fumeurs différents, donnent lieu à un « encrassement », une coloration du filtre, qui peut aller du très foncé au très clair.

Les façons de fumer sont très différentes : ce qui pénètre dans l'organisme après contact avec les muqueuses de l'axe aérodigestif est certes influencé, par le fait d'inhaler de façon consciente, mais aussi par bien d'autres facteurs (position des doigts sur la cigarette, etc.). Les variations pour les différents composants de la fumée peuvent aller de 1 à 10.

Si on prend en compte le fait qu'un fumeur dépendant tend à satisfaire les besoins de nicotine de ses récepteurs, de façon générale non consciente, on réalise que les tabacs légers ou light sont en général inhalés plus facilement et plus profondément (129).

2.3. Effets du tabac sur l'organisme humain

2.3.1. Effets sur l'appareil respiratoire

Sur les voies respiratoires hautes, le tabac est responsable d'un excès de cancer de la bouche, du larynx et du pharynx, souvent en association à l'alcool.

Sur les voies de conductions trachéo-bronchique, on note une diminution ainsi que des altérations morphologiques et fonctionnelles des cellules ciliées, une hyperplasie des cellules à mucus et des glandes bronchiques, une infiltration de cellules inflammatoires. Il y a par ailleurs hypersécrétion d'un mucus d'où altération des mécanismes d'épuration de l'escalator muco-ciliaire.

Enfin on note une métaplasie fréquente de l'épithélium bronchique.

En ce qui concerne le poumon profond, les cellules de Clara et les pneumocytes II riches en cytochrome p450 sont altérés d'où la diminution de l'épuration des substances cancérogènes. Les macrophages alvéolaires sont augmentés et ont des altérations morphologiques et fonctionnelles.

A l'échelon biologique, le tabac favorise la rupture de l'équilibre élastases-protéases versus antiprotéases. Il favorise la charge protéasique par stimulation des macrophages et des polynucléaires et diminue l'efficacité de la protection antiprotéasique.

De même, la balance oxydant-antioxydant est déséquilibrée au profit des oxydants fortement présents dans la fumée de tabac.

L'hématose est perturbée chez le fumeur dans la mesure où le monoxyde de carbone a une affinité plus forte pour l'hémoglobine que l'oxygène. L'augmentation de l'HbCO entraîne une déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine.

2.3.2. Effets cardio-vasculaires

Le passage des produits toxiques dans le sang se fait principalement à travers la membrane alvéolo-capillaire, les substances toxiques sont alors chassées vers tous les organes. Ces composés de la fumée passent dans le sang et agissent par voie systémique sur les vaisseaux et tous les organes.

Sur les vaisseaux, le tabac favorise notamment l'athérosclérose, des thromboses périphériques, coronariennes et cérébrales, ainsi que des spasmes vasculaires.

La nicotine induit une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, du débit cardiaque et du flux sanguin coronaire. Elle induit également une vasoconstriction périphérique, une augmentation du débit sanguin cérébral.

Le monoxyde de carbone est un facteur d'hypoxie, de lésions endothéliales et d'ischémie vasculaire.

Les hydrocarbures aromatiques activent des oncogènes stimulant la prolifération musculaire lisse et favorisant ainsi l'athérosclérose.

2.3.3. *Effets digestifs*

Ils sont dus à la nicotine qui stimule la sécrétion d'acide gastrique et l'activité motrice de l'intestin.

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

2.3.4. *Effets neuro-psychiques*

La nicotine se fixe en quelques secondes sur les récepteurs nicotiniques du cerveau. Elle favorise la concentration intellectuelle et la mémoire, a une action anxiolytique voire euphorisante.

Comme le font la plupart des substances addictives, la nicotine augmente de façon indirecte l'activité des neurones dopaminergiques mésolimbiques.

Ceci est dû à la stimulation des récepteurs nicotiniques situés sur les corps cellulaires dopaminergiques dans l'aire tegmentale ventrale. Cette situation augmente l'activité dopaminergique essentiellement dans les neurones DA qui projettent sur le noyau accumbens. Toute augmentation de l'activité des neurones DA-A10, en particulier dans la région du noyau accumbens est associée à des sensations de plaisir.

Ce phénomène est responsable de la dépendance pharmacologique.

Les processus pharmacologiques et comportementaux qui déterminent la dépendance au tabac sont similaires à ceux qui conduisent à la dépendance à des drogues telles que la cocaïne ou l'héroïne.

Le sevrage tabagique va donc souvent s'accompagner de pulsions à fumer, de nervosité et d'irritabilités corrélées à l'absence d'apport de nicotine.

2.3.5. *Tabagisme et maternité*

Les femmes fumeuses tombant enceinte arrêtent de fumer dans 75 % des cas le temps de la grossesse, mais reprennent en majorité après l'accouchement. Le mode de vie et l'entourage exercent un rôle essentiel dans la reprise du tabagisme.

La poursuite du tabagisme de la mère pendant la grossesse entraîne :

- un risque accru de 27% de faire un avortement spontané ;
- un risque d'accouchement prématuré doublé ;

- une augmentation du risque de mort subite du nourrisson et de mortalité périnatale et néonatale;
- une intoxication placentaire du fœtus ;
- un risque d'hémorragie et de placenta bas-inséré ;
- une augmentation du risque de maladie de l'enfant après la naissance (toux, rhinopharyngite, atteinte inflammatoire et infectieuse de l'oreille moyenne, aggravation de l'asthme)
- une transmission après l'accouchement de la nicotine dans le lait au cas d'allaitement.

Le tabagisme du père, quand la mère ne fume pas, augmente également le risque de maladie de l'enfant (cancer, tumeur cérébrale, leucémie).

Les effets du tabagisme sur le fœtus :

Le premier effet observable sur le fœtus est une diminution du rythme cardiaque et des mouvements dans le ventre de la mère après chaque cigarette inhalée.

Le poids de naissance est inférieur en moyenne d'environ 150 à 250 grammes et un syndrome de sevrage peut parfois s'observer à la naissance. La taille et le périmètre crânien sont également réduits.

Le risque de mort subite du nourrisson est multiplié par 2 lorsque l'enfant a été exposé in utero au tabagisme de sa mère (dès 10 cigarettes/ jour). Il en est de même pour les leucémies et les tumeurs cérébrales qui elles aussi sont plus fréquentes chez les enfants exposés in utero.

2.3.6. Tabagisme passif et ses conséquences

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

Composition du flux secondaire :

- 8 fois plus de gaz carbonique que le flux primaire,
- 2 fois plus de CO,
- 3 fois plus de nicotine,
- 73 fois plus d'ammoniac (irritant),
- 4 fois plus de benzopyrène (carcinogène).

Au repos, un homme respire 12 fois par minute, soit 17280 inspirations par jour. Et s'il se trouve dans une pièce enfumée, il fume sans le vouloir car la fumée de cigarette reste présente plus de 12 heures.

En terme de toxicité, on reconnaît qu'une heure passée dans une pièce close très enfumée peut correspondre à dix cigarettes fumées à l'air libre.

Pour faciliter l'évaluation, on peut dire que l'intoxication passive par la fumée est effective à partir d'une exposition journalière à la fumée de trois cigarettes.

Le fumeur ne met pas seulement sa santé et sa vie en danger : en plus de la gêne qu'il cause à son entourage, il fait courir au non-fumeur des risques avérés : le tabagisme passif serait à l'origine de 5000 décès par an en France.

La part de pathologies attribuables au tabagisme passif est difficile à évaluer car l'exposition elle-même est très difficile à quantifier.

Elle dépend du lieu, de la taille de la pièce, de la température, de l'humidité et surtout de la ventilation du lieu.

Cependant, chez l'adulte, le tabagisme passif augmente de 26% le risque de cancer bronchique, de 25% celui de l'accident coronarien, et aggrave les crises d'asthme.

Les conséquences délétères du tabagisme passif sur l'enfant sont connues (rhinopharyngites, otites plus fréquentes, crises d'asthme plus graves et plus fréquentes, pathologies respiratoires...).

Le risque de mort subite du nourrisson est multiplié par 2, le risque de bronchite augmente de 30% si la mère fume et les risques de cancer, quelle que soit sa localisation, sont décuplés.

La femme enceinte exposée a plus de chance d'avoir un bébé de petit poids (risque majoré de 17%), et si elle est elle-même fumeuse, ce risque est encore plus grand.

L'adulte victime du tabagisme passif est soumis aux mêmes risques que le fumeur, de manière plus ou moins importante selon l'intensité et la fréquence de l'intoxication.

2.4.Pathologies liées au tabagisme

2.4.1. *Les cancers*

Le tabac est responsable de la moitié des cancers avant 65 ans et les femmes sont de plus en plus touchées.

Il est à l'origine de 90% des cancers du poumon.

Pour le cancer du poumon, il a été établi que « doubler les doses revient à doubler le risque, doubler la durée d'exposition revient à multiplier le risque par vingt ».

Comparé au non-fumeur, le fumeur voit ses risques de cancers multipliés : poumon et larynx (x 10), bouche et pharynx (x 6), œsophage (x 3,5), vessie (x 3)....,

2.4.2. *Les maladies respiratoires non cancéreuses*

Le tabac a une responsabilité majeure prédominant largement tous les autres facteurs étiologiques.

Environ 10 à 15 % des fumeurs développent une obstruction clinique bronchique.

Les bronchites chroniques sont 10 fois plus fréquentes chez le fumeur par rapport au non-fumeur.

La fréquence de la toux et des expectorations dépend étroitement du nombre de cigarettes fumées. Généralement ces symptômes s'apaisent rapidement chez les sujets qui cessent de fumer.

L'emphysème finit toujours par faire suite à la bronchopathie chronique.

Quand la bronchite ou l'emphysème sont à un stade avancé, l'atteinte est irréversible et même l'arrêt total du tabagisme ne permet pas un retour à l'état normal.

2.4.3. *L'histiocytose X*

Il s'agit d'une maladie ne se développant pratiquement que chez les grands fumeurs.

2.4.4. *Les complications cardio-vasculaires*

Le tabac est l'un des facteurs de risque dans le développement d'une HTA, d'une maladie coronarienne ou d'une artériopathie des membres inférieurs (il est à l'origine de 85% des artérites des membres inférieurs).

Les pathologies circulatoires sont plus fréquentes chez le fumeur (x 3), de même pour les cardiopathies ischémiques (x 2,5).

2.4.5. Autres complications et risques encourus

Chez la femme, le tabac peut augmenter les risques d'infertilité, il facilite l'apparition de l'ostéoporose, la ménopause est plus précoce, il accroît le risque de fausse couche et celui de développer un cancer du col utérin.

Le tabac majore les risques d'apparition d'une DMLA (Dégénérescence Maculaire Liée à l'âge), principale cause de déficit visuel chez la personne âgée.

Par rapport à un non-fumeur, un homme hypertendu qui fume a 26 fois plus de chances de présenter une impuissance sexuelle.

Fumer quadruple le risque de contracter la grippe, majore les complications post-opératoires. On observe une moindre productivité et un absentéisme augmenté chez les fumeurs au travail.

Aux altérations de l'état général, (cancers, maladies pulmonaires, maladies cardio-vasculaires,...), se surajoutent les altérations de la cavité buccale.

2.5.Tabac et dépendance

La dépendance se traduit par un besoin irrépressible de fumer pour rétablir un confort en situation de manque.

C'est la nicotine présente dans la fumée de cigarette qui est responsable de la dépendance. Le manque de nicotine peut se manifester de différentes façons suivant les individus et le degré de dépendance : l'état de manque peut provoquer irritabilité, anxiété, nervosité, agressivité, des difficultés de concentration, ceci peut aller jusqu'à la dépression, on retrouve aussi des troubles du transit, du sommeil, une augmentation de l'appétit.

Les jeunes qui fument sont 27% à présenter des signes de dépendance moyenne ou forte (en tenant compte de leur consommation quotidienne et du délai qui s'écoule entre le réveil et la première cigarette fumée). Les adultes de 26-75ans qui fument régulièrement consomment 15 cigarettes/j et sont près de la moitié à présenter des signes de dépendance à la cigarette (site d'aide à l'arrêt du tabac du ministère de la santé).

Si 60% des fumeurs interrogés déclarent avoir envie d'arrêter, une minorité l'envisage dans un délai proche, ce taux étant très faible chez les grands fumeurs.

Deux notions constamment mises en avant dans les écrits du Professeur LAGRUE situent parfaitement la dialectique du tabagisme :

- le tabagisme est un comportement renforcé par une dépendance ;
- jamais la connaissance d'un risque ne suffit à elle seule à modifier un comportement.

2.6.Bénéfices de l'arrêt

Les pathologies parodontales, les difficultés de cicatrisation et les risques d'infection après chirurgie dentaire font des chirurgiens-dentistes des acteurs de première ligne pour agir sur ce fléau.

Malgré la connaissance du risque majeur qu'ils prennent pour leur santé, de nombreux fumeurs poursuivent leur consommation de tabac, et ce, même s'ils tentent à plusieurs reprises d'arrêter. Ceci est dû à l'existence d'une véritable dépendance physique et physiologique due à la nicotine, plaçant le tabagisme dans le champ des addictions. Aujourd'hui des stratégies thérapeutiques ont démontré de manière scientifique leur efficacité.

Il faut savoir que 22% des décès par cancer sont évitables par l'arrêt du tabac, mais il faut quand même quelques années avant que ces risques ne redeviennent identiques à ceux des non-fumeurs.

L'arrêt du tabac, s'il suscite des difficultés, réserve souvent de bonnes surprises.

Quelle que soit la quantité de tabac consommée et aussi longtemps qu'on ait fumé, il n'est jamais trop tard pour arrêter et les bénéfices de l'arrêt du tabac interviennent presque immédiatement :

- **20 minutes après la dernière cigarette :**

La pression sanguine et les pulsations du cœur redeviennent normales.

- **8 heures après la dernière cigarette :**

La quantité de CO dans le sang diminue de moitié. L'oxygénation des cellules redevient normale, facilitant la cicatrisation après chirurgie.

- **24 heures après la dernière cigarette :**

Le risque d'infarctus du myocarde diminue déjà, les poumons commencent à éliminer le mucus et les résidus de fumée, le corps ne contient plus de nicotine.

- **48 heures après la dernière cigarette :**

Le goût et l'odorat s'améliorent. Les terminaisons nerveuses gustatives commencent à repousser.

- **72 heures après la dernière cigarette :**

Respirer devient plus facile. Les bronches commencent à se relâcher et on se sent plus énergique.

- **2 semaines à 3 mois après la dernière cigarette :**

La toux et la fatigue diminuent. On récupère du souffle. On marche plus facilement.

- **1 à 9 mois après la dernière cigarette :**

Les cils bronchiques repoussent. On est de moins en moins essoufflé.

- **1 an après la dernière cigarette :**

Le risque d'infarctus du myocarde diminue de moitié. Le risque d'accident vasculaire cérébral rejoint celui d'un non-fumeur.

- **5 ans après la dernière cigarette :**

Le risque de cancer du poumon diminue de moitié.

- **10 à 15 ans après la dernière cigarette :**

L'espérance de vie redevient identique à celle des personnes n'ayant jamais fumé.

CONCLUSION :

Le tabagisme est donc devenu la première cause de mortalité évitable de nos sociétés industrialisées et ses conséquences économiques, médicales et sociales justifient la préoccupation de la communauté scientifique.

Les dentistes ont eux aussi leur rôle à jouer en tant qu'acteurs de santé publique pour aider à enrayer ce fléau.

Depuis maintenant une vingtaine d'années, une prise de conscience s'est opérée dans le milieu buccodentaire quant à la relation entre la consommation du tabac et certaines affections buccales.

Les conséquences du tabagisme dans le domaine odonto-stomatologique sont bien connues par les praticiens. Rappelons simplement que le tabagisme est un facteur important de risque d'échec des thérapeutiques chirurgicales, parodontales et implantaires.

Une forte mobilisation est donc nécessaire pour lutter contre cette conduite addictive.

3. TABAC ET IMPACT SUR LE PARODONTE

3.1. Facteur d'aggravation de la maladie parodontale et de sa sévérité

Quel est le rôle du tabac dans l'incidence de la maladie parodontale ?

- Plusieurs auteurs ont rapporté une forte corrélation entre tabac et augmentation de la prévalence et de la sévérité de la maladie parodontale, dont l'étiologie principale est la plaque bactérienne.
- D'autres auteurs ont corrélé ce rôle au nombre de cigarettes fumées par jour et à l'ancienneté de l'habitude.

Le développement de la maladie parodontale est lié à la présence de la plaque bactérienne chez certains sujets au système immunitaire permisif et présentant une grande susceptibilité à cette infection.

Les études microbiologiques (TANNER A.C. et BAULDIN H., 1989) ont associé la présence de la pathologie à l'existence des bactéries spécifiques associées à l'activité de la maladie.

Concernant le tabac, de nombreuses études ont montré qu'il avait un rôle de facteur de risque, non déclenchant, mais aggravant de la maladie parodontale. Cet effet ne présente pas d'association avec l'âge ou le sexe.

3.1.1. Rappels sur le parodonte

3.1.1.1. Définitions

Le parodonte (*du grec para, « à côté » et odontos « dent »*) est un système fonctionnel qui maintient la dent au sein de l'os alvéolaire et mandibulaire.

Il est constitué par :

- **la gencive** : formée d'un tissu épithelial pavimenteux, stratifié, parakératinisé; cet épithélium envoie des digitations en profondeur dans le tissu conjonctif sous-jacent, riche en fibres de collagène. Ces fibres permettent de fixer très fortement la gencive aux tissus osseux et cémentaire, et lui confèrent la résistance aux contraintes masticatoires.
- **l'os alvéolaire** : il entoure la racine de la dent, naît, vit et meurt avec cette dent. Il est constitué de l'os compact, interne et externe, bordant l'os spongieux.
- **le cément** : tissu rugueux, d'organisation et de structure proche de l'os alvéolaire ; il recouvre la racine dentaire.
- **le ligament parodontal ou desmodonte** : les fibres desmodontales assurent la fixation de la dent à l'os alvéolaire.

Il est courant de distinguer le parodonte profond du parodonte superficiel.

Le parodonte profond correspond au tissu osseux, ligament alvéolo-dentaire et cément.

Le parodonte superficiel correspond aux structures supra-crestales, c'est à dire épithélium, tissu conjonctif gingival et cément supra-crestales.

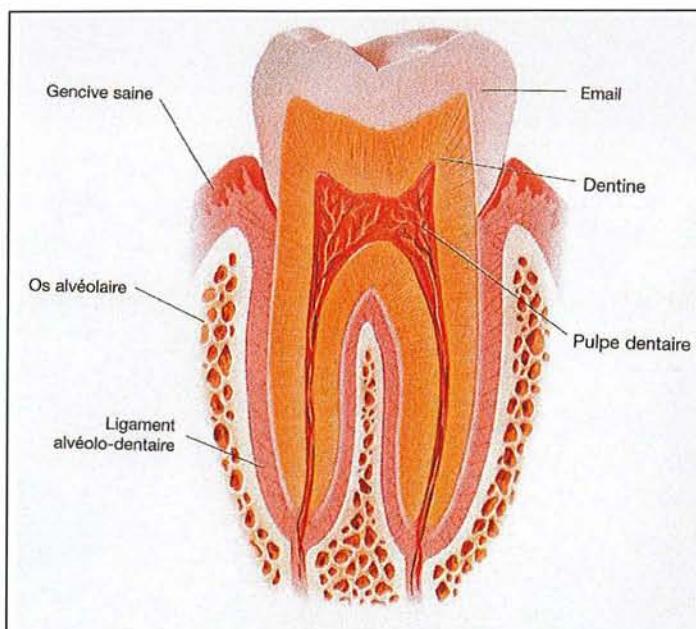


Figure 1 : Schéma d'une dent au parodonte sain.

Les maladies parodontales sont des lésions du parodonte, à manifestations inflammatoires, qui entraînent la destruction des tissus de soutien de la dent.

L'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé) définit ces maladies parodontales comme « des maladies infectieuses multifactorielles ».

3.1.1.2. **Mécanismes de la maladie parodontale**

3.1.1.2.1. **Histopathogénie de la maladie parodontale**

La description des modifications histopathologiques commence par l'accumulation de plaque dans le sulcus.

A la suite de l'accumulation de plaque, quatre étapes ont été décrites dans la pathogénèse de la maladie parodontale inflammatoire chronique (PAGE et SCHROEDER, 1976):

I) La lésion initiale

Avec 2 à 4 jours d'accumulation de la plaque bactérienne, il se produit une réaction inflammatoire aiguë au sein du tissu conjonctif immédiatement adjacent à l'épithélium de jonction. Des leucocytes polynucléaires adhèrent aux parois internes des vaisseaux sanguins et, en réponse aux facteurs chimiotactiques, migrent entre les jonctions des cellules endothéliales. Ils migrent ensuite abondamment jusque dans le sillon gingival via

l'épithélium de jonction. En se frayant un passage entre les cellules épithéliales ils peuvent rompre la continuité de la barrière épithéliale lors de phases avancées de l'inflammation. Les parois vasculaires deviennent plus perméables aux fluides, ce qui explique la formation d'un œdème au sein des tissus environnants.

2) La lésion débutante

Les modifications vasculaires et l'accumulation des leucocytes sont plus prononcées que dans la lésion initiale. Du 4^{ème} au 7^{ème} jour on note une augmentation du nombre de lymphocytes au sein du tissu conjonctif sous l'épithélium de jonction. Ces lymphocytes de taille intermédiaire peuvent se transformer en lymphocytes T, B et en cellules plasmatiques. Le contenu en collagène du tissu conjonctif infiltré diminue progressivement. Certaines modifications de la lésion initiale peuvent être associées à une réponse à médiation cellulaire par l'intermédiaire des lymphocytes T et des lymphokines. Les leucocytes migrent au travers de l'épithélium de jonction. Les cellules basales de cet épithélium prolifèrent, et on peut observer la formation de digitations achantosiques.

3) La lésion établie

L'infiltrat cellulaire adjacent au tissu conjonctif est dominé par les plasmocytes. Ces cellules sont aussi détectées autour des vaisseaux et entre les faisceaux de fibres de collagène, dans des parties plus éloignées du tissu conjonctif. Les réactions inflammatoires chroniques de la lésion établie peuvent être des réactions à médiation antigène/anticorps. L'épithélium de jonction et l'épithélium sulculaire prolifèrent, s'étendent dans le tissu conjonctif infiltré et le long de la surface radiculaire. Ils se transforment ainsi en épithélium de poche. L'épithélium de jonction se détache de la dent. Sa transformation en épithélium de poche favorise la migration apicale de la plaque. Ces lésions, caractérisant la gingivite chronique, peuvent rester stables pendant des périodes indéfinies, se chiffrant en mois ou en années.

4) La lésion avancée ou parodontite

Elle est caractérisée par la résorption de l'os qui survient de façon épisodique.

Pendant les phases actives, on observe des ulcérations épithéliales. Il a été suggéré que l'inflammation aiguë associée puisse provoquer une destruction osseuse.

L'étiologie n'est pas certaine cependant, mais vraisemblablement le résultat d'un déséquilibre entre la formation osseuse et la résorption osseuse déterminé par une combinaison de facteurs :

- par l'action de divers produits bactériens comme les endotoxines et l'acide lipotéichoïque ;
- par la libération de lymphokines tels que les facteurs d'activation des ostéoclastes des lymphocytes T et B ;
- par la libération de facteurs actifs comme par exemple les prostaglandines des macrophages et des leucocytes polynucléaires.

3.1.1.2.2. Etiopathogénie de la maladie parodontale

La pathogenèse de la maladie parodontale peut être expliquée par cinq principes généraux (KORNMAN, 1996):

- 1) La plaque bactérienne est essentielle pour l'initiation de la maladie parodontale.
- 2) Les principaux signes cliniques de la maladie parodontale sont le résultat de l'activation des mécanismes immunitaires et inflammatoires plutôt que l'effet direct des bactéries.
- 3) La quantité de plaque bactérienne ainsi que les types de bactéries trouvées dans la plaque ne peuvent expliquer à eux seuls la sévérité clinique de la maladie.
- 4) Le facteur hôte responsable des signes cliniques de la maladie est modulé par des facteurs génétiques et des facteurs acquis qui exercent un stress prolongé chez l'hôte.
- 5) Parce que les différentes réponses de l'hôte traduisent la stimulation bactérienne, la réponse au traitement fondée sur la réduction de la stimulation bactérienne produit des résultats différents selon les individus.

3.1.1.3. Les parodontopathies

3.1.1.3.1. Généralités

Le modèle actuel affirme que certains patients sont plus susceptibles que d'autres à développer des maladies parodontales.

Il a été démontré qu'en absence de brossage et de soins parodontaux :

- une très faible partie de la population était indemne,
- la majorité des individus souffraient de parodontites chroniques pratiquement asymptomatiques,
- 10 à 15% de la population présentait des parodontites agressives, à symptomatologie variée et pouvant provoquer des pertes dentaires importantes.

En France, 51% de la population adulte présente au moins une poche parodontale supérieure à 3mm et 10% une poche de 5mm (29).

HAFFAJEE et al. en 1991, ont proposé un modèle fondé sur la réunion de quatre conditions déclenchant la destruction des tissus parodontaux :

- présence de bactéries virulentes,
- absence de bactéries protectrices,
- environnement dentogingival défavorable,
- défaillance du système immunitaire.

La composante bactérienne est essentielle mais non suffisante à l'apparition transitoire ou définitive de maladies parodontales, il faut la présence d'un second élément afin de déclencher le processus parodontopathique.

Le concept de réponse individuelle résume les influences des facteurs génétiques et environnementaux (hygiène, tabac, stress...).

3.1.1.3.2. Que sont les maladies parodontales ?

Parmi les pathologies du parodonte, il faut distinguer :

➤ **Les gingivites**,

Elles sont confinées aux tissus du rebord gingival, généralement bénignes et faciles à traiter. Il s'agit d'une atteinte inflammatoire du parodonte superficiel, sans lésion visible des tissus parodontaux profonds.

Les principaux signes cliniques sont :

- un oedème gingival, douloureux, d'aspect lisse et brillant
- une rougeur, témoin de l'inflammation
- un saignement, notamment lors du brossage des dents
- un exsudat de fluide gingival.

Ces maladies s'accompagnent de la présence de plaque dentaire, dépôt granuleux, mou et amorphe constitué d'agrégats bactériens qui adhérent à la surface dentaire.

La plaque dentaire est constituée au départ de bactéries de la sphère buccale telles que des coques, des bacilles gram + et des filaments. Une cascade de colonisations successives aboutira à la constitution d'un biofilm, communauté microbienne emballée dans une matrice polysaccharidique attachée à une surface solide, ici la surface dentaire (SOCRANSKY, 2002).

Ce biofilm se modifie au cours du temps, en fonction de sa localisation et des facteurs extérieurs. Lorsque le biofilm bactérien s'accumule au-delà de ce qui est accepté par les tissus gingivaux et avec la maturation de la plaque dentaire, le nombre et la distribution des micro-organismes changent : on trouve alors des bactéries anaérobies gram négatives et des bactéries fusiformes, puis des spirilles et des spirochètes.

Une réaction inflammatoire va ensuite se produire au niveau de l'épithélium de jonction, seul site de l'ensemble de la muqueuse buccale qui soit perméable.

Ces lésions peuvent rester stables pendant des mois, voire des années, et peuvent même parfois régresser spontanément ou progresser au cours d'épisodes inflammatoires aigus.

Un certain nombre d'entre elles vont évoluer et devenir des parodontites.

➤ Les parodontites :

Le biofilm pénètre au niveau du sillon gingivo-dentaire pour devenir sous-gingival et former des poches parodontales ; on observe alors une perte d'attache et une résorption osseuse caractérisant la parodontite. Les tissus de soutien profonds de la dent (le ligament alvéolo-dentaire et l'os) sont ainsi atteints.

Avec l'évolution de la maladie, les poches parodontales s'approfondissent, le biofilm s'étend le long des racines.

Plus graves, les parodontites peuvent aboutir, faute de traitement à la destruction progressive des tissus de soutien, puis à la perte des dents, avec des conséquences générales. Un traitement approfondi de la parodontite est nécessaire.

Parmi les facteurs favorisants reconnus on retrouve :

- les facteurs génétiques:
polymorphisme des cytokines, le plus étudié, (test PST) et autres polymorphismes;
- les facteurs systémiques:
la dysfonction des polymorphonucléaires avec ses différents syndromes, le diabète sucré ;
- les facteurs comportementaux et sociaux :
le tabagisme, la cocaïnomanie, le stress ;
- les germes présents.

3.1.1.3.3. Classification des maladies parodontales

La classification a été mise à jour par l'Académie Américaine de Parodontologie, en 1999. Il s'agit d'une classification purement nosologique, elle tient compte des différents éléments de diagnostic ainsi que des données épidémiologiques récentes.

Cette classification distingue les gingivites et les parodontites selon la topographie des lésions.

Les modifications principales de cette nouvelle classification concernent la reconnaissance des maladies gingivales (induites par la plaque ou non-induites par la plaque) et la distinction de trois types de parodontites : les parodontites chroniques, les parodontites agressives et les parodontites en tant que manifestations de maladies systémiques.

Les parodontites chroniques et agressives peuvent être localisées ou généralisées.

3.1.1.3.3.1. *Parodontite chronique*

C'est une maladie infectieuse entraînant une inflammation des tissus de soutien de la dent avec perte d'attache et alvéolyse progressive.

Elle est caractérisée par la formation d'une poche parodontale et/ou d'une récession gingivale. Elle représente la forme la plus commune de parodontite.

Le terme de parodontite chronique est préféré à celui de parodontite de l'adulte, puisqu'elle peut survenir chez l'enfant.

Sa prévalence et sa sévérité augmentent cependant avec l'âge.

Elle peut prendre 2 formes :

- localisée (si moins de 30% des sites présentent une perte d'attache)
- généralisée (si plus de 30% des sites présentent une perte d'attache).

Sa sévérité est appréciée en fonction de la perte d'attache :

- légère : 1 à 2 mm
- modérée : 3 à 4 mm
- sévère : $\geq 5\text{mm}$.

Les caractéristiques communes des parodontites chroniques sont les suivantes :

- si la prévalence est majeure chez l'adulte, ces parodontites peuvent aussi survenir chez les enfants et les adolescents,
- l'ampleur des destructions parodontales est en accord avec la présence de facteurs locaux,
- du tartre sous-gingival est très souvent présent,
- la flore microbienne est variable,
- le taux de progression de la maladie est lent ou modéré, mais il peut présenter des périodes de progression rapide,
- la classification peut se faire sur la base de l'étendue et de la sévérité de l'atteinte,
- les parodontites peuvent être associées à des facteurs locaux de prédisposition (liés à la position de la dent ou des facteurs iatrogènes),
- elles peuvent être modifiées par des facteurs autres que des maladies systémiques (**tabac**, stress).

3.1.1.3.3.2. Parodontites agressives

La parodontite aggressive représente une entité spécifique, clairement différente de la parodontite chronique, c'est une forme très destructrice de maladie parodontale.

Les caractéristiques des parodontites agressives sont les suivantes :

On retrouve les caractéristiques communes des parodontites agressives généralisées et localisées :

- patient en bonne santé générale,
- patient présentant des pertes d'attache et des alvéolyses rapides,
- présence d'une composante familiale.

D'autres caractéristiques sont retrouvées de façons inconstantes :

- la quantité de plaque bactérienne dans la cavité buccale est en inadéquation avec la sévérité de la destruction des tissus parodontaux,
- les pourcentages au sein de la flore d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* et de *Porphiromonas gingivalis* sont importants,
- la présence d'anomalies dans les systèmes phagocitaires,
- l'existence d'un phénotype entraînant une hyper réponse macrophagique, aboutissant à des niveaux élevés de sécrétion de PGE-2 et d'IL-1b,
- l'éventuelle survenue d'un arrêt spontané de la progression de la perte d'attache et de la perte osseuse.

3.1.1.3.3.3. *Parodontites comme manifestation de maladies systémiques*

Les maladies parodontales peuvent représenter des manifestations de pathologies systémiques pouvant être d'ordre hématologique ou générale.

3.1.1.3.3.4. *Les maladies parodontales nécrotiques*

La gingivite ulcéro-nécrotique est décrite par :

- une nécrose gingivale avec des papilles interdentaires décapitées,
- des saignements gingivaux,
- des douleurs importantes,
- la présence de débris pseudo-membraneux,
- une haleine fétide.

On note la présence de bactéries fusiformes, de *Prevotella intermedia* et de spirochètes, ainsi que des facteurs prédisposant tels que le stress, les carences alimentaires, le tabac et l'infection au VIH.

Quant à la parodontite ulcéro-nécrotique, on note :

- la nécrose des tissus gingivaux,
- la nécrose du ligament parodontal,
- la nécrose de l'os alvéolaire.

La parodontite ulcéro-nécrotique peut être associée à des conditions systémiques telles que le VIH, une immunosuppression et une malnutrition sévère.

CONCLUSION :

Les études montrent qu'il existe 9 facteurs de risque déclenchant ou aggravant de la maladie parodontale : le biofilm, des modifications significatives de la réponse de l'hôte, l'âge, le sexe, des facteurs socio-économiques, le tabac, le stress, des facteurs génétiques et enfin des facteurs endocriniens et systémiques.

La prise en compte de ces facteurs de risque donne des indications non seulement sur les risques d'évolution de la maladie, mais aussi sur le choix thérapeutique en parodontologie. Ainsi, nous aborderons l'influence du facteur comportemental, le tabagisme, sur le parodonte afin de mieux comprendre son impact sur la maladie parodontale.

3.1.2. Effets du tabac sur le parodonte

Selon les critères sélectionnés, les fumeurs présentent un risque de développer une maladie parodontale multiplié entre 2,6 et 7 fois par rapport aux non-fumeurs et parmi tous les risques étudiés, la tabagisme est considéré comme l'un des plus importants dans la progression de la parodontite (60, 56).

Nous allons ainsi nous intéresser aux modifications engendrées au sein du parodonte par le tabac.

3.1.2.1. Action sur le système immunitaire et inflammatoire

Le contrôle de l'agression bactérienne est dépendant de l'efficacité du système immunitaire constitué de cellules et de médiateurs chimiques.

Sur le plan général, de nombreuses études ont prouvé que le tabagisme pouvait fortement modifier la réponse inflammatoire ou immunitaire de l'hôte. La nicotine en particulier, et son dérivé, la Cotamine, toutes deux adrénnergiques, sont des facteurs de dépression immunitaire.

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

La tabagie pourrait modifier la réponse de l'hôte par deux mécanismes:

- dommage de la réponse normale de l'hôte devant neutraliser l'infection,
- modifications de la réponse immunitaire entraînant la destruction des tissus sains.

3.1.2.1.1. Les lymphocytes

Les fumeurs apparaissent avoir :

- un nombre abaissé de lymphocytes T « helper » (= LT4, importants pour la fonction des cellules B et la production d'anticorps),

- une action dépressive in vitro sur la croissance, la prolifération et l'activité des LT8 « suppresseurs » (MILLER et coll. 1982 ; COSTABEL et coll. 1986),
- une diminution de l'activité des cellules « tueuses » (HOLT, 1987 ; KUSAKA et coll., 1992).

3.1.2.1.2. Les immunoglobulines

On constate une diminution :

- des immunoglobulines sériques G, surtout les IgG2 dirigées contre A. actinomycetemcomitans,
- des immunoglobulines sériques M,
- des immunoglobulines salivaires IgAs (BARBOUR et al, 1997 ; GRASWINCKEL et al., 2004), celles-ci persistant moins longtemps après une réaction immunitaire déjà plus modeste.

On retrouve aussi des niveaux d'IgE augmentés (JOHNSON et coll., 1990). Ces effets semblent être dépendants du degré de tabagisme (GOUD et coll. 1993) et sont en partie réversibles (MILI et coll. 1991).

3.1.2.1.3. Les polymorphonucléaires neutrophiles (PMN)

Afin de défendre l'hôte efficacement contre des infections bactériennes, des neutrophiles pleinement fonctionnels sont nécessaires, ils interviennent dans la réponse immunitaire non-spécifique.

La fumée de tabac et chacun de ses composants peuvent avoir des effets préjudiciables sur diverses fonctions des neutrophiles (PABST et al, 1997 ; RYDER et al., 1998).

Cependant, il est important de préciser que peu d'études sont spécifiques au problème parodontal, la plupart des études concernent l'emphysème pulmonaire. Quelques résultats méritent cependant d'être mentionnés.

Tout d'abord, **les composants de la fumée de cigarette peuvent endommager la chimiotaxie** en augmentant les molécules d'adhésions cellulaires (CAM) sériques des neutrophiles oraux et périphériques (106).

En concentration élevée chez le fumeur, ces CAM circulantes entrent alors en compétition avec les CAM membranaires présentent sur les cellules endothéliales et épithéliales (KOUNDEROUSE et al., 1996), ce qui tendrait à diminuer la capacité des PMN à traverser la barrière endothéliale pour se rendre sur le site lésé.

Par ailleurs, les PMN sont moins mobiles par la diminution de leur consommation en oxygène, due à l'action réductrice de la nicotine (73, 104).

De même, les propriétés bactéricides semblent être diminuées par le tabac, probablement en raison d'une production moindre de dérivés d'oxygène (CORBERAND et coll., 1980 ; SASAGAWA et coll., 1985 ; PABST et coll. 1985).

Les PMN ont également une capacité de phagocytose réduite.

Dans une étude intéressante, MAC FARLANE et coll. ont remarqué une inhibition de cette fonction de phagocytose dans une population de patients atteints de parodontite réfractaire et dont 90% étaient fumeurs.

Cette action pourrait être due à une libération de Ca²⁺ intracellulaire, un important messager secondaire, et surtout aux perturbations du cytosquelette causées par la nicotine et par les oxydants du tabac (LANNAN et coll., RYDER, 1994).

Il pourrait en découler une rétention accrue de PMN dans les capillaires, liée à une moins bonne déformabilité de la cellule (MACNEE et coll. 1989 ; DROST et coll. 1992), avec une diminution de la chémotaxie, fréquemment rencontrée in vitro.

Les macrophages contribueraient également à une accumulation locale de PMN.

Dès lors, exposées à de plus grandes concentrations de fumée, ces cellules relâcheraient davantage d'enzymes lysosomiaux nocifs, telle l'élastase, et un excès de radicaux libres, contribuant ainsi à la destruction tissulaire (NOWAK et RUTA, 1990 ; SEOW et coll. ,1994, RYDER et coll., 1995).

En plus de ces altérations fonctionnelles, le tabac engendrerait une diminution quantitative de ces cellules (SIXOU, 2003).

3.1.2.1.4. Les cytokines

Les composants du tabac peuvent aussi modifier la production de cytokines ou de médiateurs de l'inflammation qui jouent un rôle dans la destruction des tissus parodontaux.

Il a été montré que la nicotine augmente la libération d'IL6 (EL-GHORAB et al., 1997), et, qu'elle a des effets différents sur l'IL-1 et la sécrétion de prostaglandines E2 en fonction du type de cellule et de la présence de composants bactériens (PABST et al., 1995 ; JOHNSON et ORGAN, 1997).

L' IL-1 et la PGE2 sont des médiateurs de l'inflammation, libérés par les cellules phagocytaires, qui stimulent la résorption osseuse liée à la parodontite. Leur production est accrue sous l'effet des lipopolysaccharides des bactéries à GRAM négatif eux-même potentialisés par la nicotine (PAINE et al,1996).

Les cytokines pro-inflammatoires IL-1 et TNF-alpha sont considérées comme des régulateurs clefs de la réponse de l'hôte à une infection microbienne.

KORNMAN et coll. ont décrit, en 1997, une parodontite spécifique associée à un génotype IL-1, corrélée à des niveaux élevés de production d'IL-1 chez des non-fumeurs. Chez les fumeurs, la sévérité n'était pas corrélée au génotype, ce qui signifie que l'association génétique n'est évidente que si les fumeurs sont exclus. Les études réalisées en Amérique du Nord et en Europe estiment qu'environ 30% de la population possède ce génotype. Le risque de développer une parodontite est alors multiplié.

Si d'autres facteurs aggravants existent, tel le tabac, le risque de parodontite est encore accru.

BOSTRÖM et coll. étudièrent, en 1998, l'influence du tabac sur les résultats de la chirurgie parodontale. Un suivi de 5ans après la chirurgie parodontale a mis en évidence des niveaux élevés de TNF-alpha chez les fumeurs (qui ont une mauvaise cicatrisation), cette cytokine pourrait ainsi être un marqueur de cicatrisation altérée chez les fumeurs.

CONCLUSION:

D'après différents auteurs, cette action négative sur le système immunitaire pourrait être due à une réaction immune aux antigènes contenus dans le tabac (HERSEY et al., 1983). De telles modifications dans la réponse de l'hôte peuvent concerner le potentiel réparateur et régénératrice du desmodonte chez les consommateurs de tabac. Ainsi, le tabac affecte plusieurs systèmes de défense de l'hôte, par voie locale et systémique, en ayant un effet inhibiteur sur certains aspects des systèmes de défenses immunologiques de la cavité buccale.

3.1.2.2. Action sur le tissu osseux

Le tabac agit à 2 niveaux sur le tissu osseux : il influence la perte osseuse en l'augmentant et induit une moindre minéralisation de l'os.

➤ Intéressons -nous d'abord à la relation tabac/perte osseuse alvéolaire.

En 1959, par une étude sur plus de 700 patients, ARNO et coll. ont démontré que la consommation de tabac influence la perte osseuse en fonction de l'importance de cette habitude.

Depuis, plusieurs études ont montré la relation entre tabac et maladie parodontale, y compris la perte de l'os alvéolaire.

FELDMAN, BRAVACOS et ROSE (1983), en tenant compte du mode d'absorption du tabac, relèvent une perte osseuse significativement plus importante chez les fumeurs de cigarettes par rapport aux non-fumeurs et aux fumeurs de pipe et/ou de cigares. L'aggravation de la perte osseuse chez le fumeur serait le résultat d'une absorption indirecte de la fumée via les poumons.

Ainsi, le tabac peut-être une source directe d'irritation sur les tissus parodontaux et indirecte par des mécanismes systémiques pouvant altérer la vascularisation et l'hémodynamique du tissu gingival

L'étude de BERGSTRÖM J., ELIASSON S. et PREBER H. portant sur une population d'hygiénistes dentaires suédois, en 1991, suggéra également une relation entre le tabagisme et la perte d'os alvéolaire.

Cette association n'est pas corrélée avec l'infection due à la plaque bactérienne (le contrôle de plaque des hygiénistes dentaires est très minutieux).

Néanmoins, l'effet du tabagisme combiné à l'infection par la plaque bactérienne est plus destructeur que chaque facteur pris séparément.

En 2002, JANSSON et LAVSTEDT examinent l'influence du tabagisme sur la perte d'os alvéolaire et sur la perte des dents dans une étude prospective réalisée sur 20 ans.

Matériel et Méthode:

Population : 507 personnes individualisées à partir d'une étude épidémiologique et examinées en 1970 et 1990.

✓ **hauteur d'os résiduelle**: estimée au niveau interproximal sur des radiographies de 1970 et 1990.

✓ **perte d'os alvéolaire** : définie par la comparaison des clichés radiographiques de 1970 et 1990.

Les sujets sont également interrogés sur leurs habitudes tabagiques.

Résultats :

Fumeurs : 50,7% en 1970 et 31% en 1990

Le fait de fumer a été significativement corrélé à la perte de l'os alvéolaire chez ces personnes pendant 20 ans. Les individus ayant stoppés leur tabagisme entre 1970 et 1990 ont eu une alvéolyse moins prononcée durant cette période par rapport à ceux qui ont déclaré ne pas avoir arrêté.

Conclusion :

Cette étude montre bien et supporte l'hypothèse selon laquelle le tabac a un effet néfaste sur la santé parodontale, et plus particulièrement, sur le niveau d'os alvéolaire.

BERGSTRÖM étudia, en 2004 (15), l'influence de dix années de tabagisme chronique sur la hauteur de l'os alvéolaire.

Matériel et méthode :

La population d'étude comprend 19 fumeurs, 28 anciens fumeurs et 44 non-fumeurs. La hauteur d'os alvéolaire au niveau des prémolaires supérieures et inférieures est déterminée à un intervalle de temps de 10 ans.

Résultats :

La réduction osseuse moyenne à 10 ans est de 0,74mm pour les fumeurs, contre 0,26 mm pour les anciens fumeurs et 0,27 mm pour les non-fumeurs.

Conclusion :

D'après les résultats de l'étude, l'ampleur de la réduction osseuse est significativement dépendante du tabagisme.

L'important écart retrouvé entre les fumeurs et les non-fumeurs en fonction du temps suggère une perte osseuse alvéolaire accélérée chez les fumeurs. De ce fait, les fumeurs ont un risque plus élevé de perdre prématurément des dents. Chez les non-fumeurs, la réduction de la hauteur de l'os alvéolaire s'effectue à un taux modeste et constant. Enfin, pour les anciens fumeurs, la perte d'os alvéolaire annuelle est égale à celle des non-fumeurs.

L'arrêt du tabac (depuis au moins 10 ans) est donc bénéfique puisque les taux annuels moyens de perte osseuse redeviennent équivalents à ceux des non-fumeurs.

➤ Il a été également montré une association entre tabagisme et moindre degré de minéralisation osseuse.

Cette action serait due à une moins bonne absorption intestinale du Ca²⁺ chez les fumeurs (KRAAL et DAWSON-HUGUES, 1991).

Par ailleurs, la nicotine semble favoriser la libération de facteurs de résorption osseuse par les monocytes : les monocytes, stimulés par les lipopolysaccharides bactériens, voient leur relâchement de PGE2 et d'IL-1 β , facteurs impliqués dans la résorption osseuse, modulé par des extraits de tabac ou par la nicotine elle-même (PAYNE et coll., 1994 ; PAYNE et coll., 1996).

Quant aux études in vitro avec les cellules osseuses, elles n'ont pas pour le moment éclairci le problème.

Avec des cultures d'ostéoblastes, RAMP et coll. (1991) et LENZ et coll.(1992) ont trouvé que la nicotine ou des extraits de tabac causent une inhibition de la synthèse de collagène et de l'activité de la phosphatase alcaline, alors que HENDERSON et JOHNSON (1995) ont remarqué, à certaines concentrations, un effet stimulant.

3.1.2.3. Action au niveau des vaisseaux sanguins

Bien que l'on n'arrive pas à mettre en évidence une différence d'hygiène buccale chez les fumeurs et les non-fumeurs, on observe moins de signes inflammatoires chez les premiers et la tendance au saignement est plus faible (67).

Ceci s'explique par le fait que la nicotine, rapidement absorbée lors de la consommation de tabac, provoque la libération d'adrénaline par les glandes surrénales, et de noradrénaline au niveau des parois artérielles. La libération de ces catécholamines aboutit à une vasoconstriction périphérique et, donc, à une diminution du flux sanguin gingival.

La revascularisation des tissus mous et durs est ainsi endommagée (MOSELY et al., 1978; RIEBEL et al., 1995), cet effet concerne également la cicatrisation parodontale.

BERGSTRÖM et coll.(20) ont démontré que la réaction vasculaire au sein des tissus gingivaux était moins prononcée chez les fumeurs lors d'une gingivite expérimentale.

Ainsi, un fumeur âgé présente souvent des lésions profondes malgré l'aspect peu inflammatoire de sa gencive.

3.1.2.4. Action sur la flore microbiologique

A ce sujet, les études sont nombreuses mais restent cependant contradictoires.

➤ D'après certaines études, il n'existe pas de différence significative sur le plan qualitatif entre la flore buccale des fumeurs et des non-fumeurs.

Certains auteurs ont rapporté que les fumeurs et les non-fumeurs ne diffèrent pas quant à l'existence et à la fréquence relative d'Actinobacillus Actinomycetemcomitans (Aa), Porphyromonas gingivalis (Pg), Prevotella intermedia (Pi), et de Tannerella forsythia (Tf) dans les poches profondes.

Dans une étude de PREBER et coll. (1992), portant sur un échantillon de patients atteints de parodontites sévères, les relations entre le tabac et certains pathogènes anaérobies sont décrites.

Sachant que la parodontite humaine est initiée et entretenue par un petit groupe de bactéries principalement Gram-, anaérobies, qui colonisent la zone sous-gingivale (PAGE et KORMAN, 1997), les auteurs de cette étude pouvaient s'attendre ainsi à ce que le tabac inhalé agisse en promouvant de telles infections.

Aucune différence n'a cependant été trouvée entre les fumeurs et les non-fumeurs, quant à la fréquence, ou aux combinaisons de Aa, Pg, Pi.

Ces résultats furent confirmés par d'autres auteurs (STOLTENBERG et coll., 1993; PREBER et coll., 1995; DARBY et al., 2000, BOSTRÖM et al., 2001).

La microflore sous-gingivale retrouvée chez les patients atteints de parodontite est identique chez les fumeurs et les non-fumeurs (KINANE et al., 2005) (6).

Une étude rétrospective de JAOUI et OUHAYOUN (64) s'intéresse à l'évaluation clinique et microbiologique de 84 patients fumeurs parmi 300 patients atteints de maladie parodontale, âgés en moyenne de 44ans et suivis durant une période de 5 à 14 ans.

On retrouve une flore identique chez les fumeurs et les non-fumeurs (aucune différence significative n'est constatée entre fumeurs et non-fumeurs, quant à la fréquence de Pg, d'Aa ou de leur combinaison).

Ces pathogènes seraient plutôt des indicateurs de la sévérité de la maladie parodontale, mais ne caractérisent pas spécifiquement les fumeurs.

En effet, sans que la différence ne soit statistiquement significative, il y a plus de patients fumeurs, infectés à la fois par ces deux pathogènes (41,7%) par rapport aux patients non-fumeurs.

Ces bactéries pathogènes pouvant également être retrouvées au niveau de sites cliniquement sains, elles ne seraient susceptibles d'induire une destruction que dans un parodonte de moindre résistance (WOLFF et coll, 1994).

L'influence du tabac se situerait donc plutôt du côté de l'hôte que de la microbiologie (PREBER et coll, 1995).

➤ D'autres études ont mis en évidence une action favorisante du tabac dans le cadre de l'installation et du développement de bactéries pathogènes au sein de l'écosystème buccal.

Certains auteurs supposent qu'il existe un lien entre la fumée de cigarette et l'infection sous-gingivale par des bactéries pathogènes (129, 144) (EGGERT et al., 2001).

En effet, la fumée de cigarette semble améliorer les conditions de vie des bactéries impliquées dans les parodontites.

Le tabac ne fait pas varier la quantité de plaque bactérienne, mais il entraîne une perturbation de la flore en agissant sur les interactions entre les bactéries.

D'après KENNEY et SAXE, en 1975 (74), les poches parodontales des fumeurs sont plus anaérobiques.

Le tabac favoriserait l'installation de bactéries pathogènes par son rôle préjudiciable sur l'oxygénation des poches parodontales, la pression artérielle en oxygène au niveau des poches se trouvant être inversement proportionnelle à la consommation de tabac. L'appauvrissement en oxygène entraîne selon toute logique une mauvaise diffusion atmosphérique et une modification du métabolisme bactérien de la poche.

Ces nouvelles conditions favorisent la colonisation et la prolifération des bactéries anaérobies, et peuvent aussi augmenter l'adhérence bactérienne aux cellules épithéliales.

Une fois colonisées, les poches parodontales profondes peuvent offrir un environnement spécialement favorable pour la croissance et la prolifération des bactéries Gram-négatif, anaérobies, parodontopathogènes au niveau de la plaque sous-gingivale. Ces modifications pourraient participer à l'explication de la prévalence des maladies parodontales chez les fumeurs.

En ce qui concerne les populations de bactéries rencontrées chez les fumeurs, les avis divergent selon les auteurs.

D'après GROSSI S.G. et ZAMBON en 1996; KAMMA et al., en 1999 (155, 54), les fumeurs présentent un risque accru, proportionnel à la consommation de cigarettes, d'être infecté par *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aac), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), et *Tannerella forsythia* (Tf).

Par contre, il n'existe pas de différence entre fumeurs et non-fumeurs pour *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum* ou *Prevotella intermedia*.

Les populations étudiées ont montré que :

- la proportion de sujets positifs pour (Aac), (Pg) et (Bf) était considérablement plus élevée parmi les fumeurs ;
- ceux-ci avaient 3,1 fois plus de risques d'être infectés avec(Aac);
- ils étaient 2,3 fois plus positifs pour Bf, et ce d'autant que la quantité de tabac fumé était importante ;
- Aa, Pg et Bf étaient plus difficiles à supprimer chez ces malades (GROSSI et al., 1995 ; HAFFAJEE et al., 1997 ; RENVERT et al., 1998).

Cependant, d'après une étude de UMEDA et al., en 1998, les anciens fumeurs ont moins de risque de porter (Aac) dans la salive, comparés aux non- fumeurs (odds ratio: 0,23).

Par contre, pour les fumeurs réguliers le risque de porter *Treponema denticola* dans les poches parodontales est plus important par rapport aux non-fumeurs.

Pour WINKEL, VAN WINKELHOFF et al. en 2001, le risque relatif d'être infecté par *Bacteroides forsythus* (Bf), *Peptostreptococcus micros* (Pm) et *Campylobacter rectus* (Cr) est statistiquement plus important chez les fumeurs (odds ratios: 1,9, 1,9 et 1,6 respectivement)(144).

Ces observations sont en contradictions avec celles de ZAMBON et al. qui démontrent une fréquence plus élevée de (Aac) et (Pg) chez les fumeurs.

Ces divergences peuvent être expliquées par le fait que ces études n'utilisent pas les mêmes techniques de cultures et de détections des bactéries : dans cette étude des techniques de cultures anaérobies ont été utilisées, alors que ZAMBON et al. (1996) ont choisi l'immunofluorescence avec un groupe de patients plus hétérogènes.

La probabilité de trouver plus de 10% de Bf, Pm, et/ou *Fusobacterium nucleatum* (Fn) est 3,3 fois plus importante chez les fumeurs quand Aa et Pg sont absents (odds ratio: 13,8, p=0,002).

La détection de plus de 20% de Pm/Fn chez les patients traités est associée au tabagisme (odds ratio 13,8, p=0,002).

Ces observations suggèrent qu'un contrôle insuffisant de l'infection parodontale chez les fumeurs entraîne la persistance de bactéries commensales parodontales comme Bf, Pm, Cr et Fn, plutôt que de pathogènes exogènes comme Pg et Aa.

La persistance de ces bactéries commensales parodontales pourrait s'expliquer par l'augmentation locale de la résistance de l'hôte chez les fumeurs. Il a été démontré une diminution de la concentration d'IgG2 par le tabac, les IgG2 ayant notamment pour fonction d'augmenter l'action de phagocytose des PMN envers ces cellules. De plus, les PMN sont diminués chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs.

Le tabagisme semble être selon ces études un facteur déterminant pour la composition de la microflore sous-gingivale chez les patients adultes atteints de parodontites et doit sélectionner un groupe de pathogènes parodontaux spécifiques, notamment Bf, Pm, Fn et Cr.

Cette découverte a une implication clinique étant donnée qu'une stratégie thérapeutique optimale chez les fumeurs possédant une parodontite réfractaire sans détection de Aa et Pg n'a pas encore été définie.

Le tabagisme est peut-être un paramètre amenant à la décision d'utiliser une antibiothérapie systémique directement dirigée contre ces bactéries chez les patients atteints de parodontites réfractaires.

CONCLUSION :

Les avis divergents ressortant des différentes études, quant-à la composition de la flore microbienne entre les fumeurs et les non-fumeurs, peuvent être expliqués par: les différences de populations de patients, la technique d'échantillonnage des microbes, le nombre d'échantillons étudiés, les méthodes de détection des pathogènes, les espèces examinées et les différences dans l'expression et l'évaluation des données.

Des études complémentaires à ce sujet sont donc nécessaires afin de définir clairement l'action du tabac vis-à vis de l'agent causal.

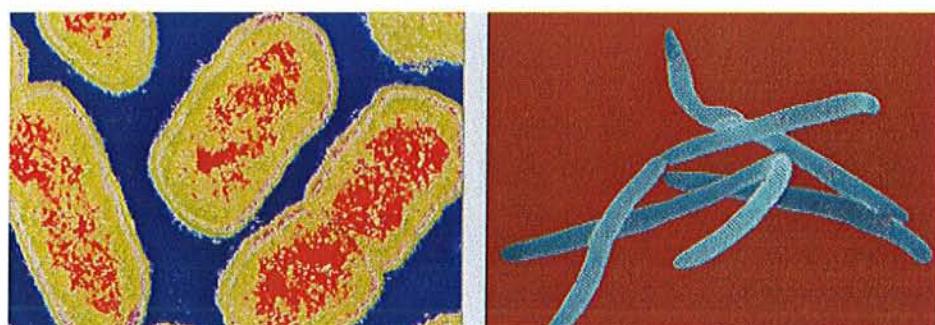


Figure 2 : « *Porphyromonas gingivalis* » (à gauche) et « *Fusobactérium nucléatum* » (à droite).

Figure 3 : Bactéries vues en microscopie électronique à la surface d'une dent.



3.1.2.5. Action sur le fibroblaste

Le fibroblaste est une cellule clé de la physiopathologie du tissu conjonctif gingival et l'altération du processus de cicatrisation peut s'expliquer par l'inhibition de ses fonctions (140).

Le fibroblaste est affecté par la nicotine dans son intégrité structurale et fonctionnelle.

➤ Interessons-nous d'abord à l'altération structurale du fibroblaste par la nicotine.

La nicotine se lie au fibroblaste de façon non spécifique, est internalisée, puis libérée dans le milieu extracellulaire (HANES et coll., 1991).

Les fibroblastes cultivés en présence de nicotine (concentration >3,9mmol) présentent une vacuolation du cytoplasme, des altérations de la membrane plasmique avec perturbation de leur capacité d'adhésion et une désorganisation des microtubules et des filaments de vimentine (ALPAR et al., 1998) (3). Des composants volatiles de la fumée comme l'acroléine et l'acétaldhéhyde ont des effets identiques: diminution de la prolifération et de l'adhésion des fibroblastes, vacuolisatoin du cytoplasme et augmentation des structures lysosomales intracellulaires (CATTANEO et al, 2000) (36).

Ces dommages cellulaires, qui ont pour conséquence la présence de nombreux fibroblastes atypiques et arrondis, entraînent des troubles de mitose avec diminution de la prolifération cellulaire. Cette perturbation de la division cellulaire fibroblastique s'ajoute, dans le déclenchement des cancers, à l'agression par la fumée de cigarette sur la muqueuse buccale soit directement, soit par l'intermédiaire de la diminution des EGF (epidermal growth factor) et, donc, de l'activité protéine kinase (WANG et al., 1996).

➤ Outre la structure, la fonction du fibroblaste gingival est altérée.

La nicotine perturbe l'équilibre entre la production et la dégradation de la matrice extracellulaire par le fibroblaste.

Cependant, les études menées sur des fibroblastes humains in vitro ont donné des résultats contradictoires.

Ainsi, PEACOCK et coll. ont prétendu, en 1993, que la nicotine, en faible concentration, a un effet stimulant sur la reproduction de ces cellules, et leur favoriserait une meilleure attache. Cette constatation a été contredite par NAKAMURA et coll.en 1995. Mis à part la nicotine, d'autres substances présentes dans la fumée (acroléine et acétaldéhyde) contribueraient à l'inhibition de la prolifération et de la migration des fibroblaste.

La synthèse de la fibronectine et du collagène de type 1 se trouve donc réduite alors que la production de collagénase (MMP1) augmente.

La diminution de la synthèse de fibronectine modifie les processus de migration et de réparation tissulaires (TIPTON et DABBOUS, 1995).

La diminution de la synthèse de collagène est consécutive à la diminution nicotine dose-dépendante de l'expression des chaînes alpha-2 des intégrines sur des cultures de fibroblastes gingivaux (LEONARDI et al., 1999).

➤ *La nicotine diminue également l'adhésion et la prolifération des fibroblastes desmodontaux.*

Dans une expérience clinique, la surface radiculaire de dents extraites a été analysée sous microscopie électronique. Chez les fumeurs on observait nettement moins de fibroblastes adhérents que chez les patients non-fumeurs (TONETTI et all., 1995). L'adhésion et la prolifération des fibroblastes desmodontaux en culture sont donc diminués par la supplémentation dans le milieu de la nicotine ou de son métabolite principal, la cotinine. A des passages cellulaires compris entre 3 et 5, la nicotine, à une concentration supérieure ou égale à 1mg/ml, inhibe la prolifération cellulaire et l'adhésion des fibroblastes sur une boîte de culture. Pour des passages cellulaires plus élevés (de 11 à 13), une concentration de 0,5mg/ml permet d'obtenir les mêmes effets. La cotinine possède des activités identiques à celle de la nicotine mais à une concentration beaucoup plus faible, de 10µg/ml (JAMES et al., 1999).

Ainsi, la nicotine influence le potentiel de régénération et de cicatrisation du parodonte (54).

3.1.2.6. Action sur la salive

Le tabac modifie aussi les composants du milieu buccal, notamment le débit salivaire ainsi que la composition de la salive.

3.1.2.6.1. Tabac et débit salivaire

La réaction salivaire du fumeur est diminuée par l'action de la nicotine sur les systèmes sympathiques et parasympathiques, cette diminution est proportionnelle à la quantité de tabac consommé.

Ainsi, une hypersialie ou sialorrhée est observée chez le fumeur modéré par stimulation des récepteurs nicotiniques du système neurovégétatif, celle-ci se transformera progressivement en hyposialie, voire en asialie par tarissement des glandes salivaires chez les grands fumeurs (LUEZA, 1977 ; OLSON et coll., 1985).

D'après GRAND et coll.(1979), la fumée arrivant en bouche va vouloir se saturer en eau, provoquant ainsi une dessiccation de la cavité buccale. De plus ce phénomène est accentué par la respiration buccale fréquente chez le fumeur. La concentration de nicotine salivaire varie de 70 à 1500 µg/ml chez le fumeur alors qu'elle est de 1,3 µg/ml chez le non-fumeur (GODEAU et al., 1996).

3.1.2.6.2. Tabac et pH salivaire

En ce qui concerne les effets du tabac sur le pH salivaire, les avis des auteurs divergent.

Une étude réalisée en 1981 sur 4735 femmes et 4562 hommes au Centre de Médecine Préventive de Nancy (Meurthe-et-Moselle) montre une diminution progressive du pH salivaire en rapport avec l'augmentation du nombre de cigarettes fumées par jour.

Cette diminution du pH est la conséquence de 2 phénomènes :

- par action directe : réaction de la fumée au contact de la salive
- par action indirecte : la nicotine transportée dans le sang agit sur le système nerveux central de régulation salivaire.

D'après KENNEY et al. (1975), le pH salivaire des fumeurs est légèrement plus alcalin (7,1) que celui des non-fumeurs (6,8), et ceci grâce au grand pouvoir tampon de la salive. BOUKHORS A. et BISSELICHES F. (2003) expliquent cette augmentation du pH salivaire par une nette augmentation de la concentration en calcium de la salive.

D'après LUEZA, le pH salivaire serait à son maximum à la fin de la combustion de la cigarette, c'est-à-dire environ après 8min, puis il retrouverait sa valeur normale au bout de 15 min.

Le tabac pourrait avoir une action anticariogène. Cependant, ce n'est pas le cas, car la prévalence du tartre supragingival chez le fumeur est augmentée en moyenne de 20% et ceci de façon indépendante de l'âge, de la plaque et de l'inflammation gingivale (19).

Ceci pourrait s'expliquer par l'augmentation des composés inorganiques dans la salive du fumeur.

3.1.2.6.3. Tabac et composition salivaire

La composition salivaire se voit modifiée par l'usage du tabac.

Ainsi, on observe une augmentation des composés inorganiques :

- les sulfocyanates antibactériens augmentent de 2 à 4,5 fois ;
- le potassium comme le calcium présente un taux élevé après la consommation d'une cigarette alors que la calcémie salivaire basale chez le fumeur serait diminuée ;
- le calcium et le phosphore sont en concentration plus importante lors de la formation précoce de plaque (MAC GREGOR et al., 1986).

L'ensemble de ces variations anioniques pourrait jouer un rôle dans la formation du tartre, plus importante chez le fumeur que chez le non-fumeur.

On observe également un taux de thiocyanate très important pouvant atteindre 2 à 4,5 fois celui des non-fumeurs. Les thiocyanates sont des métabolites de l'acide cyanhydrique présent dans la fumée de cigarette et font partie des substances cancérogènes répertoriées. Leur absorption est pulmonaire, muqueuse et cutanée. Leur demi-vie d'élimination est de 10 à 14 jours. Ils reflètent ainsi le tabagisme des trois semaines précédentes. Leur élimination est essentiellement rénale mais aussi salivaire et pulmonaire.

Ainsi, la concentration en calcium, en potassium, en phosphate et en acide thiocyanique est augmentée dans la salive du fumeur.

A l'inverse des composants inorganiques, les composants organiques semblent diminuer dans la salive du fumeur :

- la quantité d'IgA chute chez le grand fumeur (LITTLE, 1982) ;
- la lactoferrine, qui s'associe aux thiocyanates et à l'eau oxygénée pour s'attaquer aux Gram +, aux Gram – , et aux levures, voit sa concentration diminuer (GREGORY et al., 1991).

3.1.2.7. Action sur le fluide gingival

Le fluide gingival est également altéré par le tabagisme.

On observe une augmentation du flux du fluide gingival immédiatement après avoir fumé une cigarette (91), et sa diminution à long terme chez le fumeur (HEDIN et coll., 1981 ; HOLMES, 1990 ; KINANE et RADVAR, 1997).

Le volume du fluide gingival produit augmente de 90% chez des patients au parodonte présumé sain lors de la stimulation par le tabagisme. Cette variation passagère du flux reflèterait les variation du flux sanguin (Mc LAUGHLIN et al., 1995).).

Ces manifestations sont le résultat d'effets vasoactifs de la nicotine, ou sont provoquées par le relâchement accru d'épinéphrine et de norépinéphrine (CRYER et coll., 1976).

Chez des patients en cours de traitement parodontal, le volume de fluide gingival est aussi diminué chez les fumeurs en comparaison des non-fumeurs (PERSSON et al., 1999).

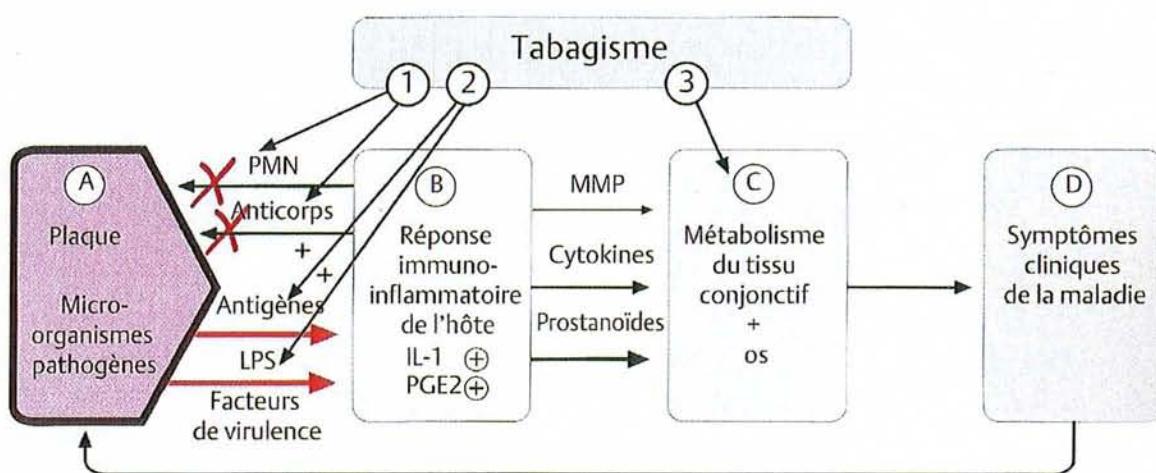
La concentration en nicotine du fluide gingival est de 5 à 6 fois plus élevée que dans la salive (HOLMES, 1990) et 300 fois plus élevée que dans le plasma.

CONCLUSION:

Bien que le tabac ne fasse pas varier la quantité de plaque bactérienne, il entraîne:

- une perturbation de la flore bactérienne
nombre d'anaérobies sous-gingivaux accru;
- une modification de la composition et de la quantité de salive et de fluide gingival;
- une diminution du système immunitaire de défense locale
diminution de la synthèse d'IgG2, chimiotactisme et phagocytose des PMN réduits, stimulation de cytokines pro-inflammatoires et d'autres médiateurs (IL-1, IL-6, PGE2);
- une détérioration du fibroblaste, clé de voûte de la physiologie du tissu conjonctif gingival, dans sa structure et sa fonction.
- les pertes d'os alvéolaire et d'attache sont directement associées au tabagisme.

Le tabagisme apparaît donc comme un facteur aggravant la maladie parodontale et sa sévérité. *La figure 4* nous explique à quel moment et de quelle manière le tabagisme agit dans la pathogénèse des maladies parodontales.



1. Activité des PMN réduite, formation réduite d'immunoglobulines (IgG2)
2. Prolifération des anaérobies sous-gingivaux
3. Impact sur le métabolisme gingival, desmodontal et osseux

Figure 4 : Le tabagisme, facteur de risque impliqué dans la pathogenèse des maladies parodontales.
(WOLF, RATEITSCHAK, Parodontie 2005)

3.1.3. Effets du tabac sur les manifestations et la fréquence de la maladie parodontale

3.1.3.1. Tabac et perte des dents

Plusieurs travaux, menés notamment par des équipes scandinaves, ont porté sur ce sujet et ont confirmé les résultats de BERGSTRÖM et FLODERUS-MYRHEDUS (1983).

Ainsi, ÖSTERBERG et MELLSTRÖM (1986) ont montré, en se basant sur la classification d'EICHNER, chez près de 1400 sujets de 70 ans, que la perte des dents était plus grande chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, même en tenant compte des facteurs adjutants (hygiène buccale, âge, éducation, niveau social). Ces résultats n'étaient significatifs que pour les sujets masculins qui, cependant, fumaient davantage que les femmes.

La perte de dents observée pendant 6ans, chez près de 500 vétérans de l'armée américaine, était plus grande chez ceux qui fumaient (FELDMAN, 1987).

Chez un grand nombre de femmes et quel que soit leur âge, une corrélation hautement significative entre le tabagisme et le nombre de dents restantes a été établie par AHLQWIST et coll. (1989). Lors d'examens effectués 6 et 12 ans plus tard, les auteurs ont remarqué que les femmes qui fumaient avaient perdu 3,5 dents en moyenne ; contre 2,1 pour celles qui ne consommaient pas de tabac, une différence qui restait significative même après ajustement des variables socio-économiques.

En Islande, chez plus de 1000 individus, le risque d'édentement total rapporté par RAGNARSSON et coll. (1992), pour les fumeurs par rapport aux non-fumeurs, était de 2,2 et 3,0, respectivement pour les femmes et les hommes, avec une corrélation significative entre le nombre de dents perdues et le degré de tabagisme.

Une recherche longitudinale, chez 273 patients avec examens cliniques à 10 ans d'intervalle, a montré que 35% des sujets ayant fumé pendant la totalité de ces 10 années avaient perdu une ou plusieurs dents contre seulement 3% des patients du groupe témoin, non-fumeurs (HOLM, 1994). HOLM a estimé que le tabagisme contribuait à la perte de 40 à 80 % des dents selon les classes d'âge même si d'autres problèmes avaient pu contribuer à la décision d'extraire.

Cela pourrait expliquer les résultats d'une étude plus ancienne de DANIELL (1983) : cet auteur avait en effet observé que, parmi 200 patientes de 60 à 69 ans, et sans rapport avec la présence d'ostéoporose, 52% de celles qui fumaient portaient une prothèse totale sur au moins une arcade, contre seulement 26% des femmes du groupe témoin.

La majorité de la perte des dents chez l'adulte entre 19 et 40 ans est associée à la consommation de plus de 15 cigarettes par jour (61).

L'explication principale concernant la perte de dents liée au tabagisme est, bien sûr, l'influence de celui-ci sur le parodonte et notamment sur la perte d'os alvéolaire, que nous avons étudiée précédemment.

3.1.3.2. Tabac et formation du tartre-sous gingival

D'après BERGSTRÖM (2005), le tabagisme exerce un impact puissant et indépendant sur le dépôt du tartre sous-gingival.

Population d'étude et résultats :

L'étude comprend 230 individus dont 48 fumeurs, 57 anciens fumeurs et 125 non-fumeurs. On constate que 43% de la population présente du tartre sous-gingival, avec 72% de personnes âgées entre 50 et 69 ans.

Sur la population présentant du tartre sous-gingival, on dénombre :

- 71% de fumeurs (3,4 sites affectés en moyenne par personne = 6,2%),
- 53% d'anciens fumeurs (1,2 sites atteints = 2,4%),
- 28% de non-fumeurs (0,6 site atteint = 1,1%).

Conclusion :

Ainsi, l'association entre le tabagisme et le tartre sous-gingival est statistiquement significative. Le dépôt de tartre sous-gingival augmente également avec l'exposition à la cigarette; ceci suggère une relation dose-réponse.

Ces observations démontrent une forte association entre le tabagisme et le dépôt de tartre sous-gingival sans influence de l'âge, de l'hygiène orale et de la pathologie parodontale.

On sait également que le tartre sous-gingival est responsable indirectement de la parodontite chronique, il se forme grâce à l'existence de la plaque dentaire, facteur étiologique principal des parodontites chroniques (CHRISTERSSON et al., 1992).

Ainsi, l'association entre le tartre sous-gingival et le tabagisme exerce une influence non négligeable sur la maladie parodontale en augmentant sa prévalence et sa sévérité chez les fumeurs (BERGSTRÖM et al., 2000).

La formation du tartre sous-gingival est due à un processus nécessitant du calcium et du phosphate venant du fluide gingival. Ils sont absorbés au niveau de la plaque sous-gingivale ou biofilm. Le processus de calcification est favorisé par la présence de certaines cellules à l'intérieur du biofilm. Ces éléments ou cellules doivent jouer un rôle (= facteurs de contribution) (NANCOLLAS et JOHNSON, 1994).

Le tabagisme influencerait le processus de calcification en interférant avec la microflore sous-gingivale. La suppression de la circulation du fluide sous-gingival par la cigarette doit retarder la clairance et prolonger le temps de contact entre le fluide et les surfaces radiculaires entraînant une augmentation des échanges des constituants du fluide gingival (ions minéraux à l'intérieur du sulcus gingival ou de la poche parodontale). Une diminution du flux du fluide gingival provoque une augmentation des concentrations en ions calcium et phosphate. Le tabagisme doit promouvoir ainsi la calcification de la plaque sous-gingivale.



Figure 5 : Tarte. Vue au microscope électronique à balayage (grossissement : 200 fois).

Figure 6 : Patient fumeur (1 paquet/jour). Colorations, importance du tartre au niveau lingual soulignant l'effet local du tabac. (Photo Dr. D. PONGAS)

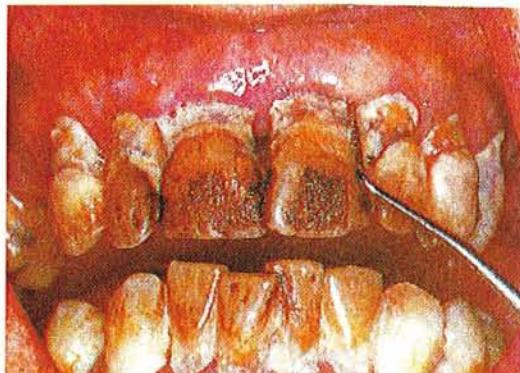


Figure 7 : Importance des colorations et du tartre chez des gros fumeurs (Photo Dr. D. PONGAS à droite et Atlas de Parodontie à gauche).

3.1.3.3. Tabac et manifestations parodontales: quantité de tabac consommé et sévérité parodontale

Une relation a été démontrée entre la sévérité de la maladie parodontale et le nombre de cigarettes fumées par jour (HABER et al., 1993 ; KRALL et al., 1997 ; MARTINEZ-CANUT et al., 1995), ainsi que le nombre d'années pendant lesquelles le patient a fumé (GROSSI et al. 1994 ; MARTINEZ-CANUT et al., 1995 ; ALPAGOT et al. 1996).

La nature et la quantité de tabac consommé potentialisent la perte d'os alvéolaire (KRALL et al., 1999) chez les patients sains ou présentant une parodontite et augmentent la perte d'attache et la profondeur des poches.

La perte d'attache est proportionnelle à la quantité de cigarettes fumées (54). Elle peut atteindre 2/3 de la hauteur radiculaire chez des patients fumant 1 paquet par jour (56, 57) (*cf. figure 8*).

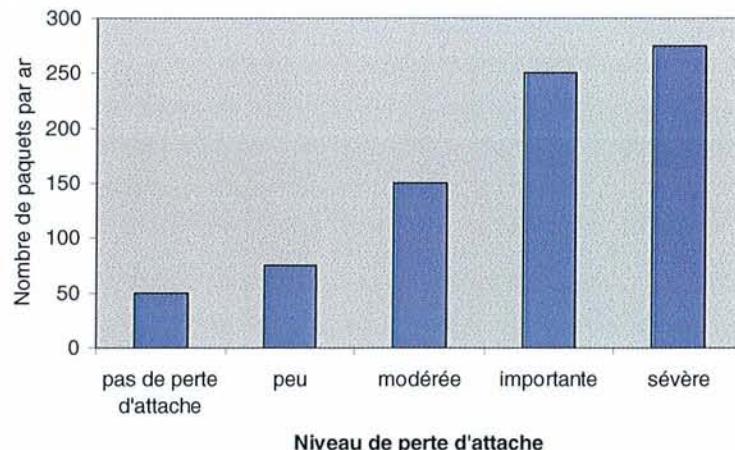


Figure 8: Relation entre la quantité de tabac consommé par an (nombre de paquets/an) et la perte croissante d'attache. (54)

➤ *La fréquence de la maladie parodontale est proportionnelle à la quantité de cigarettes consommées de manière journalière.*

HABER et coll. ont montré un effet quantitatif évident avec un risque 4 fois plus important pour les gros fumeurs de développer une parodontite par rapport aux sujets ne fumant que quelques cigarettes par jour. Il est impressionnant de savoir que dans cette étude, tous les sujets âgés de 31 à 40 ans, ayant fumé 10 cigarettes par jour souffraient de parodontite (60). Ainsi, pour les fumeurs de moins de 9 cigarettes par jour, la prévalence de la maladie est 2,79 fois plus élevée que chez les non-fumeurs et elle est 5,88 fois plus importante pour les fumeurs de plus de 31 cigarettes. Les résultats de cette étude étaient ajustés en fonction des facteurs qui pouvaient modifier les résultats : âge, sexe, hygiène, éducation.

D'après cette étude, 74,8% des parodontites chez le fumeur sont imputables au tabac, ce qui représente 42% des parodontites de la population américaine, soit 6,4 millions de patients (TOMAR et ASMA, 2000).

Une étude menée en suède sur 257 patients pendant 10 ans confirme les données actuelles : fréquence de la parodontite, perte d'attache et diminution de l'os alvéolaire sont intimement liés à la consommation de tabac (19).

MARTINEZ-CANUT et al. avaient observé, dans leur étude datant de 1995, une augmentation de la perte d'attache chez les sujets fumant 1 cigarette par jour alors que pour ceux fumant 10 à 20 cigarettes par jour, elle était augmentée respectivement de 5 à 10 %. Ainsi, le tabac augmenterait la sévérité de la maladie parodontale, cet effet se manifestant quand la consommation de tabac dépasse une certaine quantité (en l'occurrence, 10 cigarettes/j) : le tabac a donc un effet dose-dépendant.

Dans une étude sur plus de 1361 personnes, GROSSI et coll. ont montré que comparé à un non-fumeur, un «fumeur léger» (<10 cigarettes/j) avait 3,2 fois plus de risque d'avoir une

perte osseuse alvéolaire. Chez un « gros fumeur » (>10 cigarettes/j), le risque est multiplié par 7,3 (57).

➤ *La sévérité des atteintes est également liée à l'ancienneté de l'exposition tabagique.*

Dans une étude sur la population du comté d'Erie, une corrélation positive fut trouvée entre la perte d'os et le nombre moyen d'années-paquet de tabagisme (nombre d'années pendant lesquelles l'individu consommait 1 paquet de cigarettes par jour ou nombre de paquets par jour consommés pendant une année). Les sujets présentant une perte osseuse sévère avaient un passé d'années-paquet de tabagisme correspondant approximativement à 5 fois celui des personnes avec des niveaux osseux normaux (GROSSI SG et al., 1995).

Une autre étude démontre une corrélation positive entre les taux dans le sérum du métabolite de la nicotine, la cotinine, et la sévérité de la perte d'attache, de la profondeur de poche et la hauteur de la crête alvéolaire chez les sujets âgés entre 25 et 74 ans (GROSSI et al., 1996).

Aussi, 45% des individus qui fument depuis plus de 10 ans présentent une parodontite sévère (GROSSI et al., 1994). Une étude longitudinale menée sur 690 patients américains montre que le pourcentage des sites présentant une progression modérée à sévère de la résorption de l'os alvéolaire est 2 fois plus importante chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (KRALL et al., 1999).

3.1.3.4. Tabac inhalé et inflammation gingivale

Concernant 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 d'inflammation gingivale entre les fumeurs et les non-fumeurs (AINAMO, 1971 ; BERGSTROM et FLODERUS-MYRHED, 1983 ; FELDMAN et coll., 1983).

Cependant, d'autres études rapportent un niveau élevé d'inflammation gingivale chez les fumeurs (ARNO et coll., 1958 ; ALEXANDER, 1970 ; PREBER et KANT, 1973 ; PREBER et coll., 1980) associé à des saignements au sondage. Ces derniers résultats ne sont pas surprenants car les fumeurs ont, en général, une quantité de plaque ou de tartre plus importante que les non-fumeurs (ARNO et coll., 1958 ; LAVSTEDT, 1975 ; FELDMAN et coll., 1983 ; ISMAIL et coll., 1983 ; MAC GREGOR, 1984).

Cependant, des études récentes mettent en évidence qu'à quantité de plaque dentaire égale l'inflammation gingivale est cliniquement diminuée chez les fumeurs.

Les fumeurs n'ont pas une gingivite aussi évidente que les non-fumeurs (BERGSTROM et FLODERUS-MYRHED, 1983 ; PREBER et BERGSTROM, 1985, 1986 ; BERGSTROM et coll., 1988 ; BERGSTROM, 1990).

En effet, d'après les résultats des études qui suivent le modèle de la gingivite expérimentale où les sujets suspendent toute une hygiène orale pendant 3 à 4 semaines, les fumeurs présentent moins de saignement gingival malgré un niveau identique d'accumulation de plaque dentaire (BERGSTROM et PREBER, 1986 ; DANIELSON et coll., 1990).

Le tabac exerce donc un effet suppressif sur le saignement gingival au sondage, cet effet est puissant, chronique et dose dépendant.

D'après une étude sur un échantillon représentatif de la population américaine en 2004, DIETRICH et al. montrèrent un effet suppressif plus puissant chez les gros fumeurs (>10 cigarettes/jour) que chez les anciens fumeurs. Pour les sites sains, la prévalence du saignement gingival est 2 fois plus importante chez les non-fumeurs comparés aux gros fumeurs. Les sites avec présence de tartre et de poches supérieures à 4mm sont 5,7 fois plus susceptible au saignement chez les non-fumeurs comparés aux sites sains. Cette relation est moins évidente chez les gros fumeurs.

Ces résultats, qui suggèrent une propension au saignement plus faible chez les fumeurs (*cf. figure 9*) (110), ainsi qu'une absence des symptômes classiques de l'inflammation gingivale (œdème, rougeur ...), ne surprendront pas, compte tenu de l'effet vasoconstricteur de la nicotine sur la circulation périphérique (SUTER et coll., 1983), provoquant une diminution du flux sanguin des vaisseaux de la muqueuse buccale et nasale. Ces résultats peuvent avoir, néanmoins, 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 au 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.

De plus, la discréption des symptômes cliniques retarde et minimise la prise de conscience, par les patients, de leurs problèmes parodontaux.

De ce fait les patients consultent tardivement, une fois l'infection parodontale bien installée et ayant déjà bien évolué (avec mobilités dentaires, suppurations, récessions gingivales marquées,...), ce qui compromet d'autant le taux de guérison. Prévention et dépistage ont donc un rôle tout particulièrement important chez ces patients.

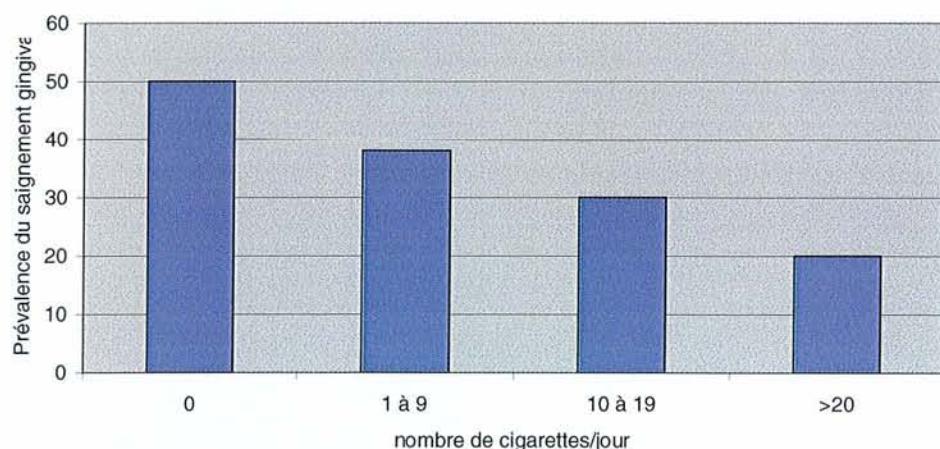


Figure 9 : Prévalence du saignement gingival chez les fumeurs et les non-fumeurs en fonction de leur consommation de tabac (110).

3.1.3.5. Relation tabac / parodontopathies

Une étude conduite par le Centre national américain des statistiques de santé sur une sélection de 13652 personnes confirme les connaissances actuelles sur la relation tabac-parodontite (TOMAR et ASMA, 2000) : l'usage du tabac constitue un facteur de risque pour la santé parodontale. Les estimations de risque relatif font état d'un risque considérable chez les fumeurs. En conséquence la consommation de cigarettes intervient sur la prévalence et la sévérité des parodontites chroniques, ainsi que sur les parodontites réfractaires et la parodontite ulcéro-nécrotique. Les fumeurs présentent en moyenne 4 fois plus de parodontite que les non-fumeurs : la destruction parodontale, estimée à partir de la rapidité de la perte de l'os alvéolaire est accélérée chez les fumeurs.

Cette diminution de la hauteur de l'os alvéolaire subsiste lorsque l'âge et l'hygiène buccodentaire sont pris en considération. En effet, toutes les études indiquent que le tabac accentue la réduction physiologique de la hauteur d'os alvéolaire due à l'âge. Les études chez des sujets ayant un haut niveau d'hygiène orale, ont montré que la perte osseuse est plus importante chez les fumeurs. Cependant, cette réduction reste réduite (0,4mm pour les non-fumeurs et 0,7mm pour les fumeurs). Cette situation s'aggrave avec l'âge et l'ancienneté de la consommation (18).

Toujours est-il que l'association tabac-plaque bactérienne semble être destructrice et plus forte que la destruction de l'un des deux facteurs pris isolément.

3.1.3.5.1. Parodontite agressive et tabac

Le tabagisme augmente considérablement le risque de développer une parodontite agressive et ceci dans des proportions 5 à 20 fois plus importantes par rapport à un patient n'ayant jamais fumé. Ce risque est équivalent à celui de développer un cancer du poumon (42).

Une étude portant sur des sujets de moins de 40 ans a montré que fumer a un impact négatif très important sur l'état parodontal des jeunes adultes (HABER et al., 1993 ; LINDEN et MULLALY, 1994 ; MACHUCHA, ROSALES, BULLON, LACALLE, 2000) :

- ✖ les fumeurs dans le groupe 19-30 ans avaient 3,8 fois plus de risques d'avoir des parodontites par rapport aux non-fumeurs ;
- ✖ les fumeurs avec des parodontites agressives généralisées étaient plus touchés par des pertes de dents et d'attache que les patients avec des parodontites agressives généralisées qui ne fumaient pas.

En résumé, le tabac est fortement associé à la destruction du parodonte chez les jeunes adultes (entre 20 et 30 ans).

Un fumeur de 32 ans possède une perte d'attache similaire à un non-fumeur de 59 ans.

En fait «le coût parodontal» du tabagisme a été calculé à 27 ans (HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS., 2001).

MULLALY BH., BREEN B. et LINDEN GJ. démontrent, en 1999, l'existence d'une relation entre tabac et destruction osseuse sévère chez les sujets présentant des parodontites agressives, surtout pour la forme généralisée de la maladie.

Dans la population de l'étude (58% des patients souffrent de parodontite agressive localisée et 42% de la forme généralisée), on retrouve 55% de fumeurs, avec un tabagisme moyen équivalent à 9,2 paquets-année.

Chez les fumeurs, on observe une perte osseuse plus importante au maxillaire par rapport aux non-fumeurs. En fait 70% des patients présentant la forme généralisée de la maladie sont des fumeurs contre seulement 44% des patients pour la forme localisée (98).



Figure 10 : Parodontite agressive, patiente de 32 ans (32 cigarettes/j).

(Photo Dr. C. MATTOUT)



Figure 11 : Parodontite agressive (20 cigarettes/jour), patiente de 28 ans. Etat peu inflammatoire des tissus gingivaux et importance des destructions osseuses au niveau incisif. (Photos Dr. C. MATTOUT)

3.1.3.5.2. GUN et tabac

Bien qu'une relation possible ait déjà été proposée entre la consommation de tabac et la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN), il y a plus d'un siècle (BERGERON, 1859), la première association entre consommation de tabac et maladie parodontale a été mise en évidence par STAMMERS (1944) et PINDBORG (1947), montrant une prévalence plus importante de GUN chez les fumeurs.

PINDBORG constate 4 à 7 fois plus de cas de GUN chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, surtout lorsque la consommation est de 10 cigarettes et plus par jour. Ces résultats ont été confirmés dans des études ultérieures (GODHABER et GIDDON, 1964 ; KARDACHI et CLARKE, 1974 ; MAC GREGOR, 1989).

En effet, la vasoconstriction des capillaires de la gencive et de la muqueuse buccale liée au tabac, associée à une teneur élevée en carboxyhémoglobine provenant du monoxyde de carbone, contribuent à l'hypoxie (HILL et coll., 1983), et à la nécrose ischémique typiques de la GUN (CLARKE et CAREY, 1985).

Plus récemment, une relation équivalente a été rapportée entre des lésions associées à la GUN chez des patients infectés par le virus VIH (SWANGO et coll., 1991).

GAGGL, RAINER, GRUND et al. ont montré en 2006, l'efficacité de l'adjonction d'une thérapie à l'oxygène dans le traitement des GUN chez les fumeurs. Elle accélère la réduction, voire l'éradication des microorganismes anaérobies et augmente les mécanismes de défenses locales. Les symptômes généraux de la maladie disparaissent rapidement, on ne trouve plus de tissus lésés et les patients peuvent entrer rapidement après le début du traitement dans la phase de réhabilitation (53).

Ainsi, les résultats de ces études suggèrent de manière probante une réelle association entre la consommation de tabac et la GUN.



Figure 12 : GUN chez un patient fumeur. (Photos Dr. D. PONGAS)



Figure 13 : GUN chez un fumeur. (Photo Dr. D. PONGAS)

3.1.3.5.3. Récessions parodontales et tabac

Il existe peu de travaux concernant les récessions tissulaires marginales et les résultats paraissent contradictoires.

L'étude sur une série de 137 adolescents suédois (KÄLLESTAL et al., 1992) n'a pas mis en évidence de relation avec le tabac, alors que celle sur un échantillon d'adolescents américains (OFFENBACHER et al., 1985) en établissait une.

Le travail de GUNSOLLEY et al., en 1998, vient confirmer l'impression clinique en établissant une forte association entre le tabac et à la fois la perte d'attache et la récession. Une population de 183 sujets a été sélectionnée avec, pour critère, l'absence de parodontite. Les fumeurs présentaient deux fois plus de perte d'attache que les non-fumeurs et les récessions étaient significativement plus grandes chez eux. Cette augmentation de la perte d'attache sur une population au parodonte sain était inattendue, selon les auteurs, mais ils confirment la relation avec perte d'attache comme dans la parodontite. L'action du tabac dans le cadre des récessions peut être expliquée de plusieurs façons : l'altération de la réponse immunitaire (comme pour la perte d'attache), la réduction de la vascularisation, mais aussi l'action mécanique du brossage excessif du patient fumeur, qui cherche à lutter contre les colorations d'origine tabagique.

Les fumeurs ont plus de perte d'attache que les non-fumeurs et les récessions parodontales sont plus importantes chez eux (cf. figures 14 et 15).



Figure 14 : Récessions chez une ancienne fumeuse (20 cigarettes/j pendant 10 ans).

Photos Dr. D. PONGAS



Figure 15 : Récessions multiples chez un gros fumeur. (Photos Dr. D. PONGAS)

3.1.3.5.4. Parodontite réfractaire et tabac

Une parodontite réfractaire est une parodontite qui ne cède pas la thérapeutique parodontale (la destruction des tissus parodontaux se poursuit) ou une parodontite qui reprend après traitement.

Le tabac fumé joue probablement un rôle significatif dans le développement des parodontites réfractaires.

En effet, un pourcentage élevé des patients présentant des parodontites réfractaires sont fumeurs ($>90\%$) par rapport au pourcentage des fumeurs dans la population générale (environ 25%).

Les composants de la fumée de cigarette endommagent la phagocytose des neutrophiles de fumeurs présentant des parodontites réfractaires (MAC FARLANE α AL ,1992).

3.1.3.5.5. Parodontite chronique et tabac

Dès 1940, une étude a été publiée sur l'association entre le tabac et la maladie parodontale destructive. Depuis, de nombreuses études transversales supportant cette relation ont été menées.

Dans plusieurs études, l'accumulation de la plaque bactérienne a été maintenue à un minimum ou réduite pour les deux groupes, fumeurs et non-fumeurs.

Les résultats ont été les suivants :

- **Les groupes des fumeurs avaient plus de sites avec des poches profondes**
(LINDEN et MULLALY, 1994 ; BERGSTRÖM, 2003 ; BERGSTRÖM et ELIASSON, 1987 ; VAN DER WEIJDEN GA., TIMMERMAN MF., DE SLEGTE C, 2001 ; CALSINA, RAMON, ECHEVERRIA, 2002);
- **Les groupes de fumeurs présentaient plus de perte d'attache**
(GROSSI et al.,1994 ; BECK et al., 1990 ; LINDEN et MULLALY, 1994 ; AXELSSON et al., 1998 ; HAFFAJEE, SOCRANSKY, 2001);
- **Les différences entre fumeurs et non-fumeurs concernant la moyenne des pertes d'attache n'étaient jamais hautement significatives** et variaient de 0,37mm pour les sujets de 35 ans à 1,33mm pour ceux de 75 ans et plus
(AXELSSON et al., 1998) ;
- **Les lésions de furcation étaient deux fois plus nombreuses chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs**
(AXELSSON et al., 1998 ; MULLALY et LINDEN, 1996) ;
- **La perte d'os alvéolaire était plus grande chez les fumeurs**
(GROSSI et al., 1995 ; WOUTERS et al., 1993 ; BERGSTRÖM et ALIASSON, 1987) ;
- **La hauteur moyenne d'os chez les fumeurs invétérés n'était que de 77 à 78% par rapport à 83% chez les non-fumeurs**
(WOUTERS et al., 1993 ; BERGSTRÖM et ELIASSON, 1987).

Pour FUNG et COBERT (1995), le tabagisme provoque également une augmentation des suppurations.

Le tabagisme joue donc un rôle important dans l'étiologie des pertes sévères de l'attache parodontale.

La plus récente et large enquête épidémiologique sur le tabac et les maladies parodontales basée sur des données de NHANES III, inclut 12 329 patients américains adultes et aborde la sévérité de la perte d'attache et son association au tabagisme.

Chez les 20-49 ans, l'odd-ratio ajusté pour une perte d'attache moyenne de 1 à 1,99 mm chez les fumeurs est de 2,29 et dépasse 18 pour une perte d'attache moyenne \geq 3mm (HYMAN JJ., REID BC., 2003).

Les résultats de l'étude menée par BERGSTROM en 2003 supportent cette constatation. L'étude mesure l'impact du tabagisme sur la maladie parodontale en fonction de la définition de la parodontite et de la prévalence des poches \geq 5mm. En associant la parodontite à au moins 1% de poches \geq 5mm, l'odd-ratio associé au tabagisme est de 3. Si on prend une définition plus restreinte de la parodontite à savoir 15% ou plus de poches \geq 5mm, l'odd ratio associé au tabagisme s'élève à 12,1.

Une étude menée sur une population issue des Thaïs en 2002 associe le tabagisme à l'accélération de la destruction parodontale chez les adultes fumeurs possédant une très bonne hygiène orale et un suivi dentaire régulier. 37% des fumeurs présentent des atteintes de furcations des molaires mandibulaires contre seulement 20% des non-fumeurs. De plus, les fumeurs présentent de plus nombreuses et sévères atteintes de furcations que les non fumeurs (75).

Le tabagisme semble, d'après cette étude, porter atteinte aux tissus parodontaux, indépendamment d'un contrôle de plaque rigoureux et d'un suivi dentaire régulier.

L'impact du tabac sur les conditions parodontales des sujets âgés a été peu étudié.

D'après une étude de PERSSON RE., PERSSON GR., KIYAK H. en 2005, la perte des dents, la mise en évidence radiographique de calcifications de la carotide, le statut de fumeur régulier et le sexe (mâle), peuvent être associés de manière prévisible à la perte d'os alvéolaire chez les sujets âgés (109).

Le tabagisme pris isolément apparaît comme peu prédictif de la maladie parodontale chez les sujets âgés (>60 ans).

En résumé, les fumeurs présentent dans l'ensemble de ces études une parodontite plus étendue et plus sévère.

On retrouve un plus grand nombre de poches \geq 5mm ou de sites avec une perte d'attache $>$ 2mm, une profondeur moyenne de sondage augmentée, une alvéolyse plus importante, une formation plus importante de tartre, mais des niveaux variables de plaque et d'inflammation (93). Les atteintes graves et les lésions interradiculaires sont nombreuses.

Les poches de 5mm et plus se retrouvent principalement au niveau de la région maxillaire antérieure jusqu'aux prémolaires, surtout au niveau de la face linguale de ces dents et au niveau des dents antérieures à la mandibule: c'est l'effet local du tabac qui est en cause (PREBER et BERGSTROM, 1986).

Selon HABER et coll. (1993), plus de 50% des patients atteints de parodontite le seraient en raison de leur tabagisme.

Cependant, ces études comparatives sont fondées sur des signes d'inflammation clinique réduite.

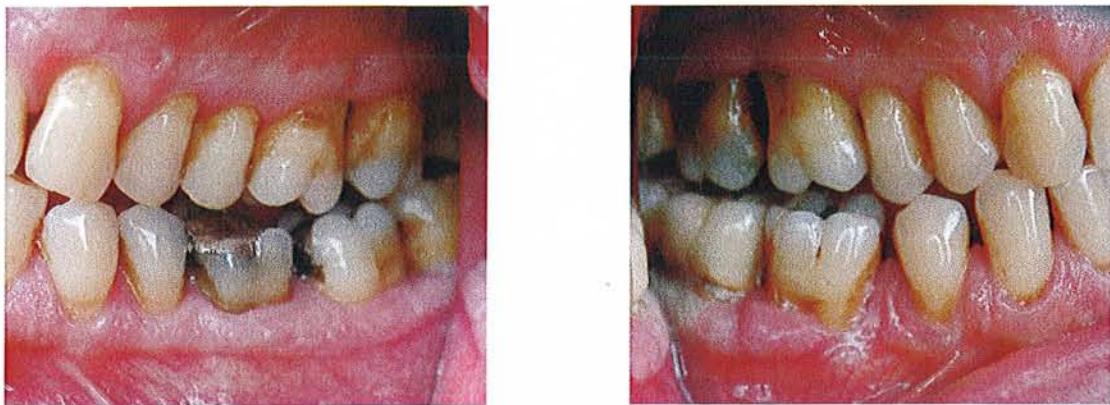


Figure 16 : Parodontite chronique généralisée avec destruction parodontale sévère chez un fumeur régulier (1 paquet/jour). (Photos Dr. D. PONGAS).

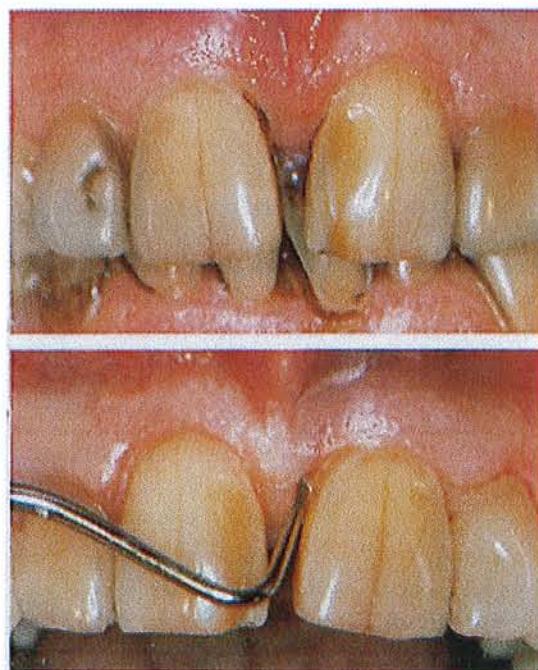


Figure 17 : Fumeur âgé avec lésions profondes malgré l'état peu inflammatoire de la gencive (129).

3.1.3.6. Rôle des produits tabagiques absorbés, du cigare et de la pipe dans les maladies parodontales

Les tabacs non inhalés, comme les tabacs à priser ou à chiquer, et leurs effets sur les tissus parodontaux n'ont pas été étudiés de façon extensive comme le rôle du tabac inhalé.

De plus, les études cliniques publiées sur les tabacs sont habituellement faites sur des sujets jeunes, ce qui implique une période relativement courte de consommation.

Le tabac chiqué ou prisé ne constitue pas en général un facteur de risque des parodontites.

Cependant, le tabac chiqué a été associé à des cas de GUN, de gingivites sévères, de récessions gingivales et de parodontites (RYDER, 1996).

Les utilisateurs de tabac chiqué montrent un indice gingival significativement plus élevé que le groupe contrôle : une étude de MODEER a montré qu'à indice de plaque égal, une gingivite plus sévère est retrouvée chez le chiqueur. Avec cette pratique, la réaction inflammatoire va de l'érythème à l'ulcération au niveau du site où le tabac est placé. Par ailleurs, elle est plus sévère au niveau de la muqueuse qu'au niveau de la gencive.

Une étude cas-contrôle datant de 1996 donne des scores d'indice gingival et de niveaux de PgE2 du fluide gingival plus élevés au niveau des sites de placement du tabac, chez des consommateurs de tabacs non inhalés (JOHNSON et coll., 1996). Ceci indiquerait que le tabac induit la synthèse de PgE2, jouant ainsi un rôle dans les maladies de la sphère buccale. Cependant ces données sont insuffisantes pour associer l'utilisation de tabac non fumé aux maladies parodontales.

Un rapport clair entre tabac absorbé et récessions parodontales généralisées a été mis en évidence.

On constate une perte d'attache localisée sous forme de récession parodontale dans 25 à 30% des cas, ainsi qu'une perte d'attache évolutive adjacente aux surfaces mandibulaires où les produits tabagiques absorbés sont habituellement placés (ROBERTSON et al., 1990). Cependant, pour ce qui est des récessions gingivales, d'après certains auteurs, l'usage du tabac mâché ne serait pas capable, à lui seul, de provoquer l'augmentation de ces récessions (OFFENBACHER et WEATHERS, 1985) ; celles-ci, en effet, se situent à des endroits fragiles, présentant peu de gencive attachée, et non pas au site où le sujet place habituellement son morceau de tabac, comme l'ont affirmé de nombreux auteurs tels que GREER et POULSON (ils observent des récessions à l'endroit où le tabac est placé dans 26 à 60% des cas).

Par rapport aux non-fumeurs, les fumeurs de cigare ont 1,3 fois plus de risques de perdre plus de dents (KRALL et al., 1999) et les fumeurs de cigarette et de cigare ont un plus grand risque de perte d'os alvéolaire.

Ainsi, ces différentes données restant controversées, elles sont pour l'instant insuffisantes pour établir un lien direct entre l'utilisation de tabac non inhalé et la maladie parodontale.

3.1.3.7. Tabagisme et maladies systémiques

La combinaison du tabagisme avec d'autres facteurs systémiques augmente le risque de destruction parodontale.

Dans l'étude sur le comté d'Erie, les diabétiques ont deux fois plus de risque de manifester une perte d'attache parodontale comparés aux non-diabétiques.

La combinaison du diabète avec un tabagisme important chez un individu de plus de 45 ans porteur de Pg ou Tf aboutit à un odd-ratio de perte d'attache 30 fois supérieur à celui d'une personne ne possédant pas ces facteurs de risque (GROSSI, ZAMBON, 1994) (56).

De plus, le tabagisme augmente le risque de perte d'attache et/ou de perte osseuse chez les femmes à partir de la ménopause (PAYNE, REINHARDT et al., 2000) et chez les patients AIDS et HIV positifs.

Dans une étude rétrospective portant sur une pratique privée, les gros fumeurs et les individus porteurs du génotype IL-1 ont un risque de perte de dents sur une période de 14

ans augmenté à 2,9 et 2,7 respectivement, cependant la combinaison des 2 facteurs augmente le risque de perte de dents à 7,7.

Collectivement, ces études suggèrent une interaction du tabac avec les diverses conditions systémiques, certainement de façon synergique, résultant en une parodontite plus sévère que si chaque facteur agissait séparément.

CONCLUSION :

La littérature des 20 dernières années permet d'affirmer que chez les fumeurs le tabac:

- augmente la prévalence et le risque de développer une parodontite,
- augmente de façon significative la profondeur de sondage, la perte d'attache, les suppurations et les atteintes de furcations,
- réduit le niveau d'os parodontal,
- accroît le nombre de dents perdues,
- semble jouer un rôle quantitatif dans l'étendue de la parodontite,
- exerce un rôle négatif supplémentaire sur les conditions gingivales de patients infectés par le VIH.

Certains auteurs affirment que le tabagisme pourrait être le facteur de risque environnemental le plus important dans l'étiologie des maladies parodontales (HABER, 1994 ; KINANE et CHESTNUTT, 2000).

La prévalence et la sévérité de la destruction parodontale augmentent avec la consommation en cigarettes, en dépit d'une inflammation gingivale discrète.

3.2. Effets du tabac sur la réponse aux traitements parodontaux

Le tabac inhalé est souvent cité comme facteur important de contribution à une mauvaise cicatrisation et aux complications post-opératoires (MOSELY et FINSETH, 1977 ; REES et coll., 1984 ; NOLAN et coll., 1985).

Le tabagisme conditionne le pronostic puisque le fumeur répond moins bien au traitement parodontal et son risque de récidive est plus important (42).

La tabagie a été identifiée comme une des variables majeures de prédiction en ce qui concerne la réponse au traitement parodontal, aussi bien chirurgical (chirurgie muco-gingivale, lambeaux d'assainissement ou thérapeutiques régénératrices) que non-chirurgical. Il a été montré qu'elle entraîne moins de réduction des poches parodontales, moins de gain d'attache, et moins de gain osseux (27, 66).

Les fumeurs s'exposent donc à une moindre amélioration de leur état parodontal.

3.2.1. Mauvaise cicatrisation du parodonte

Les perturbations engendrées par l'usage du tabac constituent une gêne au niveau des processus de cicatrisation, parodontaux en particulier.

En effet, le tabac entraîne un stress oxydatif chez le fumeur provoquant une consommation importante en antioxydants de petite taille comme la vitamine C (chaque cigarette « consomme » 25mg de vitamine C (CORSON P., 1995). Le patient fumeur est alors en hypovitaminose C. La fonction biochimique majeure de la vitamine C est la formation et la restauration des muqueuses et du tissu conjonctif par le collagène. La carence tissulaire en vitamine C prolonge les phénomènes inflammatoires, retarde l'épithérialisation, réduit la formation de mucopolysaccharides, bloque la synthèse du collagène et altère l'intégrité des parois capillaires. Le fumeur est donc plus susceptible aux infections et sa cicatrisation est retardée.

Le tabac contient également un certain nombre d'irritants, tels les phénols et les aldéhydes, capables d'engendrer des modifications histologiques des épithéliums qui pourraient perturber la cicatrisation d'une plaie en plus des perturbations systémiques.

Cependant, les mécanismes précis par lesquels le tabac interfère avec la guérison ne sont pas complètement compris, car il y a des milliers de toxines dans la fumée de cigarette et les effets de la plupart sur la guérison des tissus parodontaux n'ont pas été évalués.

3.2.1.1. Traitement parodontal non-chirurgical et cicatrisation

Pour les thérapeutiques non-chirurgicales de détartrage et de surfaçage radiculaire, la plupart des études sont des études à court terme évaluant les résultats de 1 à 3 mois après traitement (110). En dépit de ce délai très court de cicatrisation, la plupart des études démontrent que les fumeurs répondent sensiblement moins bien que les non-fumeurs au détartrage/surfaçage radiculaire.

D'après une étude de PAPANTONOPoulos en 1999, un fumeur avec une parodontite avancée nécessite dans 43% des cas des traitements supplémentaires sur 1 à 6 dents.

Si l'examen clinique initial montre au moins 1 à 5 sites avec des poches $\geq 6\text{mm}$, la probabilité d'avoir besoin d'un traitement complémentaire sur 16% des dents ou plus, s'élève à 66%. Le taux d'échec des thérapies non-chirurgicales est de 40 à 50% chez les fumeurs dans le secteur prémolaire-molaire.

La capacité à abaisser, voire éliminer par détartrage et surfaçage radiculaire la teneur en nicotine des surfaces radiculaires, a été examinée par CUFF et coll., en 1989.

Les auteurs constatent, sur des racines atteintes de maladie parodontale et extraites après hémisection, une baisse significative du taux de nicotine après surfaçage. Sur certains spécimens, la nicotine reste détectable après cette décontamination mécanique, ce qui suggère qu'elle pénètre profondément dans la dentine ou qu'elle diffuse à partir de la pulpe. Un surfaçage radiculaire rigoureux est donc primordial chez les patients fumeurs.

En 1997, PUCHER JJ., SHIBLEY O., et al. traitèrent 87 patients atteints de parodontite modérée à sévère (54 fumeurs et 33 non-fumeurs) par un détartrage sous-gingival suivi d'un surfaçage complet de la bouche en 1h, sans rappels de maintenance pendant 9 mois.

A 9 mois, ils ne trouvèrent pas de différence significative entre fumeurs et non-fumeurs en comparant la profondeur de poche, le niveau d'attache, l'indice de plaque, le saignement au sondage et l'indice gingival (112).

➤ *Il faut cependant garder à l'esprit que la réponse des fumeurs au surfaçage radiculaire est médiocre.*

En effet, la nicotine, après avoir traversé la barrière épithéliale, est une substance vasoactive puissante qui altère plus l'excrétion que la production du collagène d'origine fibroblastique (HANES et coll., 1991). Elle est ainsi un obstacle à l'attache des fibroblastes aux surfaces radiculaires (RAULIN et coll., 1988 ; Mc GUIRE et coll., 1989), attache nécessaire à un gain d'attache après surfaçage.

Ainsi, en 2005, DARBY, KINANE et coll. s'intéressèrent aux effets cliniques et microbiologiques du détartrage et du surfaçage chez des patients non-fumeurs et fumeurs atteints de parodontite chronique et agressive.

But de l'étude :

Le but de cette étude est de comparer les effets du détartrage et du surfaçage par des paramètres cliniques et microbiologiques, sur certains sites sélectionnés, chez des patients fumeurs et non-fumeurs mais atteints de parodontite.

Matériel et méthode :

Population :

- 28 patients ayant une parodontite chronique
- 17 patients ayant une parodontite agressive

Les paramètres cliniques relevés sur 4 sites avant et après surfaçage sont:

- la profondeur de poche,
- le niveau de l'attache,
- le saignement au sondage,
- le prélèvement de plaque sous-gingivale.

- la présence d' *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aac), de *Porphyromonas gingivalis* (Pg), de *Tannerella forsythensis* (Tf), de *Prevotella intermedia* (Pi) et de *Treponema denticola* (Td) est déterminée par amplification d'ADN (PCR).

Résultats :

Les non-fumeurs atteints de parodontite chronique et agressive présentent une réduction plus significative de la profondeur de poche par rapport aux patients fumeurs :

- patients avec parodontite agressive :

$1 \pm 1,3$ mm de réduction chez les fumeurs contre $1,7 \pm 1,4$ mm chez les non-fumeurs ;

- patients avec parodontite chronique :

$1,3 \pm 1$ mm chez les fumeurs contre $2,4 \pm 1,2$ mm chez les non-fumeurs atteints de la même pathologie.

Les non-fumeurs atteints de parodontite chronique montrent une diminution significative de Tf (36,3%), alors que chez les patients fumeurs atteints de la même forme clinique de la maladie parodontale, les auteurs constatent une augmentation de 25% de ce germe.

Conclusion :

Le surfaçage améliore les paramètres cliniques dans les deux groupes. Mais, la faible diminution de la profondeur de poche chez les fumeurs après le traitement reflète les effets systémiques délétères du tabac sur la réponse de l'hôte et les processus de cicatrisation. Les conséquences négatives chez les fumeurs apparaissent à la fois pour les patients ayant une parodontite chronique et agressive.

D'après une étude de JAOUI et OUHAYOUN en 1999, le traitement parodontal nécessite davantage de temps chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs.

Dans l'étude, la durée moyenne de traitement est de 9h57 (sur 7,62 mois) chez les fumeurs, contre 8h41 (sur 6,84 mois) chez les non-fumeurs. De plus, les résultats des traitements sont moins bien maintenus (83,3%) par rapport aux non-fumeurs (92,6%) et ce, malgré des visites régulières de prophylaxie effectuées après traitement parodontal actif.

➤ *On observe une faible réduction de la profondeur au sondage après traitement parodontal non-chirurgical chez les fumeurs.*

Plusieurs auteurs ont constaté une faible réduction de la profondeur au sondage après traitement non-chirurgical de parodontites modérées à sévères chez des patients fumeurs avérés (> 20 cigarettes par jour depuis au moins 5 ans).

Ce résultat est indépendant de la profondeur initiale des poches et du secteur traité.

La réduction de la profondeur du sondage clinique est similaire au niveau des secteurs postérieurs, mais le résultat est significativement moins bon au niveau maxillaire antérieur chez les fumeurs, pour des indices de plaque équivalents, un mois à peine après traitement (PREBER et BERGSTRÖM, 1985a) (21).

Ceci suggère une influence locale de la fumée de tabac.

Dans l'étude suivante de PREBER et BERGSTRÖM, le saignement au sondage était significativement réduit chez les fumeurs après les mêmes délais d'observation.

Sur une période de 2mois, les différences de diminution de profondeur de sondage étaient encore plus grandes. Le nombre de sites atteints était réduit de 40% chez les fumeurs contre 57% chez les non-fumeurs, bien qu'il n'y ait pas de différence de composition de la flore sous-gingivale (Aa, Pg, Pi) ni avant, ni après traitement dans les deux groupes.

GROSSI et coll. (1996), dans une étude sur 1400 sujets d'une population non spécifique, ont confirmé ces résultats sur une période d'observation étendue à 3 mois, montrant une

réduction de profondeur de poche et un gain d'attache clinique inférieur pour les fumeurs. Cependant, concernant la flore sous-gingivale, Pg et Bf sont plus souvent présents après traitement chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.

AH et coll. (1994), après une approche thérapeutique non chirurgicale et une évaluation des paramètres cliniques à long terme (6ans), observent une réduction des profondeurs de poches au sondage moindre chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Cette différence avoisine 1mm après une année d'observation pour des sites de profondeur \geq 7mm, tandis que les valeurs de récession gingivale étaient identiques. Cette réduction limitée de la profondeur des poches parodontales chez les fumeurs s'explique par un faible gain d'attache clinique. Les valeurs des indices cliniques se stabilisent néanmoins après 2 années d'observations entre les deux groupes étudiés.

En résumé :

PREBER, en 1996, a conclu par une étude que le traitement non-chirurgical donne un résultat clinique moins favorable chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs, malgré une réduction, des pathogènes, des scores de plaque, et de l'indice gingival, comparable pour les deux groupes.

Ce comportement défavorable des tissus gingivaux chez les fumeurs pourrait être la conséquence d'un taux de plaque plus élevé (AH et coll., 1994). Cet argument ne semble pas déraisonnable car une action indirecte de la nicotine pourrait favoriser l'accumulation de dépôts exogènes sur les surfaces dentaires (TONETTI et coll., 1995).

Il est cependant nécessaire de confirmer ces observations par des études complémentaires.

➤ *Et l'association d'un traitement antibiotique local et/ou systémique est-il efficace ?*

Du fait d'une réponse diminuée au traitement parodontal chez les fumeurs, certains auteurs ont suggéré l'adjonction d'un traitement antimicrobien.

Cette pratique est justifiée par le fait que les pathogènes sous-gingivaux sont plus difficile à éliminer chez les fumeurs par le détartrage et le surfaçage des racines.

A ce jour, seules quelques études abordent les traitements antibiotiques chez les fumeurs, et la majorité de ces études montrent que la réponse clinique des fumeurs est moins favorable malgré l'adjonction d'une antibiothérapie locale ou systémique (PALMER et al., 1999 ; SODER, NEDLICH et JIN, 1999 ; WILLIAMS, PAQUET et al., 2001).

Ainsi, KINANE et RADVAR (1997) comparent, chez des patients fumeurs et non-fumeurs, trois systèmes à libération locale d'antimicrobiens associés au détartrage et au surfaçage radiculaire, sur une période d'observation de 6 semaines.

L'amélioration des profondeurs de sondage et de niveaux d'attache clinique est significativement plus importante chez les patients non-fumeurs.

D'après SODER et al., en 1999, l'adjonction de métronidazole par voie systémique au traitement non-chirurgical chez les fumeurs apporterait un petit effet.

Pour SCHILLING, l'utilisation complémentaire de métronidazole au traitement mécanique n'améliore nullement le résultat chez le patient fumeur, et les antibiotiques à application topique ne semblent réellement efficaces que chez le patient non-fumeur (105, 129).

D'autre part, dans les études où, l'adjonction d'amoxicilline associée au métronidazole, ou, de microsphères de minocyclines délivrées localement, améliorent les résultats des traitements mécaniques, on retrouve une plus grande différence entre les traitements témoins et expérimentaux chez les fumeurs comparés aux non-fumeurs.

Cette amélioration des résultats doit être due à l'action des antibiotiques, et dans le cas des dérivés de la tétracycline, à l'activité anticollagénase.

Les fibroblastes gingivaux auraient une activité collagénase augmentée quand ils sont exposés à la nicotine *in vitro*. Cependant, ceci nécessite encore des études complémentaires.

Ainsi, MACHION, BENATTI et al. évaluerent, en 2004, dans une étude clinique sur 6 mois, l'action de l'association de doxycycline à libération locale au traitement par détartrage et surfaçage radiculaire des parodontites chez les fumeurs.

Le gain de niveau d'attache est plus important si on associe la doxycycline au traitement, on retrouve également une diminution significative du nombre de poches.

L'utilisation de doxycycline à libération locale devrait donc constituer un important adjuvant au traitement des maladies parodontales sévères chez les fumeurs (86).

Néanmoins, la comparaison des résultats de cette thérapeutique chez les non-fumeurs serait souhaitable.

Ainsi, les traitements, qui séquentent l'utilisation d'antibiotique par voie systémique ou qui combinent les antibiotiques à actions locales, délivrés en fonction de la réponse de l'hôte, pourraient offrir aux praticiens et aux patients une solution aux altérations des réponses de l'hôte ou des bactéries retrouvées chez les fumeurs (NOVAK, MILLER et al., 2002).

3.2.1.2. Traitement parodontal chirurgical et cicatrisation

L'impact des composants du tabac sur la réponse des tissus à la chirurgie parodontale reste controversé (122).

Chez les patients fumeurs traités chirurgicalement, la profondeur au sondage post-thérapeutique est plus importante (111), et le gain d'attache clinique et de hauteur d'os plus faible (AH et al., 1994; KALDAHL et al., 1996).

Sur 12 mois, la réduction des profondeurs de poches est significativement moins importante chez les fumeurs en comparaison des non-fumeurs, soit 0,8mm et 1,3mm respectivement (PREBER et BERGSTRÖM, 1990).

Les fumeurs s'exposent donc à moins d'amélioration de leur maladie parodontale.

3.2.1.2.1. Thérapeutiques chirurgicales conventionnelles

PREBER et BERGSTRÖM (1990) réalisent des lambeaux chez 24 fumeurs et 25 non-fumeurs et comparent les gains d'attache au sondage un an après chirurgie.

L'évaluation des profondeurs de poche, par patient, confirme une réponse moins bonne des fumeurs. Si les sites sont considérés, l'amélioration est plus fréquente chez les non-fumeurs et la dégradation est plus fréquente chez les fumeurs quelle que soit la profondeur initiale des poches.

Cette tendance à une réponse moins favorable chez le fumeur est également montrée dans l'étude de TROMBELLi L., SCABBIA A., et al. datant de 2001.

28 fumeurs et 29 non-fumeurs avec des parodontites modérées à sévères sont traités par lambeaux d'assainissement. On retrouve une réduction des profondeurs de poches et un gain d'attache clinique moins important chez les fumeurs. Cependant, les résultats sont significatifs uniquement pour les sites présentant des poches initiales très profondes, la différence de gain d'attache avec les non-fumeurs est équivalente à 1mm pour les poches \geq 7mm (128).

Ces résultats sont confirmés par AH et coll. (1994) qui réalisent sur ce sujet la première étude longitudinale portant sur 6 ans.

71 patients (dont 46 fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour), atteints de parodontite modérée à avancée, sont traités, selon une méthodologie de bouche divisée, par: détartrage, surfaçage radiculaire, chirurgie parodontale avec ou sans chirurgie osseuse. Quelle que soit la thérapeutique, le groupe des fumeurs montre une moins bonne réponse tissulaire, une moindre réduction des poches parodontales et du niveau d'attache ainsi qu'une perte horizontale d'attachement plus importante au niveau des furcations. Dans le cadre d'une maintenance trimestrielle, ces différences persistent tout au long des 6 années de suivi de l'étude.

Cependant, une similitude dans la réduction de la profondeur au sondage a été rapportée chez les deux groupes (fumeurs et non-fumeurs^o) après un lambeau de Widman modifié (LWM) (PREBER, 1992).

3.2.1.2.2. Chirurgie muco-gingivale et osseuse

Comme lors de toute intervention chirurgicale plastique où la formation d'escarres est très fréquente (SILVERSTEIN 1992, RIEFKOHL et coll. 1986), la chirurgie muco-gingivale comporte aussi des risques accrus chez le fumeur.

Comme nous l'avons expliqué précédemment, le tabac endommage la revascularisation des tissus mous et durs. Il entraîne ainsi une altération de la cicatrisation après des interventions parodontales particulièrement sensibles aux fluctuations de la vascularisation telles que la chirurgie muco-gingivale. On retrouve cependant peu d'études opposant les résultats des greffes gingivales entre fumeurs et non-fumeurs.

Dans une étude de MILLER en 1987, une forte corrélation entre la consommation de tabac (>10 cigarettes par jour) et l'échec de recouvrement radiculaire par greffe gingivale, sur 100 sites traités a été démontrée. Par contre le taux de succès du traitement des récessions est quasi-identique chez les "petits" fumeurs (consommation inférieure ou égale à 5 cigarettes par jour) et les non-fumeurs.

Ainsi, une cicatrisation de moins bonne qualité a été notée chez les fumeurs après des greffes gingivales (94) et des greffes osseuses.

Dans l'étude de HARRIS en 1994, sur 100 récessions traitées consécutivement par une greffe de tissu conjonctif enfoui, aucune différence dans le pourcentage de recouvrement radiculaire n'est constaté entre les fumeurs légers (97%), les gros fumeurs (99%) et les non-fumeurs (98%).

L'approvisionnement supérieur en sang apporté par la greffe de tissu conjonctif enfoui rend le greffon plus résistant aux effets du tabagisme en comparaison avec des greffes gingivales.

De même, AMARANTE et al.(4) n'observent pas de différence entre les fumeurs et les non-fumeurs quand le recouvrement des récessions est établi grâce à un lambeau tracté coronairement associé ou non à une membrane biorésorbable.

D'après TONETTI et al., en 1995, on retrouve un taux de succès diminué chez les fumeurs. MARTINS AG., SALLUM AW., SALLUM EA. étudièrent, en 2004, l'impact du tabagisme sur le devenir clinique de racines recouvertes par des greffes de tissu-conjonctif enfoui (89).

Méthode:

L'échantillon comprend 15 patients (7 fumeurs et 8 non-fumeurs) présentant des canines et prémolaires avec des récessions de classe I et II de Miller (18 récessions au total).

Des greffes de tissu conjonctif enfoui furent réalisées et les résultats cliniques obtenus mesurés à JO, et 30, 60, 90 et 120 jours après la chirurgie.

Résultats:

Les analyses intra-groupes montrèrent que la greffe de tissu conjonctif (GTC) était capable de promouvoir le recouvrement de la racine, d'augmenter l'épaisseur de la gencive et d'améliorer le niveau d'attachement clinique dans les deux groupes ($p<0,05$).

Les analyses intergroupes démontrent chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs, un plus faible pourcentage de recouvrement radiculaire ($58,84\% \pm 13,68\%$ contre $74,73\% \pm 14,72\%$), un plus faible gain d'attache clinique ($2,54 \pm 0,79\text{mm}$ contre $2 \pm 1,04\text{mm}$), et une plus importante profondeur de poche au sondage ($1,56 \pm 0,53\text{ mm}$ contre $2,35 \pm 0,65\text{ mm}$).

De plus, 4 mois après la GTC, les fumeurs présentèrent plus de tissu kératinisé que les non-fumeurs ($3,30 \pm 0,86\text{mm}$ contre $4,50 \pm 1,16\text{mm}$). ($P<0,05$).

Conclusion:

Dans les limites de cette étude, on peut conclure que le tabagisme présente un impact négatif sur le recouvrement des racines après GTC.

Ainsi, le tabagisme doit être considéré prudemment si on planifie des procédures de plasties parodontales.

Des études complémentaires avec un nombre adéquat de sujets sont nécessaires pour examiner de manière plus approfondie le devenir des procédures de recouvrement des récessions chez les fumeurs.

3.2.1.2.3. R.T.G

Les techniques de régénération tissulaire guidée (RTG) ou l'emploi de matériaux de comblement peuvent être compromises par l'altération de l'attachement des fibroblastes aux surfaces radiculaires et par une mauvaise vascularisation. L'altération de la cicatrisation gingivale chez les fumeurs les rend plus susceptible aux expositions de membranes ou de matériaux de comblement. Le risque d'échec thérapeutique (TONETTI et coll., 1995) a été démontré en RTG chez les fumeurs.

CORTELLINI (1994), MARCHEL et SCHALLHORN (1995), considèrent le tabac comme un facteur défavorable à la technique de RTG, car il réduit le potentiel de cicatrisation des lésions.

TONETTI et coll.(1995) comparèrent la cicatrisation après RTG chez des fumeurs et les non-fumeurs ; 71 lésions intra-osseuses profondes ont été traitées chez 51 patients, dont 20 fumeurs (>10 cigarettes/jour). La différence de gain d'attachement à un an est très significative : 2,1mm en moyenne pour le groupe fumeurs et 5,2mm pour le groupe non-fumeurs. Le gain de tissu néoformé était cependant identique au moment du retrait de la membrane.

Les auteurs concluent, après correction des différentes données telles que la profondeur initiale de poche et l'hygiène buccale, que le tabac est un facteur déterminant dans le résultat thérapeutique après technique de RTG.

Un moindre gain d'attache clinique chez le fumeur a été observé dans de nombreuses autres études (TROMBELLINI et al., 1997 ; CORTELLINI et al., 1996).

ROSENBERG (1990) obtient des résultats similaires après le traitement de furcations de classe II par RTG. Sur 38 patients suivis pendant 4 à 7ans, 80% des échecs sont observés chez les fumeurs.

En fait, le tabac est nuisible aux techniques de régénération des défauts osseux interproximaux ou des furcations, que le traitement comporte uniquement la greffe osseuse, uniquement la membrane, ou la combinaison des deux (CORTELLINI et al., 1996 ; TROMBELLINI et al., 1997 ; LOOS et al., 2002).



Figure 18 : Complication après RTG chez un fumeur (129).

CONCLUSION :

Dans deux études à long terme de AH et coll.(1994) et KALDAHL et coll.(1996), les résultats de quatre modalités de traitement chirurgical et non-chirurgical sont évaluées après 6 et 7 années.

Les résultats thérapeutiques sont significativement inférieurs pour les fumeurs concernant la réduction des profondeurs de sondage et le gain d'attache clinique durant toute la période d'observation.

On note aussi un rapport dose/réponse indiquant un résultat inférieur pour les gros fumeurs comparés aux fumeurs modérés ou aux anciens fumeurs. Par contre, il n'y avait pas de différence entre les deux groupes pour les changements de récessions gingivales bien que, pour certains auteurs, le tabac chiqué ait été associé à une fréquence élevée de récessions gingivales.

Dans une autre étude à long terme, 5ans après la chirurgie, BOSTRÖM et coll. (1998) confirment non seulement les observations précédentes sur la réduction des profondeurs de poches chez les gros fumeurs, mais notent aussi des différences significatives sur les gains

osseux. Les fumeurs ne présentent aucun gain osseux en comparaison aux non-fumeurs ou aux anciens fumeurs, qui montrent des gains significatifs.

Donc, qu'il soit chirurgical ou non, le traitement parodontal est influencé par la consommation du tabac.

Les taux de succès de la chirurgie muco-gingivale et de la régénération tissulaire sont réduits chez le fumeur. Le tabac est souvent cité comme facteur important de contribution à une mauvaise cicatrisation et aux complications post-opératoires.

Ces considérations peuvent ainsi contre-indiquer l'usage de certaines techniques chirurgicales (telles que la régénération tissulaire et les greffes gingivales) chez le fumeur, car la mauvaise réaction tissulaire lors de la cicatrisation pourrait aggraver la situation initiale, comme pour toute chirurgie.

3.2.2. Tabac et maintenance

Sur une période de maintenance de 5 années, les patients qui fument ont au moins 2 fois plus de risque de perdre des dents (MC GUIRE et NUNN, 1996).

D'après JANSSON et HAGSTRÖM en 2002, les fumeurs sont des patients à risque de récidive de la maladie pendant la phase de maintenance tout comme les patients ne respectant pas la phase de maintenance.

En conséquence, un manque de conformité à la thérapie de maintenance ajouté au tabagisme sont des facteurs de risques qui se cumulent pour la progression future de la maladie.

3.2.3. Parodontites réfractaires

D'après BERGSTRÖM et BLOMLÖF en 1992, il est notoire que certains patients montrent une mauvaise réponse à la thérapeutique parodontale. Chez ces patients, la perte d'attache progresse après traitement et ils sont habituellement classés comme patients atteints de parodontites réfractaires. Bien que beaucoup de cliniciens aient noté un nombre accru de patients fumeurs dans cette catégorie de parodontite, jusqu'à maintenant seules quelques études ont analysé le rôle du tabac dans la parodontite réfractaire. Des études récentes ont montré une représentation supérieure de fumeurs parmi ces cas réfractaires.

Le tabagisme est un facteur qui peut diminuer considérablement les chances de succès du traitement (99), il n'est donc pas surprenant que les patients souffrant de parodontites « réfractaires » soient majoritairement des fumeurs (87).

HAFFAJEE et al., reportent, en 1997, la même prévalence de Pg, Tf et T. denticola chez les fumeurs réguliers, les anciens fumeurs et les non-fumeurs avant le traitement parodontal, puis une diminution significative de cette prévalence après thérapie parodontale chez les anciens fumeurs et les non-fumeurs, alors quelle augmente chez les fumeurs réguliers.

WINKEL et al. montrent, en 2001, que l'association de méthronidazole et d'amoxicilline délivrée de manière systémique, résulte en une diminution de la profondeur moyenne des poches, initialement $\geq 5\text{mm}$, chez les patients infectés par Pg au départ.

Toutefois, de nombreuses questions restent sans réponses et des suggestions sont émises pour diriger les futures recherches (88).

CONCLUSION :

Les résultats des thérapeutiques parodontales qu'elles soient non chirurgicales (détartrage et surfaçage radiculaire) ou chirurgicales (régénération tissulaire, greffe osseuse, greffes gingivales...) sont affectés par la consommation de tabac.

Concernant la réduction de profondeur de poche, les gains d'attache et la réduction du nombre de sites atteints, les résultats sont meilleurs chez les non-fumeurs que chez les fumeurs. Les fumeurs présentent également du fait de l'altération des systèmes de défense par le tabac, un risque de récidive plus important. De plus, l'inhibition des fonctions du fibroblaste par la nicotine pourrait expliquer l'altération du processus de cicatrisation.

Face à un patient fumeur, le praticien pourra être amené à modifier son approche clinique et adopter une attitude plus prudente: la conservation de certaines dents, ainsi que la réalisation de traitements parodontaux parmi les plus complexes et les plus minutieux pourront ainsi être reconsidérés voire contre-indiqués chez le patient fumeur (le traitement des récessions gingivales par greffes gingivales, les différentes thérapeutiques de régénération parodontale...).

3.3.Effets de l'arrêt du tabac sur le parodonte

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.

3.3.1. 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 (KALDAHL et al., 1996) ;
- 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 (GROSSI et al., 1995).

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 (TIPTON et DABBOUS, 1995).

3.3.2. 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 (BERGSTRÖM et coll., 1991 ; GROSSI et coll., 1993 et 1994).

Aux Etats-Unis, 41,9% des cas de parodontites 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 11 années (TOMAR et ASMA, 2000).

3.3.2.1. Effets biologiques

La micro-circulation 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 al. en 2004 (97), 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 (MEEKIN et al., 2000), la saturation en oxygène de l'hémoglobine de la gencive (HANIOKA et al., 2000a), et les niveaux de nutrition y compris ceux des vitamines C et E (SERI et al., 1999), 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'excédent et le transsudat du fluide et des protéines du plasma arrivent dans la région créviculaire gingivale, après avoir quitté les vaisseaux et transité à travers les tissus, créant ainsi le fluide gingival.

Le fluide gingival agirait ainsi en synergie avec la microcirculation sanguine, pour promouvoir la santé parodontale, en augmentant la microcirculation gingivale.

3.3.2.2. Effets cliniques

➤ *observables radiographiquement :*

BOLIN et coll. (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.

L'étude de JANSOSON et LAVSTEDT (2002), portant sur l'analyse radiologique de la hauteur d'os alvéolaire interproximale de 507 individus entre 1970 et 1990, montre que les individus ayant stoppé leur tabagisme entre 1970 et 1990 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 effectué, l'alvéolyse se trouve moins importante que chez un fumeur.

➤ **parodonte et niveau d'attache :**

Quant à HABER et coll.(1993), ils ont trouvé que les « ex-fumeurs » présentaient un nombre plus grand 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 (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 épaisse (CHRISTEN et al., 1992), 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.

CONCLUSION :

Les études cliniques et épidémiologiques soutiennent le concept selon lequel la consommation de tabac est une variable importante influant sur la fréquence et la progression des maladies parodontales telles que les parodontites chroniques, agressives, réfractaires ou les GUN.

En effet, la consommation de tabac provoque une irritation et une agression au niveau de la cavité buccale, générant un état d'inflammation chronique au niveau du parodonte.

Les nombreux dérivés toxiques du tabac affaiblissent la santé du parodonte et sa capacité à se défendre face à l'agression bactérienne de la plaque dentaire, en modifiant sa structure, sa composition cellulaire et tissulaire. D'autre part, les patients fumeurs ont une quantité de dépôt bactérien plus importante (plaque dentaire et tartre) que les patients non-fumeurs et leur flore buccal contient plus de bactéries pathogènes, agressives pour le parodonte. Les fumeurs seraient ainsi des patients plus exposés et plus susceptibles aux maladies parodontales.

L'altération par le tabac des tissus parodontaux affecte également la physiologie et la cicatrisation parodontales et contribue ainsi à une diminution des chances de succès des traitements parodontaux mis en œuvre. Ceci explique les formes réfractaires et les récidives de la maladie parodontale plus fréquentes et plus nombreuses sur un terrain tabagique.

Certains effets délétères du tabac sont réversibles.

Avec l'arrêt de la consommation tabagique, survient une amélioration du contexte parodontal et des paramètres cliniques augmentant d'autant les chances de succès des traitements parodontaux. Les effets positifs du sevrage ne sont toutefois pas immédiats. Un

certain temps(de plusieurs années selon la quantité consommée) est nécessaire à l'organisme pour éliminer les traces des toxines tabagiques et réparer leurs altérations histologiques.

La compréhension des mécanismes reste cependant encore assez approximative car il existe un nombre très élevé de substances chimiques dans la fumée de cigarette.

En se fondant sur les résultats présentés, les Chirurgiens dentistes devraient préciser aux patients, les effets très négatifs sur la santé de la consommation de tabac, et souligner les bénéfices qu'entraîne son arrêt. Cette interruption devrait faire partie de l'arsenal thérapeutique en parodontologie.

Mais qu'en est-il des effets du tabac lors de la mise en œuvre de traitements de réhabilitations par implants dentaires ?

4. LE TABAC : UN FACTEUR DE RISQUE BIOLOGIQUE EN IMPLANTOLOGIE

4.1.Rappels sur l'implantologie

4.1.1. Définition et buts de l'Implantologie

Face à un édentement, le praticien a le devoir d'exposer au patient les différentes alternatives thérapeutiques.

Actuellement, la prothèse implantaire est le traitement de choix de l'édentement, avant toutes les autres options thérapeutiques. Ainsi, quel que soit le type d'édentement, elle doit toujours être envisagée en première intention.

L'option implantaire peut être retenue si le bénéfice à long terme pour le patient est supérieur à toute autre thérapeutique. C'est seulement face à une contre-indication (anatomique, médicale, financière) qu'une solution traditionnelle est envisagée.

Suite à cela, le rapport bénéfice /risque ainsi que les avantages des différentes thérapeutiques seront évaluées.

Le praticien doit conseiller au patient l'option la plus adaptée à sa demande, à son âge, à son état général et bucco-dentaire.

L'étude implantaire confirme ou contre-indique la thérapeutique implantaire.

Un plan de traitement est alors proposé au patient.

La durée du traitement, les alternatives thérapeutiques, une visualisation du résultat fonctionnel et esthétique ainsi que le pronostic doivent être précisés. Les différentes phases de la thérapeutique chirurgicale et prothétique doivent également être expliquées au patient.

4.1.2. Indications /contre-indications

Bien que l'utilisation des implants dentaires tende à se vulgariser, la prise en charge de certains patients reste problématique. L'analyse des conditions locales, générales et psychologiques permet de déterminer l'indication implantaire. L'état médical général du patient, ses antécédents odontostomatologiques, son profil psychologique et sa demande prothétique sont évalués au cours de la première consultation. Les besoins du patient et toutes les possibilités implantaires sont ensuite envisagées.

En ce qui concerne les contre-indications à la pose d'implants, on distingue d'après MARTINEZ H., les contre-indications absolues et relatives :

➤ les contre-indications absolues :

- troubles psychologiques majeurs
- cardiopathies à risques
- pathologies systémiques non contrôlées
- dépendance alcoolique ou médicamenteuse
- l'âge du patient (patient jeune en période de croissance)

➤ les contre-indications relatives:

- un volume et /ou une qualité osseuse insuffisante
- une distance interocclusale insuffisante
- un patient à risque (irradié, bruxomane, avec une parodontite non contrôlée, **tabagisme**)

La barrière entre les deux types de contre-indications n'est pas aussi précise qu'il paraît. Cependant, la présence de plusieurs contre-indications relatives ou d'une contre-indication absolue doit faire reconsidérer le plan de traitement initial.

➤ *Il nous faut à présent définir la notion de patient à risque.*

D'après RENOUARD (119), *c'est un patient pour lequel la stricte application d'un protocole standard ne donne pas les résultats escomptés* (par exemple, un patient fumeur à théoriquement 10% de chances d'avoir un échec d'ostéointégration).

La difficulté du traitement implantaire repose essentiellement sur la possibilité de détecter les patients à risque pour lesquels le taux d'échec et de complications est nettement supérieur à la moyenne.

Dans une communication récente, MOY & coll. (2003) montrent que pour 4314 implants mis en place par un même praticien sur 15ans, les pourcentages d'échecs en fonction des patients à risque sont les suivants :

- fumeurs : 6,92% (prudence si des protocoles tels que régénération osseuse ou greffe osseuse sont envisagés)
- diabétiques : 10,98%
- patients irradiées au niveau de la face : 20%
- patientes ménopausées avec traitement hormonal substitutif : 4,87%
- patientes ménopausées sans traitement hormonal substitutif : 5,13%

Le risque d'infection focale avec un implant ostéo-intégré est faible. Cependant l'acte chirurgical présente les mêmes contre-indications que n'importe quelle intervention de chirurgie osseuse. Il est donc très important de détecter les patients présentant des pathologies générales.

Une attention toute particulière doit être accordée à ces patients présentant un risque médical accru: une chirurgie aseptique et atraumatique ainsi qu'une information correcte du patient sont nécessaires. La période de cicatrisation se révèle être plus longue et un suivi à long terme est crucial.

Néanmoins si le patient est âgé, ostéoporotique, diabétique, fumeur et alcoolique, la prudence recommande de différer l'intervention ou de la contre-indiquer si au moins 3 ou 4 facteurs de risque ne sont pas corrigés.

Nous pouvons aussi ajouter que l'expérience du praticien et de son équipe est essentielle dans la réussite de la thérapeutique implantaire, quel que soit le patient traité.

Cependant, la connaissance des mécanismes physiopathologiques, pour importante qu'elle soit, ne peut pas dispenser d'une réflexion de fond quant au comportement qu'il convient d'adopter face à ces patients à risque. Si les exclure après réflexion d'un éventuel accès à une technique de réhabilitation dentaire extrêmement gratifiante tant fonctionnellement qu'esthétiquement est un comportement éthiquement et socialement inenvisageable, il faut

donc établir des règles de conduite afin que soient définies le plus précisément possible les responsabilités respectives du patient et du praticien dans la gestion de ces cas cliniquement difficiles.

4.1.3. Analogie Parodonte / Tissus Péri-implantaires

Comme nous l'avons vu dans le deuxième chapitre, les effets nocifs du tabac sur le milieu buccal, comme sur l'état de santé général, ont fait l'objet de nombreuses études et sont largement reconnus. Il existe une corrélation étroite entre la consommation de tabac et la prévalence des maladies parodontales.

On constate chez les fumeurs la présence de scores de plaque plus élevés que chez les non-fumeurs. Selon MAC GREGOR (1984), ils pourraient être expliqués par une différence d'efficacité de brossage par rapport aux non-fumeurs, mais surtout, par le fait que les surfaces dentaires déjà recouvertes par la nicotine constituent un support propice à la fixation de la plaque bactérienne.

Le tabac, de surcroît, influence la nature de la flore microbienne en la rendant plus agressive.

De plus, les fumeurs répondent moins bien aux traitements, qu'ils soient chirurgicaux ou non-chirurgicaux, car le tabac influence la cicatrisation.

Compte tenu des analogies entre la Parodontologie et l'Implantologie, il est logique de considérer que la consommation de tabac représente aussi un danger pour les implants

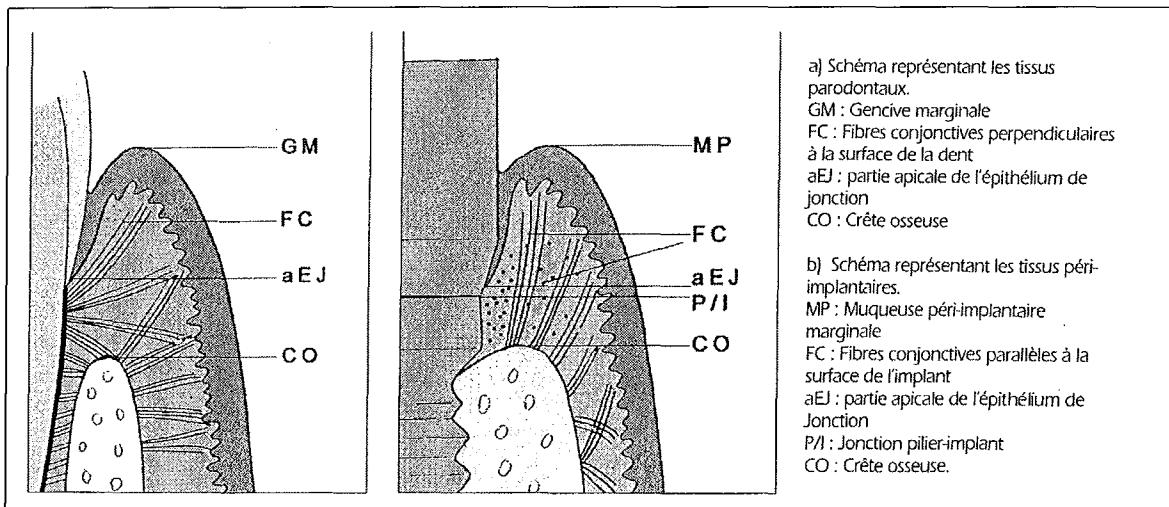


Figure 19 : Les tissus péri-dentaires et péri-implantaires (71).

D'après QUIRYNIEN et WIM TEUGHELS (116), fumer change significativement l'équilibre entre la flore microbienne autour des implants et la réponse de l'hôte, jusqu'à mettre en danger la longévité des implants.

En effet, la consommation de tabac entraîne un effet immunosuppresseur chez l'hôte : on retrouve une diminution de la mobilité, du chimiotactisme et de la phagocytose des PMN et des leucocytes, une diminution de la circulation sanguine périphérique. Les pathogènes parodontaux peuvent donc échapper aux mécanismes d'immunité spécifique et non spécifique. L'environnement sous-gingival est altéré : la diminution de la teneur en oxygène contribuera à augmenter la flore anaérobiose. On constate aussi une augmentation de l'adhésion des bactéries au niveau des cellules épithéliales. Il n'est donc pas surprenant de retrouver un taux plus important de pathogènes parodontaux chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.

La consommation excessive de tabac (soit une consommation égale ou supérieure à 10 cigarettes/jour) est donc un facteur de risque indéniable en Implantologie dentaire.

Mais, si l'expérience clinique (rapports de cas cliniques) établit assez clairement une telle évidence dans les cas d'échecs - fréquents, mais heureusement, pas systématiques - observés chez certains patients (sous réserve d'un niveau de technique et de compétence clinique égales du praticien), la littérature scientifique est assez pauvre en études établissant clairement une telle corrélation.

Dans la mesure où le patient tabagique en demande de traitement implantaire est très souvent un patient précédemment atteint d'une parodontopathie d'une sévérité certaine, il apparaît légitime, afin de mieux comprendre les relations entre tabac et échec implantaire, de s'appuyer sur les connaissances apportées par la recherche en ce domaine.

4.1.4. Conditions exigées pour la réussite

4.1.4.1. Diagnostic préimplantaire

Avant toute implantation, un diagnostic préimplantaire rigoureux est essentiel et nous amènera à une décision thérapeutique.

Il comprend six points importants :

1) bilan médical général

(système cardio-vasculaire, endocrinien, sanguin, respiratoire, rénal...)

2) antécédents dentaires

3) profil psychologique du patient

(souhait du patient, demande esthétique et/ou fonctionnelle, motivation du patient)

4) examen clinique :

- ✗ examen exo-buccal ,
- ✗ ouverture buccale et ATM,
- ✗ examen bucco-dentaire (bilan parodontal, examen de l'occlusion, examen prothétique avec une spécificité suivant l'édentement, évaluation esthétique)

5) examen radiographique

- × radiographie panoramique
- × bilan long cône

6) étude implantaire

4.1.4.2. Facteurs de succès en implantologie

Pour être considéré comme un succès, un implant doit répondre à plusieurs critères :

- fonctionnels (mastication, phonation) ;
- psychologiques (absence de douleurs et d'inconforts, résultat esthétique) ;
- physiologiques (obtention et maintien de l'ostéointégration, absence d'inflammation tissulaire).

L'impossibilité de répondre à l'un de ces critères est considérée comme un échec, même si les autres conditions sont remplies.

4.1.4.3. Taux de succès implantaire en fonction des régions anatomiques

Les taux de succès implantaires étudiés varient selon la région, la qualité osseuse, la localisation de l'édentement.

On distingue 4 régions anatomiques classées selon un taux de succès décroissant :

- la région antérieure mandibulaire (limitée par le trou mentonnier) : elle a un taux de succès d'environ 90% ou plus à 5ans, ceci pour la restauration par la prothèse fixée chez l'édenté complet (le traitement par prothèse adjointe et le traitement de l'édenté partiel manquent de données à long terme).
- la région maxillaire antérieure (limitée distalement par la portion mésiale du sinus maxillaire) : le taux de succès est d'au moins 85% à 5ans pour la prothèse fixée chez l'édenté complet (le traitement par prothèse adjointe et chez l'édenté partiel manquent de données à long terme).
- la région mandibulaire postérieure (région distale au trou mentonnier) : les données sont insuffisantes, bien que les données à court terme soient prometteuses.
- la région maxillaire postérieure (région située sous les cavités sinusoïdales et la tubérosité) : les données à court terme sont limitées pour cette région .

4.1.4.4. Impératifs chirurgicaux et prothétiques pour l'ostéointégration

- asepsie opératoire
- contrôle de la température (l'élévation de la température locale provoque la destruction des cellules responsables de la cicatrisation osseuse)
- choix du site d'implantation
- adaptation de l'implant au site osseux
- longueur des implants et nombre d'implants
- inclinaison des implants
- force d'insertion des implants
- répartition des forces occlusales
- manipulations tissulaires
- traitement pathologies dentaires et maxillaires
- temps de cicatrisation osseuse et condition de mise en charge
- maintien de l'ostéointégration

4.2. Echec implantaire chez le patient tabagique

4.2.1. Contraste entre la réalité clinique et l'indigence de la documentation scientifique

➤ Expérience clinique

Actuellement, il est de rigueur de considérer la pratique implantaire comme une technique médicale dont les taux de réussite à long terme sont extrêmement satisfaisants.

D'après BUYLE-BODIN (2005), les échecs constatés à court et moyen terme sont peu nombreux et ceux-ci, en dehors de toute contre-indication d'ordre systémique ou de mauvaise évaluation du potentiel osseux sous-jacent, concernent essentiellement :

- les porteurs de prothèses, chez qui la stabilité primaire post-chirurgicale de l'implant peut être compromise par des microtraumatismes à répétition lors de la phase d'ostéointégration ; dans ces cas-là, la modération (autant que faire se peut) du port de la prothèse durant les premières semaines de cicatrisation améliore considérablement le pronostic ;
- les fumeurs dépassant la dose quotidienne de 10 cigarettes, c'est à dire des fumeurs à dépendance ; mais, chez ces derniers, du fait du manque de données fiables susceptibles d'aider le praticien à établir un pronostic, celui-ci en est souvent réduit à des évaluations statistiques peu fiables (de 20 à 50% d'échecs...) et à des conjonctures essentiellement basées sur sa seule expérience clinique.

➤ Etudes établissant le tabagisme comme facteur de risque en implantologie (cf. tableau 8)

Les études épidémiologiques établissant le tabac comme facteur de risque en implantologie et mises à la disposition du praticien souhaitant affiner son pronostic, sont assez succinctes et commencent à dater, car essentiellement réalisées avant le prodigieux développement de cette pratique chirurgicale qui a suivi, au début des années 1990, la validation et la diffusion du protocole clinique de rigueur.

Selon une étude de SCHWARTZ et al (133), qui compare l'incidence des complications (exposition spontanée de l'implant nécessitant ou non une intervention chirurgicale) et la survie implantaire entre fumeurs et non-fumeurs, 69% des implants du groupe des non-fumeurs sont indemnes de complications contre 55% dans les deux groupes de fumeurs.

Les gros fumeurs et les fumeurs de longue date ont davantage de complications (36% si tabagisme < 10 ans contre 50% si tabagisme > 10 ans), particulièrement lors d'implantation immédiate. Les implants porteurs de vis de couverture haute ont deux fois plus d'exposition chez les fumeurs : 27% contre 63% chez les non-fumeurs.

BAIN et MOY, en 1993 (10), ont montré en premier l'effet négatif du tabac sur le succès des implants ostéointégrés.

Sur plus de 2000 implants posés au cours d'un espace de temps de 6 ans, on trouve un pourcentage significativement plus grand d'échecs implantaires chez les patients fumeurs (11,25%) par rapport aux patients non fumeurs(4,75%), ce taux d'échecs étant totalement indépendant de la longueur des implants utilisés.

Les auteurs ont alors suggéré la recherche de facteurs autres que purement mécaniques, en vue d'expliquer une telle discordance dans les résultats trouvés. Leur hypothèse est la suivante : des conditions osseuses dégradées n'ont aucune raison de ne pas persister avec l'usage du tabac et donc, de compromettre, à moyen terme, les réhabilitations réalisées sur des implants qui se sont ostéointégrés à court terme. Cette information fut confirmée plus tard dans différentes populations utilisant différents systèmes implantaires.

DE BRUYN et COLLAERT, dans leurs études datant de 1994 (40), ont montré que la perte d'implant, avant la mise en charge, est plus de deux fois supérieure chez le patient tabagique par rapport au patient non-fumeur. Cette constatation, une fois établie, ne s'accompagnait néanmoins d'aucune proposition susceptible d'expliquer les causes de ces échecs.

GORMAN et al, en 1994, analysent plus de 70 variables de l'historique médical et dentaire et des facteurs d'exclusion, pour vérifier si, ceux-ci ont une incidence sur l'échec implantaire relevé sur 2066 implants lors de leur mise en fonction.

Le tabac est la seule variable parmi les facteurs dentaires (23 au total) qui a pu être corrélée de manière significative à la perte de l'implant, que l'on prenne comme unité d'évaluation l'implant, la prothèse ou le patient (70). De plus, le taux d'échec comptabilisé jusqu'au deuxième temps chirurgical chez les fumeurs est double (6,5%) par rapport à celui des non fumeurs (3,3%).

TARRAGANO, MISSIKA et coll (137), ont étudié en 2000 le devenir de 633 implants placés chez 192 patients (29% fumeurs et 71% non fumeurs).

Présentation de l'étude :

Les patients implantés ne présentaient pas de contre-indications médicales à la chirurgie, qui a concerné aussi bien les arcades édentées partielles ou totales, que des remplacements unitaires : tous les implants ont été placés suivant le protocole établi par BRÅNEMARK.

Résultats :

Taux de succès :

- 84% de succès chez les patients fumeurs
- 97% chez les non-fumeurs.

Le taux d'échec global est de 3,16% :

- 5,56% de perte d'implants parmi les implants placés chez les fumeurs
- 1,92% chez les non-fumeurs.

La différence entre les pourcentages de perte d'implants dans les 2 groupes est statistiquement significative.

Conclusion : le taux d'échec implantaire est deux fois plus important chez les patients fumeurs.

En revanche, avec des implants à surface modifiée (surface rugueuse traitée à l'acide), aucune différence en ce qui concerne le taux d'échec implantaire n'est constatée entre les groupes de patients fumeurs et les non-fumeurs (KUMAR et coll. en 2002).

Auteurs	Année	% échecs non-fumeurs	% échecs fumeurs
BAIN, MOY	1993	4,76	11,28
DE BRUYN, COLLAERT	1994	1,2	8,9
KAN et al.	1999	17,3	34,7
GRUNDER et al.	1999	1,2	1,4
WALLACE	2000	6,9	16,6
MISSIKA,TARRAGANO	2000	3	16
KUMAR et coll.	2002	1,6	3

Tableau 1 : Etudes sur les échecs implantaires chez le fumeur (8).

En fait, l'évaluation du succès thérapeutique comporte deux aspects :

- l'obtention et la conservation de l'ostéointégration,
- l'évaluation du confort et de la satisfaction du patient.

Le tabac se révèle être, d'après BERT (22), un facteur d'échec en implantologie, essentiellement pour l'ostéointégration des implants.

Les nécroses tissulaires post-chirurgicales sont essentiellement vues chez les patients fumeurs. Ces suites sont généralement très douloureuses et les interventions visant à suturer à nouveau les berge du lambeau souvent vouées à l'échec. La guérison est le fait d'une lente réépithérialisation prenant plusieurs semaines, avec comme conséquences une perte osseuse initiale (*cf. figure 20*).

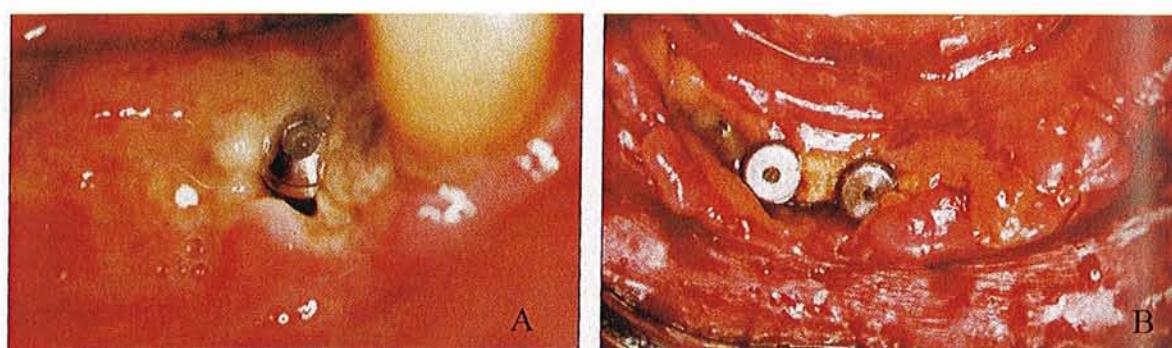


Figure 20 : Exemples de nécroses tissulaires après la chirurgie de mise en place des implants chez des patients fumant plus de 10 cigarettes par jour (22).

Les échecs et complications implantaires peuvent être regroupées en 5 catégories : biologiques, esthétiques, fonctionnelles, mécaniques et bactériennes.

Les complications et échecs biologiques se manifestent par une absence d'ostéointégration tandis que les complications bactériennes se manifestent par une mucosite ou une péri-implantite.

4.2.2. Echec primaire pendant la phase d'ostéointégration

4.2.2.1. Facteurs déterminant l'ostéointégration

On appelle **ostéointégration**, la connexion directe, anatomique et fonctionnelle, entre un os vivant et sain et la surface d'un implant supportant une charge.

L'ostéointégration se manifeste cliniquement par :

- une immobilité de l'implant ou ankylose
- un silence clinique
- une résistance de l'implant à des forces jusqu'à 80 N /cm
- un son mat à la percussion
- une image radiologique sans zones claires.

La qualité de l'ostéointégration dépend du pourcentage de contact direct os/implant. La définition est donc essentiellement fondée sur la stabilité implantaire et l'analyse radiologique.

➤ Différents facteurs déterminent l'ostéointégration .

On retrouve d'abord les facteurs liés à l'hôte :

- facteurs généraux (âge, sexe, affection du métabolisme osseux, ...)
- facteurs de risques comportementaux:
 - **tabac** = facteur d'échec implantaire
 - l'alcoolisme
- facteurs locaux :
 - état de la muqueuse, qualité +quantité osseuse
 - stabilité primaire de l'implant, degré de résorption
 - maladies parodontales
 - défauts congénitaux

On retrouve ensuite les facteurs liés aux implants :

- biocompatibilité des matériaux implantaires
- forme de l'implant
- état de surface de l'implant

Les principes chirurgicaux et prothétiques doivent respecter les impératifs de la physiologie osseuse pour obtenir et maintenir l'ostéointégration. Ceci implique la connaissance des phénomènes de cicatrisation, de réparation et de remaniement des tissus.

L'absence d'ostéointégration encore appelée échec primaire est représenté par tout échec implantaire survenant avant ou au cours du deuxième stade de la chirurgie implantaire

L'absence d'ostéointégration se manifeste de la sorte : lors de la mise en fonction, on constate que l'implant n'est pas correctement intégré. Il est sensible à la percussion et mobile. Sa dépose peut parfois se faire à l'aide de simples précelles.

Cette non-ostéointégration peut être liée, à un « problème » survenu lors de la mise en place de l'implant, à la mauvaise qualité de l'os, à sa vascularisation insuffisante, ou au mauvais choix du diamètre de l'implant.

4.2.2.2. Tabac et microcirculation sanguine

Selon certains auteurs, l'usage du tabac influencerait la microcirculation sanguine et le métabolisme osseux au cours de l'ostéointégration.

Les composants du tabac sont absorbés par la muqueuse buccale et en réduisent considérablement la vascularisation. Cette réduction de la vascularisation se manifeste également par l'os sous-jacent, ne permettant pas une apposition correcte sur l'implant, et risquant de compromettre son ostéointégration (22).

SHULER ainsi que ARMITAGE et TURNER (1970) ont montré que la nicotine a un effet vasoconstricteur local, en étant absorbée à travers la muqueuse orale dans les vaisseaux sanguins. Si l'absorption locale était un facteur déterminant, elle justifierait les échecs plus rares chez les fumeurs dans la zone postérieure mandibulaire, la plus éloignée et la plus protégée des influences locales du tabagisme. Cette hypothèse reste à confirmer. Si elle s'avérait être exacte, cela encouragerait les fumeurs à utiliser le timbre de nicotine dans la période qui précède et suit le traitement implantaire.

4.2.2.3. Tabac et métabolisme osseux

4.2.2.3.1. Classifications des différentes densités osseuses

L'évaluation osseuse peut être faite en fonction de deux paramètres :

- le premier (types I-II-III-IV) d'après LEKHOLM et ZARB évalue la densité osseuse;
- le deuxième paramètre permet de classifier l'os en fonction de son potentiel de cicatrisation.

Généralement, une mauvaise qualité est considérée comme un facteur de risque d'échec implantaire.

La classification de la qualité osseuse la plus utilisée est celle de LEKHOLM et ZARB (1985) basée sur des critères radiographiques et cliniques, évaluant la densité osseuse.

Classe I : constituée presque exclusivement d'os compact homogène

Classe II : os compact épais entourant un noyau spongieux à trabéculation dense

Classe III : os cortical fin entourant un noyau spongieux à trabéculation dense

Classe IV : os cortical fin entourant un os spongieux peu dense

Comme beaucoup de classifications, la classification citée ci-dessus est caricaturale. Résumer en quatre groupes toutes les densités rencontrées est un pari difficile. Il arrive souvent que la densité varie au niveau d'un même site et que le forêt traverse plusieurs types d'os. Cependant, il est important de pouvoir évaluer la densité, ne serait-ce que pour le compte rendu opératoire. Il est possible de simplifier la classification en utilisant une échelle à trois niveaux : Très dense, Moyennement dense, Très peu dense. D'un point de vue clinique, cette évaluation doit prendre en compte à la fois la perception lors du forage mais aussi la résistance lors de l'insertion de l'implant (119).

4.2.2.3.2. Cicatrisation osseuse

Certaines habitudes (tabac), maladies (anémie sévère) ou médications (corticoïdes) peuvent modifier la qualité de la cicatrisation osseuse.

Une classification est proposée pour diviser la qualité de la cicatrisation osseuse en 3 catégories : BHP 1, 2 et 3 (Bone Healing Potential : potentiel de cicatrisation osseuse) :

- BHP 1 : Os ayant un potentiel de cicatrisation normal
- BHP 2 : os ayant un potentiel de cicatrisation faiblement perturbé

CAUSES POSSIBLES :

- **consommation faible de tabac (<10 cigarettes par jour)**
- diabète équilibré
- anémie
- ostéoporose
- déficience nutritionnelle
- greffe osseuse, ou os régénéré
- traitement corticoïde au long court
- traitement par AINS au long court

- HBP 3 : Os présentant un potentiel de cicatrisation fortement perturbé

CAUSES POSSIBLES :

- **consommation de tabac importante (+ de 20 cigarettes par jour)**
- hyperparathyroïdie
- thalassémie
- diabète non équilibré
- anémie importante
- os irradié
- patient ayant une ostéoporose très sévère

- patient sous médication antimitotique (antinéoplasique)
- polyarthrite rhumatoïde sévère...

D'après RENOUARD en 2005, un os de type II (densité importante) peut très bien chez un patient gros fumeur avoir un pouvoir de cicatrisation affaiblie (BHP 3).

Ainsi, lors de l'anamnèse, il est impératif de relever tous les facteurs systémiques pouvant interférer avec la cicatrisation osseuse. Le patient fumeur doit être considéré comme étant un patient à risque même si l'évaluation de la densité radiographique est satisfaisante.

4.2.2.3.3. Densité osseuse, tabac et échec implantaire

La densité osseuse est un facteur déterminant dans l'ostéointégration de l'implant, c'est même le facteur lié à l'hôte le plus important. En général une bonne densité osseuse permet une meilleure stabilité primaire de l'implant et une cicatrisation paisible.

JAFFIN et BERMAN en 1991 ont les premiers signalé que, lorsque le patient présentait un os de type IV, le taux d'échecs était plus important comparativement aux autres types d'os. Leur étude évalue à 13,51% les échecs avec un os de type IV.

La mauvaise qualité osseuse entraînerait une inadéquate stabilité primaire de l'implant, provoquant d'importants micro-mouvements de l'implant aboutissant à la perte de celui-ci.

➤ *La mauvaise qualité osseuse a par ailleurs été associée à la consommation de tabac (125).*

D'après la littérature médicale, les patients fumeurs auraient une qualité osseuse diminuée. A cet égard, ORTEGO et coll. (103) signalèrent une diminution significative de la densité minérale osseuse chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. SLEMENDA (135), quant à lui, constata que la densité osseuse d'une femme fumeuse était bien moindre que celle de ses sœurs jumelles non-fumeuses.

HOPPER et SEEMAN (1994) comparent la densité osseuse chez des jumelles, entre lesquelles la seule différence est la quantité de cigarettes consommées (soit 10 années-paquet de différence).

Les auteurs concluent que les femmes qui fument un paquet de cigarettes par jour durant leur vie adulte, auront à la ménopause un déficit osseux de 5 à 10%.

L'étude de BAIN & MOY en 1994 sur plus de 1200 implants révèle un pourcentage deux fois plus élevé d'os de type IV chez les fumeurs (importants ou modérés) que chez les patients peu ou non-fumeurs, responsable de la moins bonne intégration osseuse des implants.

Ainsi, il semblerait que le tabagisme à long terme prédispose les personnes à un os de moindre qualité (137), il réduirait la densité minérale de l'os (8), ceci expliquant les taux significativement plus importants d'échecs avec des implants usinés posés chez les fumeurs (63) (52).

D'après BAIN l'augmentation du taux d'échecs au niveau des implants usinés chez les fumeurs et surtout les gros fumeurs s'explique par un défaut d'approvisionnement en sang de l'os durant la cicatrisation précoce.

4.2.2.3.4. Tabac, déficience en œstrogène et ostéointégration des implants

➤ **Le tabagisme et la mauvaise qualité osseuse sont donc deux facteurs de risque pour la pose d'implants.**

Le tabagisme a été associé à une diminution de la masse osseuse chez les femmes et est considéré comme un facteur de risque à un début précoce de l'ostéoporose (37).

La déficience en œstrogène, entraînant une altération du métabolisme osseux, mène quant-à elle à une ostéoporose post-ménopause qui peut affecter le squelette (y compris l'os de la cavité buccale).

D'après FRIBERG et coll. (51,50), la déficience en œstrogène n'est pas un facteur de risque à la pose d'implants, par contre WEBER, BECKER et coll.(148, 11) la considère comme un facteur de risque à la pose d'implants au maxillaire.

➤ **Il existe plusieurs publications traitant de l'impact de l'association tabagisme et déficience en œstrogène sur le taux de survie des implants en titane.**

CARVALHO MD., NOCITI FH Jr. et coll. étudièrent, en 2006, les effets de l'inhalation de la fumée de cigarette associée à une déficience en œstrogène sur la cicatrisation osseuse autour des implants en Titane (102).

Méthode :

Des implants en Titane sont posés dans les tibias de 45 rats.

Les rats sont réparties au hasard en 3 groupes :

- groupe 1 : 15 rats ayant subies des ovariectomies (OVX)
- groupe 2 : groupe témoin, n=15 (SHAM)
- groupe 3 : 15 rats ayant inhalées de la fumée de cigarette (4 mois d'inhalation intermittente de fumée de cigarette comprenant 2 mois avant la pose des implant) et ayant subies une ovariectomie (CSI + OVX).

A J+60 après la pose des implants les animaux sont sacrifiés.

On calcule alors le pourcentage de densité osseuse dans une zone large de 500 µm latérale à l'implant (BD), le pourcentage d'os s'insinuant dans les spires de l'implant (BF) et le pourcentage de contact entre l'os et l'implant (BIC).

Tous ces pourcentages sont mesurés dans la zone A (corticale osseuse) et dans la zone B (os spongieux), ces deux zones sont évaluées séparément car l'os médullaire est plus susceptible aux conditions systémiques que l'os cortical.

Résultats :

Dans la zone A, on ne retrouve pas de différence significative entre les groupes pour le pourcentage d'os s'insinuant dans les spires. Le groupe CSI+OVX montre des valeurs de BIC et BD significativement inférieures ($p<0,005$) comparé aux autres groupes.

Dans la zone B, de nombreuses analyses montrent que le groupe CSI+OVX a les plus bas pourcentages de densités osseuses dans une zone latérale à l'implant de 500 μ m (BD), et de contact os-implant (BIC), suivi respectivement par les groupes OVX et le groupe témoin (SHAM).

Les groupes CSI+OVX et OVX ont des pourcentages d'os s'insinuant entre les spires inférieurs au groupe témoin.

La figure 21 illustre les aspects histologiques de l'ostéointégration observés dans les différents groupes.

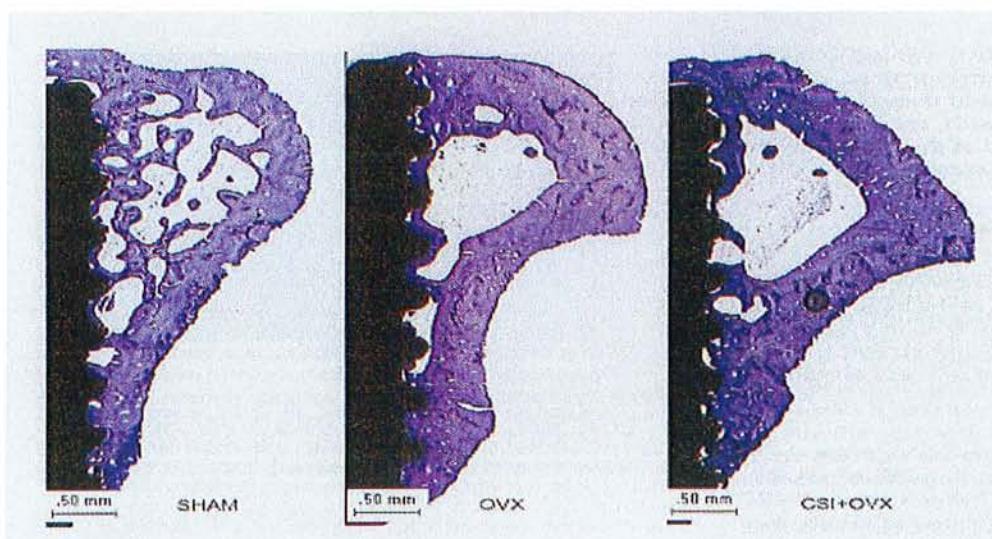


Figure 21 : Aspect histologique de l'ostéointégration des implants observé suivant les groupes dans une zone latérale à l'implant de 500 μ m (marquage au bleu de toluidine à 1% ; grossissement $\times 6,25$) (102).

Conclusion :

Sans les limites de cette étude, on peut conclure que l'inhalation de la fumée de cigarette amplifie les effets délétères de la déficience en œstrogène, affectant l'os préexistant et le nouvel os formé dans l'os cortical et l'os spongieux autour des implants.

Si l'on considère que CSI+OVX induisent un plus faible taux de BIC et BD que OVX seul, on peut supposer que le tabac ait une action synergique avec la déficience en œstrogène pour réduire la qualité osseuse autour des implants en Titane. Ainsi, la pose d'implants chez des femmes ménopausées et qui fument est à réaliser avec prudence et après un examen clinique minutieux.

MINSK et POLSON (95) effectuèrent une évaluation rétrospective sur 450 implants posés chez 116 femmes ménopausées. Les résultats soulignèrent le rôle du tabagisme dans l'augmentation du taux d'échec implantaire, même chez les patientes suivant un traitement hormonal substitutif.

Ainsi, une évaluation minutieuse des conditions pouvant affecter la qualité de l'os est à effectuer avant la pose d'implants, avec une attention spéciale pour les patients qui ont un risque accru de développer des maladies du squelette osseux.

➤ **Le mécanisme d'action du tabac et de la déficience en œstrogène sur les tissus n'est pas clairement compris.**

Quelques études in vitro ont démontré que les extraits de la fumée de cigarette inhibent la prolifération et la différenciation des cellules ostéoprogénitrices en ostéoblastes (84).

Ils inhiberaient aussi la synthèse de la fibronectine et du PDGF (platelet-derived growth factor-BB), qui exercent un effet chimiотактиque sur les cellules humaines ostéoprogénitrices et sur les ostéoblastes.

La nicotine réduirait la prolifération des ostéoblastes.

Pour ce qui est de l'effet de la déficience en œstrogène sur l'os, certaines cytokines comme IL-1, TNF- α et IL-6 seraient impliqués dans le phénomène, tout comme OPG (osteoprotegerin), RANK (receptor activator of nuclear factor-kappa B) et RANKL (RANK LIGAND). L'œstrogène semblerait effectuer une action de rétro-contrôle sur RANKL, prévenant ainsi la genèse d'ostéoclastes. En fait, l'œstrogène exercerait un effet anti-résorption au niveau de l'os, d'une part, et stimulerait l'expression d'OPG chez les ostéoclastes, d'autre part.

La déficience en œstrogène devrait jouer un rôle dans l'augmentation de la résorption osseuse et la perte osseuse après la ménopause en augmentant RANKL.

Des études complémentaires sont à réaliser chez l'homme, et il faudrait examiner le mécanisme d'action de cette association au niveau cellulaire et moléculaire. De plus, l'impact de cette association sur la survie des implants en Titane demande à être confirmé par différentes études cliniques longitudinales.

4.2.2.4. Echec selon le site implantaire, et/ou le type d'implant

4.2.2.4.1. Echec selon les implants (surface et longueur)

D'après DEBIZE et BUGNET, en 2005 (41), l'échec implantaire précoce est plus important chez les fumeurs pour les implants à surface usinée alors que pour les implants à surface rugueuse aucune différence significative n'est notée entre les fumeurs et les non-fumeurs au niveau du pourcentage d'implants ostéointégrés (KUMAR et coll, 2002).

D'après BAIN et MOY (1993), aucune différence n'est notée entre les fumeurs et les non-fumeurs, si l'on prend comme critère l'âge, le sexe, le nombre d'implants par patient ou la longueur moyenne des implants. Cependant, le taux d'échec au maxillaire postérieur pour les implants courts est très élevé chez les fumeurs (30,7% d'échec pour les implants de 7mm). En général le taux d'échec pour chaque longueur d'implant est plus important chez les fumeurs.

4.2.2.4.2. Echec selon le site implantaire

➤ D'après de nombreuses études, la différence de taux d'échecs concernant l'ostéointégration des implants entre fumeurs et non-fumeurs est significative au maxillaire et non significative à la mandibule.

Ainsi, BAIN et MOY (1993) ont observé 11,3% d'échecs d'ostéointégration chez les fumeurs, pour 4,8% d'échecs chez les non-fumeurs.

La différence de taux d'échecs entre fumeurs et non-fumeurs serait significative dans toutes les zones des deux arcades, à l'exception des zones mandibulaires postérieures, (la différence est la plus grande au niveau du maxillaire antérieur : 17,9% d'échec chez les fumeurs contre 7,3% chez les non-fumeurs), ce qui laisse supposer que c'est l'action locale du tabac qui est néfaste.

Une explication avancée est que la région antérieure est la plus exposée à la fumée de cigarette. Les régions mandibulaires postérieures sont les plus éloignées dans la cavité buccale et protégées par la langue de l'effet local du tabac.

De même, DE BRUYN et COLLAERT, en 1994 (40), constatent que le facteur risque tabac n'a pas d'incidence à la mandibule (1 échec pour 208 implants placés à la mandibule).

Dans leur analyse rétrospective, au maxillaire, 10 implants sur 244 sont des échecs (4%). Parmi ces échecs on en retrouve 9% chez le fumeur et 1% chez le non-fumeur, avec une différence significative.

Dans un article de décembre 2000, LAMBERT, MORRIS et coll. étudient l'influence du tabagisme sur la perte implantaire sur 3ans. Tandis que le taux d'échecs recensé au maxillaire (6,4%) n'est que faiblement plus élevé qu'à la mandibule (5,6%) pour les non-fumeurs, les implants placés au maxillaire des fumeurs échouent presque 1,6 fois plus souvent que ceux placés à la mandibule (10,9% d'échec chez les fumeurs contre 6,4% d'échec chez les non-fumeurs).

D'après BIOSSE DUPLAN (23), pour des situations cliniques comparables (indications, conditions, densité osseuse, longueur des implants), les taux d'échecs de l'ostéointégration observés au maxillaire sont dix fois supérieurs chez les fumeurs.

Quelques études montrent cependant une petite différence de perte implantaire entre les fumeurs et les non-fumeurs à la mandibule (LINDQUIST et al., 1996 ; LINDQUIST et al., 1997 ; LAMBERT et al., 2000 ; WALLACE, 2000).

En fait d'après WOOD et VERMILYEA 2004 (154), les traitements dentaires au niveau de la mandibule tendent à utiliser des prothèses complètes implanto-portées. Les prothèses protègent ainsi les implants de la langue et constituent aussi une barrière physique aux effets locaux de la cigarette sur les tissus péri-implantaires. Ceci pourrait expliquer en partie le fait que le tabac n'ait pas d'incidence à la mandibule.

CONCLUSION :

Malgré la disparité des résultats, toutes ces études concordent sur le fait que le pronostic implantaire avant mise en charge prothétique soit compromis par le tabac. Les études ont prouvé que le tabac perturbe l'établissement de l'ostéointégration.

Ces échecs peuvent en partie s'expliquer lorsque l'on connaît les conditions biologiques requises pour le succès de l'ostéointégration :

- un apport suffisant de sang dans l'os ;
- la prolifération d'ostéoblastes et la production de facteurs ostéogéniques ;
- un scellement rapide du pourtour de l'implant par le tissu gingival.

De plus, on sait désormais que les trois constituants de la fumée (nicotine, monoxyde de carbone, acide cyanhydrique) affectant la cavité buccale ont pour effets principaux :

- une vasoconstriction périphérique ;
- un ralentissement de la guérison ;
- une dysfonction des neutrophiles (chimiotactisme et phagocytose) ;
- une diminution de l'efficacité de la réaction inflammatoire ;
- une diminution de la concentration d'oxygène dans les tissus ;
- un déséquilibre de la flore buccale en faveur des parodontopathogènes ;
- une diminution du débit sanguin dans l'os alvéolaire empêchant un arrivée suffisante de nutriments et d'oxygène ;
- une diminution de la qualité de l'os ;
- une diminution de la concentration d'anticorps dans la salive et dans le sang.

Tous ces facteurs concourent donc à une mauvaise ostéointégration des implants dentaires et augmentent le risque d'échec.

4.2.3. Echec secondaire et complications à long terme

Il s'agit de la perte rapide ou progressive de l'ostéointégration de l'implant après la mise en charge aboutissant in fine à la perte de l'implant.

A ce jour, aucune étude clinique à long terme ne permet de préciser le taux exact d'échecs secondaires rencontrés en clinique, dans la mesure où la plupart des études longitudinales ne font pas la distinction entre les échecs primaires et les échecs secondaires.

D'après la littérature, la grande majorité des échecs apparaissent très tôt après la mise en place des implants, mais une estimation raisonnable permet d'affirmer que 10% des implants ostéointégrés seront perdus pendant la durée de vie des patients implantés.

En Implantologie, les complications ou échecs secondaires ne concernent que les implants en fonction qui ont présenté, au stade de leur mise en fonction tous les critères cliniques de succès.

Plusieurs facteurs affectent la perte d'intégration osseuse:

- facteurs dépendant de l'implant : la forme de l'implant, l'état de surface de l'implant, la dissolution du revêtement de l'implant ;
- facteurs relatifs à l'occlusion
- facteurs infectieux : une hygiène défective et son corollaire : la péri-implantite

En fait, les échecs secondaires sont dus à deux types d'incidents :

- les incidents biomécaniques,
« désostéointégration » liée à la présence de micro-fractures cumulées à l'interface os/implant ;
- les incidents infectieux,
altération progressive des tissus autour des implants et apparition de maladies péri-implantaires.

4.2.3.1. La péri-implantite

Les maladies péri-implantaires, maladies inflammatoires d'origine infectieuse, sont de deux types : mucosites et péri-implantites.

La réponse de l'hôte à la formation du biofilm autour d'un implant induit une série de réactions inflammatoires qui se manifestent initialement au niveau des tissus mous (c'est la mucosite) et peuvent ensuite progresser en direction apicale pour atteindre les tissus durs (c'est la péri-implantite).

La destruction tissulaire qui en résulte se manifeste cliniquement par une perte d'attache et radiographiquement par une lyse osseuse en forme de cratère.

4.2.3.1.1. Définitions et caractéristiques cliniques

La mucosite : elle se manifeste par un état inflammatoire des tissus mous supra crestaux, elle est réversible et n'évolue pas obligatoirement vers une péri-implantite ;

La péri-implantite : c'est un processus inflammatoire affectant l'ensemble des tissus autour des implants en fonction et aboutissant à une destruction osseuse.

Elle se manifeste par un état inflammatoire des tissus mous supracrestaux, par une destruction osseuse avec une perte d'ostéointégration et par la formation de défauts infra-osseux dont l'évolution est particulièrement rapide.

Les facteurs de risques infectieux sont multiples et variés et sont spécifiques à chaque patient et à chaque situation clinique. Ils concernent tous les facteurs biologiques qui peuvent influencer la réaction inflammatoire du patient et la réponse de l'hôte à l'infection.

4.2.3.1.2. Comparaison parodontite /péri-implantite

LINDHE et coll (1992) ont mis au point un modèle de péri-implantite expérimentale sur le chien pour comparer la réponse des tissus à l'accumulation prolongée de plaque dentaire autour des dents et autour des implants.

L'examen radiographique à 6 semaines montre des lésions osseuses identiques autour des implants et autour des dents, ainsi qu'une flore bactérienne identique (beaucoup de gram – anaérobies mais pas de Aac).

D'après les études de MOMBELLI et coll. (96) et de SANZ (127) et coll., la microflore associée aux échecs implantaires est identique à celle retrouvée dans les sites atteints d'une parodontite avancée.

Cependant, on trouve, d'après BERGLUNDT et coll. en 2004, une différence dans la taille et la localisation des lésions inflammatoires :

- autour des dents, les lésions sont séparées de l'os par une zone d'environ 1mm de tissu conjonctif non infiltré.
- autour des implants, ces lésions s'étendent jusqu'aux espaces médullaires de l'os alvéolaire.

En présence de poches profondes, les tissus péri-implantaires répondent moins favorablement à l'agression bactérienne. Dans le tissu-conjonctif entourant les implants perdus, l'infiltrat inflammatoire est composé de macrophages, lymphocytes, et plasmocytes. Cet infiltrat s'étend jusqu'à la partie la plus apicale de la poche et pénètre directement le tissu-osseux.

Avec une peri-implantite, l'absence d'encapsulation et la proximité des infiltrats inflammatoires avec le tissu-osseux marginal expliquent l'agressivité de ces lésions et leur évolution rapide vers une perte des implants concernés..

Ainsi, à partir des études conduites en parodontologie et des analogies évidentes entre les parodontites et les péri-implantites, on peut considérer que le tabac a un impact sur la réponse de l'hôte à l'infection autour des implants en fonction (22).

4.2.3.1.3. Diagnostic des maladies péri-implantaires

➤ Examen clinique

- mesurer l'état inflammatoire de la gencive (œdème, hyperplasie ...) ;
- s'attarder sur les sites avec saignement, exsudat ou suppuration ;
- indice muqueux péri-implantaire par MOMBELLI et coll (1994) : il mesure le degré d'inflammation, de sévérité de la maladie péri-implantaire et son évolutivité

Si la suppuration est visible à l'œil nu, cela signe la présence d'un grand nombre de leucocytes et de polymorphonucléaires neutrophiles. Cette observation laisse suspecter l'existence d'une maladie péri-implantaire active avec des lésions profondes et doit inciter à entreprendre des examens plus approfondis.

➤ Sondage péri-implantaire

Avec la sonde parodontale, on évalue la limite marginale de la muqueuse, la profondeur de la poche péri-implantaire, le niveau des tissus présentant une résistance au sondage et les effets du sondage sur le saignement ou la suppuration.

Il faut interpréter prudemment le sondage autour des implants car il existe une faible résistance au sondage s'expliquant par la nature des tissus mous péri-implantaires, et l'orientation des fibres du tissu-conjonctif supra-crestal (de façon parallèle à la surface implantaire).

Si les sites sont sains, le sondage est stoppé par l'adhésion du tissu conjonctif au col de l'implant.

Si les sites sont malades, la sonde pénètre jusqu'à l'os.

Le sondage péri-implantaire et l'examen radiographique sont les moyens les plus fiables pour évaluer le niveau osseux résiduel autour des implants (QUIRYNEN et coll).

Un saignement abondant au sondage sous pression d'une force modérée signe une péri-implantite en activité : il faut réaliser alors un examen complémentaire pour confirmer le diagnostic.

Cependant il faut rester prudent dans l'interprétation du sondage car la signification du saignement au sondage n'a pas été encore clairement établie.

➤ Examen radiographique

Il faut toujours prendre une radiographie de contrôle initiale après la mise en fonction des implants et la pose de la prothèse implanto-portée (pour voir le niveau de la crête osseuse, pour le comparer par la suite).

Si il y a péri-implantite, on retrouve une ligne radioclare le long de la surface de l'implant (ALBREKTSSON et coll, 1986). L'atteinte osseuse se manifeste par un cratère infra-osseux profond, le plus souvent circonférentiel.

4.2.3.2. Le tabac : un facteur de risque majeur des maladies péri-implantaires

Les conditions particulières qui peuvent augmenter la susceptibilité d'un patient à développer une infection autour d'un implant sont appelées les facteurs de risque infectieux (118).

On retrouve trois types de facteurs de risques infectieux :

- les facteurs de risques infectieux généraux : facteurs systémiques, comportementaux (**le tabac**)
- les facteurs de risques infectieux locaux : la santé parodontale (toujours soigner les parodontites avant de poser les implants),
- la nature du tissu péri-implantaire.

Les études concernant le tabac montrent bien qu'il est un facteur de risque dans le développement et la progression des pathologies péri-implantaires (71).

Etudes concernant les échecs après la deuxième phase chirurgicale :

- Suivi des implants jusqu'à 5ans après la mise en charge :

D'après DEBIZE et BUGNET (41), la prévalence de la péri-implantite et de la perte d'os autour des implants est plus élevée chez les fumeurs (*cf. figures 22 et 23*).

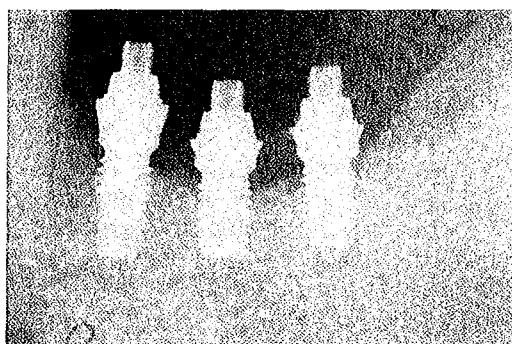


Figure 22 : Radiographie rétroalvéolaire lors du stade II de la chirurgie chez un patient fumeur (20 cig/jour) (71).



Figure 23 : Radiographie de contrôle à un an (à gauche) et à 3ans (à droite). Noter la perte osseuse péri-implantaire. La lyse osseuse progresse autour des 3 implants, en l'absence d'infection ou de surcharge occlusale.

D'après une étude d'HAAS et al., en 1994, sur des implants posés au maxillaire, l'indice de saignement gingival, la profondeur de la poche péri-implantaire, l'inflammation et la perte d'os marginal en mésial et en distal des implants sont significativement plus importants chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (cependant rien n'a été démontré à la mandibule). Les auteurs montrent, selon ces observations, que les fumeurs portant des implants dentaires ont un plus grand risque de développer des péri-implantites. Ceci pourrait aboutir à un taux d'échecs plus élevé chez les fumeurs. Ces échecs auraient pu être observés si la durée de suivi de l'étude avait été plus longue.

HULTIN et al. évaluèrent, en 2000, le devenir de 143 implants posés consécutivement chez 143 patients, 5ans après leur mise en charge: 7 des 9 patients ayant perdu leurs implants

étaient des fumeurs. Les patients ayant perdu les implants ont aussi perdu plus d'os que les autres. Cependant ils ne trouvèrent pas de corrélation entre la perte d'os autour des implants et la perte d'os autour des dents naturelles restantes.

LAMBERT et al., en 2000 ont réalisé une étude longitudinale sur 3 ans pour étudier l'influence du tabac sur un groupe de patients possédant 2900 implants enfouis. Ils confirment une fois de plus que le tabac est un facteur réduisant les chances de succès des implants endo-osseux (91% de succès chez les fumeurs contre 94% chez les non-fumeurs). Après 3 ans, les implants ostéointégrés ont 1,5 fois plus de risque d'être voués à l'échec chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Ils n'ont pas trouvé d'échecs significatifs pendant la phase d'ostéointégration, mais les échecs après la mise en fonction se révélèrent plus important.

- Suivi des implants 5 à 10 années après la mise en charge :

HULTIN, FISCHER et al. ont publié en 2000, un article concernant les facteurs de risque de perte implantaire et de perte osseuse péri-implantaire.

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 143 patients avec 744 implants au total, en charge depuis 5ans :

- 15 implants (2%) ont été perdus chez 9 patients durant les 5 années de suivi, 13 au maxillaire, et 2 à la mandibule.
- 13 des implants perdus avaient été posés chez 7 patients fumeurs.

Bien que l'indice de signification ne soit pas précisé dans l'article, les auteurs précisent que la différence est significative. La perte osseuse marginale est faible dans l'étude, elle a également tendance à être plus importante chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, mais pas de manière significative.

Cette étude met donc en évidence une association entre tabac et échec implantaire tardif, mais pas entre tabac et perte osseuse péri-implantaire.

MANZ en 2000, analyse différents facteurs qui peuvent être impliqués dans la perte osseuse verticale péri-implantaire.

L'échantillon compte 300 patients avec 800 implants, suivis sur une période de 6 ans après la mise en fonction. Parmi les critères de succès de l'implant, ALBREKTSSON estime que la perte osseuse péri-implantaire doit être inférieure à 0,2mm/an excepté la première année suivant la pose de l'implant. Dans l'échantillon étudié, on observe une tendance générale de perte osseuse plus importante chez les fumeurs. La différence est faible, mais elle est plus prononcée dans les premiers stades, ce qui pourrait indiquer un effet plus fort du tabac sur les stades précoce de la stabilité osseuse. Par ailleurs, on remarque aussi qu'il n'y a pas de différence entre non-fumeurs et anciens fumeurs.

LINDQUIST et al., étudient, en 2000, la perte osseuse péri-implantaire après 10 ans de mise en charge, chez des patients avec des bridges implanto-portés.

La perte osseuse péri-implantaire est faible et de même amplitude à la mandibule et au maxillaire: 0,9mm en moyenne, mais avec des variations individuelles importantes. Les fumeurs ont perdu plus d'os péri-implantaire que les non-fumeurs au maxillaire comme à la mandibule mais la différence n'est significativement plus importante chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs qu'autour des implants mandibulaires ($p > 0,05$ au maxillaire et $p < 0,001$ à la mandibule). Ces résultats ne sont pas en accord avec les conclusions de HAAS (1996) et de bien d'autres auteurs encore, selon lesquelles la perte osseuse est plus importante au niveau du maxillaire chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Cette

perte osseuse, (visible radiographiquement), est associée à une augmentation de l'indice de saignement gingival, de la profondeur de la poche péri-implantaire, de la fréquence des péri-implantites. Il est important de noter toutefois, que dans cette étude, les différences significatives observées concernent des pertes osseuses très faibles.

LINDAHL, RENVERT et coll. étudièrent, en 2006 (124), les facteurs associés aux lésions péri-implantaires.

Pour ce faire, ils évaluèrent les complications biologiques apparues 9 à 14 ans après la pose d'implants en Titane, chez 218 patients, grâce à plusieurs variables explicatives potentielles appliquées aux patients et aux implants.

Pour les implants, les résultats montrent :

- une association entre la présence de muqueuse kératinisée et la mucosite (profondeur de poche \geq 4mm + saignement au sondage)
- une association entre le niveau osseux péri-implantaire, la présence de muqueuse kératinisée ($p=0,03$) et la présence de pus ($p<0,001$).

En ce qui concerne le patient, les résultats montrent :

- une association du tabagisme avec la mucosite, le niveau osseux et la péri-implantite ($p=0,02$; $<0,001$ et 0,002 respectivement).
- une association entre la présence de péri-implantite et l'existence d'un antécédent de parodontite ($p=0,01$).

Les auteurs concluent que les fumeurs et les individus avec un antécédent de parodontite ont plus de chance de développer des lésions péri-implantaires.

CONCLUSION :

Les hypothèses envisagées pour expliquer les résultats moins bons obtenus chez les fumeurs sont l'altération du métabolisme osseux et la cicatrisation.

Ces phénomènes sont réversibles et disparaissent avec l'arrêt de la consommation de tabac. Le risque est en rapport avec la quantité de tabac consommé, le principal agent responsable étant la nicotine(71).

De nombreuses études cliniques soulignent la fréquence des suites opératoires douloureuses après chirurgie buccale (extraction des dents de sagesse) chez les fumeurs. Pour des implants ayant montré des velléités à rester en place, le temps de cicatrisation est généralement plus long de quelques semaines par rapport à la normale (152). La cicatrisation est nettement améliorée après l'interruption de la consommation de tabac.

En fait, il a été démontré que le tabac est un facteur contribuant à la perte d'os autour des implants.

Cependant, le tabac n'a pas le même effet sur la cicatrisation après la pose d'implants enfouis et après des extractions dentaires.

En effet, pendant la phase d'ostéointégration des implants enfouis, la fermeture de la plaie par la gencive, et l'adaptation intime entre le tissu osseux et l'implant ne permettent pas à la nicotine de jouer son rôle vasoconstricteur pendant la cicatrisation. Par contre, le tabac serait particulièrement néfaste après la mise en fonction, lorsque l'implant communique avec la

cavité buccale, et que les différents agents toxiques de la fumée pénètrent l'espace péri-implantaire. Le tabac augmente ainsi le nombre de péri-implantites (59).

Après la mise en fonction des implants, les fumeurs ont un taux de perte osseuse péri-implantaire plus importante, surtout la première année (par rapport aux non-fumeurs et aux patients qui ont arrêté de fumer).

Les implants enfouis pourraient-être plus intéressants chez les fumeurs. Avec les implants non-enfouis, les coiffes de cicatrisation ont une émergence transmuqueuse pendant la phase d'ostéointégration. Les agents toxiques de la fumée pourraient donc pénétrer plus facilement l'espace péri-implantaire et ainsi porter préjudice à la cicatrisation.

4.2.3.3. Facteurs influençant l'infection péri-implantaire chez les fumeurs

4.2.3.3.1. Mauvaise hygiène bucco-dentaire

L'hygiène bucco-dentaire a un impact significatif sur la stabilité de l'os marginal autour des implants ostéointégrés.

En comparant la perte osseuse marginale autour des implants à 10 ans, chez 45 patients, fumeurs et non-fumeurs, édentés totaux et porteurs de bridges implanto-portés mandibulaires, LINDQUIST et coll.(1996) ont constaté que la présence d'une perte osseuse est plus fréquente chez les fumeurs et que cette perte osseuse est plus importante chez les fumeurs en cas de mauvaise hygiène.

Ainsi, une bonne hygiène orale semble réduire de manière importante les effets négatifs du tabac au niveau de la santé des tissus péri-implantaires, tandis que, la combinaison du tabac et d'une mauvaise hygiène orale conduit à une résorption osseuse en moyenne 3 fois plus importante que celle observée chez les non-fumeurs ayant une bonne hygiène.

Si la mauvaise hygiène orale exacerbe l'influence négative du tabac, ou si inversement, le tabac accentue l'influence négative d'un manque d'hygiène orale, il est primordial que le fumeur parvienne à maintenir un niveau d'hygiène orale élevé pour permettre la stabilité de l'os marginal autour des implants ostéointégrés (QUIRYNEN, DE SOETE et VAN STEENBERGHE, 2002).

Tout doit donc être mis en œuvre pour favoriser un contrôle de plaque efficace chez le patient tabagique.

4.2.3.3.2. Nombre de cigarettes fumées par jour, durée du tabagisme

D'après LINDQUIST et al., en 1997 (83), la perte osseuse marginale autour des implants est corrélée à la quantité de cigarettes consommées par jour.

Dans leur étude, les patients sont séparés en 3 groupes : pas de consommation de cigarette, consommation jusqu'à 14 cigarettes/jour, et consommation de plus de 14 cigarettes/jour.

Des différences significatives sont trouvées entre les moyennes des 3 groupes.

Les non-fumeurs ont moins de résorption osseuse que les fumeurs de chacun des deux groupes, et les fumeurs avec une « faible » consommation de cigarettes ont une perte osseuse moindre que ceux avec une consommation « importante ».

La figure 24 illustre l'importance de la perte osseuse retrouvée chez un gros fumeur après le stade II de la mise en place des implants. La radiographie révèle la lyse osseuse partielle sur 34 et totale sur 36, la photographie met en évidence l'exposition de quatre spires sur l'implant en situation 34 (photo de gauche).

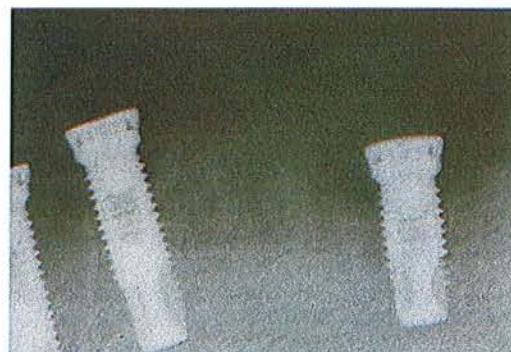


Figure 24 : Patient de 60 ans, édenté total et fumeur (2 à 3 paquets/j). (118)

SCHWARTZ-ARAD et coll. étudièrent, en 2002 (133), le rôle du tabagisme sur l'incidence des complications implantaires.

Entre 1995 et 1998, 959 implants furent posés chez 261 patients (répartis en 3 groupes en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour et en 2 sous-groupes pour les fumeurs, suivant la durée du tabagisme).

Résultats :

Taux d'échec global après 6 mois d'implantation :

- 4% pour les fumeurs
- 2% pour les non-fumeurs.

consommation de tabac	nombre d'implants posés	taux de réussite	taux de complications
non-fumeurs	579	402 (69%)	177 (31%)
tabagisme<10cig./jour	127	74 (58%)	53 (42%)
tabagisme>10cig./jour	253	131 (52%)	122 (48%)

Tableau 2 : Pourcentage de complications implantaires en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour (36).

consommation de tabac	nombre d'implants posés	taux de réussite	taux de complications
non-fumeurs	579	402 (69%)	177 (31%)
tabagisme<10 ans	103	66 (64%)	37 (36%)
tabagisme>10 ans	277	139 (50%)	138 (50%)

Tableau 3: Pourcentage de complications implantaires en fonction de l'ancienneté du tabagisme (36).

Il y a une plus grande incidence de complications dans les 2 groupes de fumeurs ($p<0,05$), si l'on considère le nombre de cigarettes fumées par jour. (*cf. tableaux 2 et 3*), tout comme si le nombre d'années de tabagisme est pris en compte (>10 ans : 50% de complications et <10 ans : 36% de complications⁹).

Conclusions :

Il existe une relation entre les complications implantaires et le tabagisme. Le nombre de complications augmente avec la durée du tabagisme.

D'après SCHWARTZ-ARAD, une limitation ou une réduction du tabagisme ferait diminuer les complications implantaires.

BAIN étudie, en 2003 (8), l'existence d'une relation entre le tabagisme et la qualité osseuse. Chez les petits-fumeurs (<10 cigarettes/j) et les non-fumeurs (NF), 17,6% des sites implantés présentent un os de type IV, contre 37,9% chez les fumeurs modérés (11 à 20 cigarettes /j) et les gros-fumeurs (> 20 cigarettes/j).($p<0,01$).

BAIN conclue que le tabac prédispose à un os de type IV ainsi qu'à un échec implantaire, tous deux en relation avec la quantité de cigarettes fumées par jour; néanmoins les petits-fumeurs (<10 cigarettes/j) n'ont pas plus d'échecs implantaires que les non-fumeurs.

Il existerait une relation entre un tabagisme important (>20 cigarettes/jour) et la diminution de la densité osseuse.

CONCLUSION :

Ainsi, le nombre de complications implantaires augmente chez les fumeurs en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour et de l'ancienneté du tabagisme.

D'après les auteurs, une diminution de la densité osseuse est observée chez les gros fumeurs.

A défaut de pouvoir stopper le tabagisme, une réduction de la consommation de cigarettes est souhaitable, elle permettrait de diminuer le taux d'échecs implantaires.

4.2.3.3.3. Edentement partiel ou complet

Si l'on compare la flore bactérienne autour des implants chez l'édenté total et chez l'édenté partiel, on constate :

- chez l'édenté total, une proportion plus faible de spirochètes et de bâtonnets mobiles, et une présence très faible de bactéries pathogènes (APSE et coll., 1989). Après l'extraction de toutes les dents, la plupart des bactéries pathogènes disparaissent de la cavité buccale (DANSER et coll., 1994).
- chez l'édenté partiel, les dents restantes sont considérées comme des «réservoirs» à bactéries (QUIRYNEN et LISTGARTEN, 1990). Le phénomène de translocation des bactéries explique comment un site péri-implantaire peut-être contaminé à partir d'un autre écosystème (ou niche) oro-pharyngé et en particulier à partir d'une poche parodontale résiduelle.

Ces données incitent à considérer que le risque infectieux péri-implantaire est plus élevé chez l'édenté partiel et que l'état de santé parodontale des dents restantes doit être pris en considération pour évaluer ce risque. Ceci est en concordance avec d'autres données (voir ci-après).

4.2.3.3.4. Etat de santé parodontale

Le patient tabagique demandeur de la pose d'implants dentaires peut être un patient précédemment atteint de parodontopathies réfractaires à toutes thérapeutiques, ou de parodontopathies négligées par le patient et donc non-traitées pendant un certain temps. Ces deux états conduisent à des extractions dentaires appelant un remplacement dentaire.

Pour les patients édentés totaux, (la majorité des patients édentés totaux ayant perdu leurs dents pour raison parodontale), on peut considérer que l'existence passée d'une parodontite ne constitue pas un facteur de risque infectieux péri-implantaire (voir explications dans le paragraphe ci-dessus).

Et l'existence d'une parodontite chez un fumeur augmente-t-elle le risque de péri-implantite?

KAROUSSIS et al. ont montré en 2003, qu'entre un groupe de patients ayant des antécédents de maladie parodontale et un groupe sans antécédents, le taux de complications infectieuses de type péri-implantites est de 30% dans le premier contre 6% dans le second groupe.

En effet, nous savons qu'un site parodontal récidivant peut venir contaminer un implant en fonction.

PAPAIOANNOU et coll. (1996) ont comparé la flore bactérienne autour des implants chez trois groupes de patients, l'un présentant un parodonte sain, le second présentant une parodontite chronique mal contrôlée et le troisième présentant une parodontite réfractaire à tout traitement.

Cette comparaison a montré la présence de bactéries pathogènes dans les poches péri-implantaires les plus profondes, chez certains patients présentant une parodontite chronique, et chez tous ceux présentant une parodontite réfractaire.

Ces analyses microbiologiques ont confirmé le rôle de « réservoir » à bactéries joué par les sites parodontaux.

CONCLUSION :

Ainsi, la présence d'une parodontite active représente, chez l'édenté partiel, un risque infectieux péri-implantaire

Quand on connaît l'influence du tabac sur le pronostic des traitements parodontaux, on peut en déduire facilement que les patients édentés partiels, fumeurs et présentant une parodontite, (qui cumulent donc les facteurs de risques d'échecs implantaires), sont des mauvais candidats aux traitements implantaires, et que le mauvais contrôle d'une parodontite liée à l'usage du tabac doit être considéré comme une contre-indication aux implants (23).

4.2.3.3.5. Réponse au test PST

➤ Des études récentes démontrent que certains patients présentent une prédisposition génétique à développer des formes sévères de parodontite.

Une spécificité caractérisée par un polymorphisme du gène codant pour la production d'IL-1 et de PGE2 a été identifiée et pourrait expliquer partiellement cette prédisposition.

Lors de l'inflammation, des molécules comme IL-1 et PGE-2 stimulent la sécrétion de métallo-protéinases (MMPs) qui sont considérées comme les acteurs principaux de la destruction tissulaire. On observe alors un catabolisme de l'os (*cf. figure 25*).

Les patients présentant ce marqueur génétique particulier pour l'IL-1 produisent 4 fois plus d'IL-1 en réponse à une même agression bactérienne. La production d'IL-1 est associée à des formes plus sévères et plus généralisées de la maladie parodontale.

La mise en évidence de ce polymorphisme a abouti à la fabrication du test PST, qui permet d'évaluer le risque en parodontie ; il se réalise à partir d'une goutte de sang prélevée au bout du doigt, les résultats étant disponibles sous deux à trois semaines

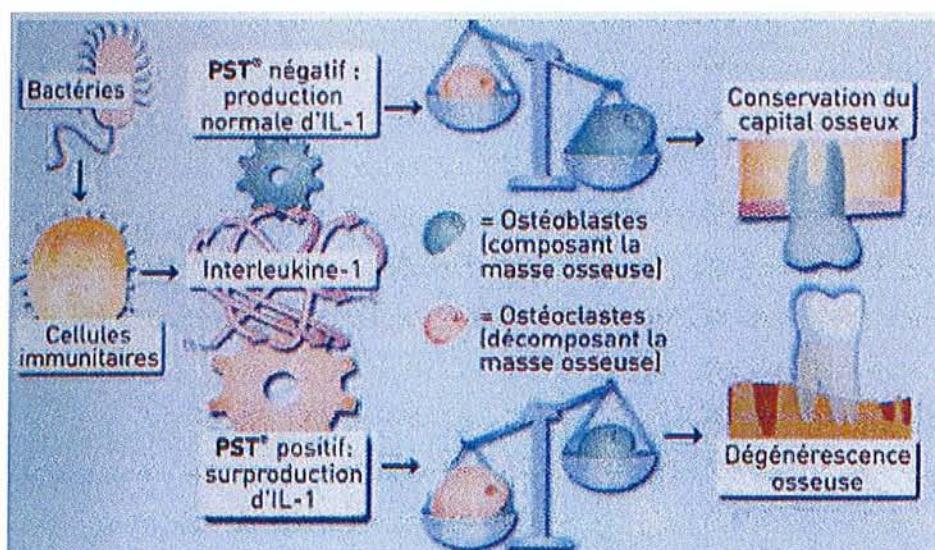


Figure 25 : surproduction d'IL-1 et résorption osseuse (55).

C'est ainsi que KORNMAN et coll. (1997), ont rapporté que la présence d'un génotype spécifique de l'IL-1 était associée à la parodontite sévère chez les patients issus de 3 exercices privés. Les sujets génotype positif ont de 6,8 (tous les patients non-fumeurs) à 18,9 fois (patients non-fumeurs âgés de 40 à 60 ans) plus de risque de développer une maladie parodontale sévère que les patients génotype négatif.

Dans cette étude, 86% des parodontites observées étaient en rapport soit avec la présence du marqueur génétique, soit avec une forte consommation tabagique. Pour les patients ayant une consommation tabagique supérieure à 20 paquets-années, l'importance d'un tel facteur peut pondérer l'influence du marqueur génétique dans la sévérité de la maladie. L'accentuation de la maladie due au tabac serait si forte que cela masquerait toute susceptibilité génétique ou toute résistance à la maladie. Pour les patients ayant une consommation tabagique moindre, le génotype semble contrôler de façon significative le développement et la sévérité de la maladie.

- Plusieurs travaux ont étudié la susceptibilité à la maladie parodontale et le devenir des implants.

La première étude menée par WILSON en 1999 montre que si le risque de perdre des implants est 2,5 fois plus élevé chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, il n'y a pas de différence entre le groupe PST+ et PST -.

L'étude de SIERVO (2000) confirme les résultats de WILSON et ne peut trouver de corrélation entre échec implantaire et susceptibilité à la maladie parodontale.

En 2003, FELOUTZIS étudie la relation entre le polymorphisme génétique du gène de l'IL-1 et la perte osseuse péri-implantaire ainsi qu'avec l'inflammation gingivale péri-implantaire, chez les fumeurs et les non-fumeurs.

90 patients traités avec au moins un implant ITI® rentrent dans l'étude. Des radiographies standardisées sont comparées entre 4 mois et 2,5 ans après réhabilitation prothétique. Parmi les patients, 14 patients sont des gros fumeurs (20 cigarettes/jour), 14 sont des fumeurs modérés (5cigarettes/jour), 23 sont des anciens-fumeurs (depuis plus de 5 ans) et 39 ne fument pas ; de plus, 31,1% des patients sont PST+.

Chez les PST +, il existe des différences significatives de perte osseuse entre les gros et les anciens fumeurs. Au niveau de l'inflammation des tissus mous, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les patients PST+ et PST -.

Cette étude suggère ainsi que chez les gros fumeurs (20 cigarettes/jour), les patients PST + présentent un risque majoré de perte osseuse péri-implantaire, contrairement à ce qui se passe chez les fumeurs modérés (5cigarettes/jour), anciens fumeurs et non-fumeurs.

On pourrait en conclure que le risque infectieux, lié à l'usage du tabac, augmente chez les patients PST+, car les facteurs de risque s'accumulent

En 2002, GREENSTEIN s'interroge sur l'utilité de connaître les résultats du test PST pour détecter quel patient va développer une maladie parodontale chronique sévère. Selon l'auteur, même si les facteurs génétiques jouent un rôle dans le développement de la maladie parodontale, ces tests n'ont pas d'utilité clinique. L'intérêt d'un tel test génétique implique que son utilisation puisse permettre aux praticiens de détecter les patients susceptibles à la maladie parodontale et de les traiter en conséquence. Or la validité de ce test doit être démontrée à cause notamment du manque de standardisation des études et parce que la maladie parodontale n'est pas une maladie génétique simple mais complexe.

CONCLUSION :

En définitive, il faut émettre des réserves sur l'utilisation d'un tel test en parodontologie. D'autre part, aucune étude n'a encore permis de démontrer que les patients atteints de maladies péri-implantaires présentent une prédisposition déterminée génétiquement.

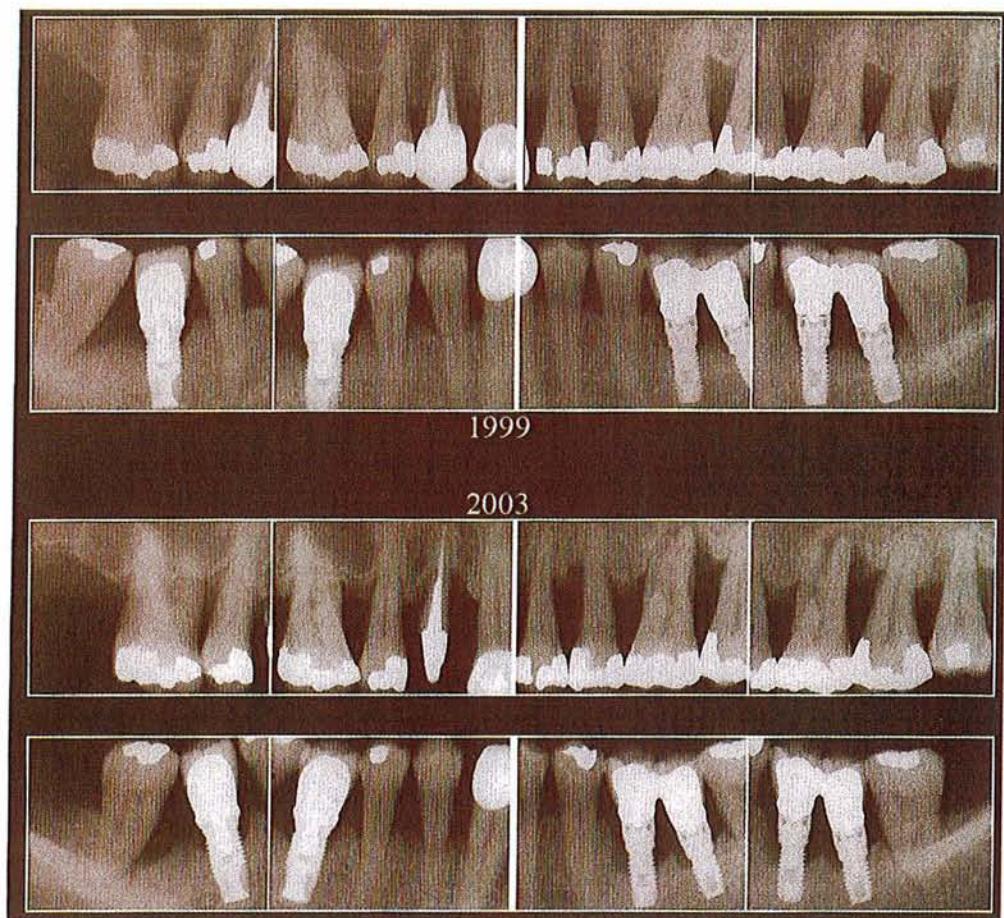


Figure 26 : Image radiographique de péri-implantite autour des implants, 4 ans après leur mise en fonction, chez un patient fumeur et PST+ présentant une parodontite réfractaire (23).

4.2.3.3.6. Perte d'os marginal péri-implantaire en fonction de l'arcade dentaire considérée

NITZAN D., SCHWARTZ-ARAD, et coll. évaluèrent en 2005 (100), l'impact du tabac sur la perte d'os marginal péri-implantaire et le taux de survie implantaire.

L'étude s'appuie sur 161 patients (de 23 à 89 ans) traités entre 1995 et 1998 pour un total de 646 implants. Les patients ont pu être suivis entre 1 et 7 ans (en moyenne sur 3,8 ans), à l'aide de radiographies panoramiques annuelles.

Cette étude confirme que le taux de survie implantaire est supérieur chez les non-fumeurs (97,1%) par rapport aux fumeurs (87,8%).

Mais, elle met surtout en évidence une perte d'os marginal significativement supérieure chez les fumeurs. Au maxillaire, les gros fumeurs présentent les pertes osseuses les plus importantes. Si l'effet du tabac demeure significatif à la mandibule, il apparaît moins prononcé qu'au maxillaire.

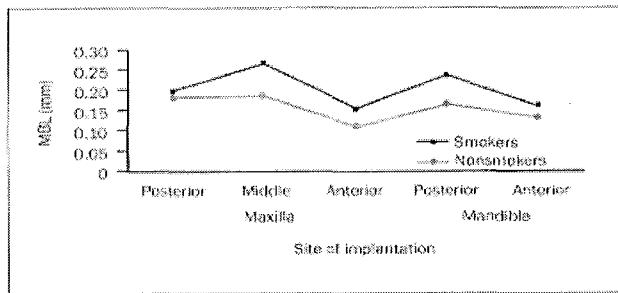


Figure 27 : Comparaison de la perte osseuse péri-implantaire entre fumeurs et non-fumeurs en fonction du site d'implantation (MBL en mm) (100).

CONCLUSION :

Pour conclure, peu d'études ont été menées quant à la perte implantaire tardive chez les fumeurs ou, dans l'optique d'une comparaison de la perte osseuse péri-implantaire chez les fumeurs et les non-fumeurs.

De plus, les quelques études réalisées ne sont pas toutes en accord.

Globalement, les fumeurs ont tendance à perdre plus d'implants que les non-fumeurs après la mise en charge prothétique. Concernant la perte osseuse péri-implantaire, les différences, bien que significatives, sont très faibles.

Parallèlement à l'augmentation du risque d'échecs précoces, le tabac serait donc probablement responsable d'une dégradation de la santé des tissus entourant les implants convenablement ostéointégrés, conduisant à plus d'échecs chez les patients fumeurs. Cette hypothèse doit être cependant vérifiée.

Si le fumeur présente effectivement une plus grande susceptibilité à la péri-implantite, les mécanismes impliqués dans ce type de lésions devraient être en rapport avec les modifications causées par le tabac au niveau de la plaque dentaire et au niveau de la réponse de l'hôte ; ces modifications ayant un rôle dans le développement des maladies chez le fumeur.

4.3. Influence du tabac en cas d'implantation associée à des techniques chirurgicales avancées

4.3.1. R.O.G

La R.O.G, ou génération osseuse guidée, apparaît aujourd'hui comme une technique biologiquement fiable pour le traitement des lésions osseuses autour des implants ostéointégrés et pour l'élargissement des crêtes osseuses avant la pose d'implants.

De nombreux auteurs ont montré qu'il était possible d'obtenir une néoformation osseuse sous une membrane, à condition de suivre un protocole parfaitement défini (BECKER et BECKER, 1990; BUSER et coll., 1990).

La ROG reste cependant encore une technique à risque aux indications très limitées.

Ainsi, RENOUARD et coll ont entrepris une étude en 1998, afin de déterminer l'influence réelle du tabac sur les taux de succès de la ROG.

Une étude rétrospective a été menée sur des patients traités en exercice privé, avec un suivi pendant une période de 3 ans tous les 3 ans.

Matériel et Méthode:

69 patients comprenant 13 fumeurs (consommation > 15 cig/jour),

- Critères de sélection : patients médicalement implantables et volume osseux suffisant pour assurer une bonne stabilité primaire de l'implant.

Des membranes Gore Tex® ont été placées afin de traiter des déhiscences dans 45 cas et des fénestrations dans 24 cas.

- profondeur moyenne des lésions: 5,4mm (2-13 mm)
- durée d'enfouissement des membranes: 23 semaines en moyenne

Critères de succès:

- quantitatif: couverture complète des filets exposés
- qualitatif: os régénéré d'aspect dur nacré ou corticalisé et absence de suppuration

Résultats:

Sur 69 cas de mise en place de membrane: 53 cas de succès et 16 cas d'échecs.

Chez les fumeurs:

- 46% présentent un tissu caractérisé comme succès (contre 84 % chez le NF).
- risque de suppuration 3 fois plus important que le non-fumeur (38% contre 11%)
- 54% d'exposition des membranes pour 21% pour le non-fumeur (p=0,0001).

On remarque aussi que 75% des membranes qui ont été exposées ont abouti à un échec que le patient soit fumeur ou non.

Conclusion:

Les principaux échecs retrouvés dans cette étude sont en relation avec une exposition précoce de la membrane Gore Tex®, cette exposition est nettement plus importante chez le fumeur. Il existe bien une relation statistique positive entre fumeur et exposition de la membrane, ainsi que fumeur et faible recouvrement des implants par du tissu régénéré.

D'après RENOUARD, des modifications biologiques locales interviennent pour altérer la continuité de l'épithélium gingival au-dessus de la membrane, en favorisant un éventuel ensemencement de la membrane exposée par les bactéries pathogènes de la cavité buccale.

Ces phénomènes peuvent être des nécroses tissulaires, provoquées par une réduction de la vascularisation dans les tissus sous-épithéliaux due au tabac et par un amincissement du tissu conjonctif supra-membranaire lié à la présence du Gore Tex.

Le processus inflammatoire qui fait suite à l'exposition prématuée de la membrane compromet le processus de régénération osseuse en conduisant en plus à la résorption de l'os existant (WARRER et coll., 1991). Les membranes non exposées pendant la phase de cicatrisation osseuse ne présentent pas de micro-organismes cultivables et sont associées à une formation osseuse péri-implantaire. Les membranes Gore Tex® exposées prématuérément pendant la phase de cicatrisation sont associées à un pourcentage significativement élevé de micro-organismes cultivables (Pg, Bf, Pi, Fusobactérium, des staphylocoques et des streptocoques...) associé à une perte osseuse (NOWZARI et SLOTS, 1995).

A ce jour, toutes les études confirment l'effet néfaste du tabac sur la cicatrisation, que ce soit d'un point de vue local ou systémique.

Il apparaît donc que la prise en compte de facteur de risque comme le tabac est un point essentiel lors de l'indication des techniques de régénération osseuse et que le taux de succès est significativement moins important même si le protocole chirurgical est parfaitement respecté.

4.3.2. Greffe osseuse

Une greffe d'os autogène conjointement au placement de l'implant semble particulièrement contre-indiquée en cas de tabagisme (JONES et TRIPPLETT, 1992) (69).

Sur 15 patients traités, 4 des 5 fumeurs ont eu une cicatrisation altérée qui s'est traduite par la perte des implants et/ou des greffons osseux. A l'opposé, un seul des 10 patients non-fumeurs de l'étude a présenté des problèmes de cicatrisation.

Peu d'études concernant les effets du tabac sur les techniques d'augmentation de la crête osseuse sont actuellement disponibles.

Ces résultats demandent à être confirmés par des études complémentaires.

4.3.3. Soulevé de sinus

D'après une Conférence de Consensus de l'Académie Internationale d'ostéointégration sur la greffe de sinus en 1996, le pourcentage d'échec implantaire lors de greffes de sinus chez les fumeurs s'élève à 12,7% contre 4,8% chez les non-fumeurs.

KAN et al., dans une étude rétrospective sur 60 patients en 1999, démontrent également l'effet néfaste du tabagisme sur le succès des implants placés dans un os maxillaire ayant subi une greffe autogène comblant le sinus. (70).

L'étude porte sur 60 patients (16 fumeurs et 44 non-fumeurs). 228 implants supportent 69 prothèses (types de prothèses et d'implants non précisés) en fonction de 2 à 60 mois (41,6 mois en moyenne). 70 implants sont suivis dans 26 sites sinusoïdaux de fumeurs et 158 implants dans 58 sites sinusoïdaux de non-fumeurs. Sur les 228 implants placés dans 84 greffes de sinus maxillaire, 89,9% étaient fonctionnels après une période de 41,6 mois. Le taux de

succès implantaire cumulatif est significativement plus important chez les non-fumeurs (82,7%) comparé aux fumeurs (65,3%).

Dans le groupe de fumeurs, il n'y avait pas de corrélation entre la quantité de cigarettes fumées par jour ($>$ ou $<$ à 15) et le nombre d'échecs, ce qui conforte les auteurs dans l'hypothèse des effets globalement négatifs du tabac sur le taux de succès des implants placés dans un os maxillaire greffé avec comblement de sinus.

CONCLUSION :

Toutes les études existantes sont des études rétrospectives qui ont leurs limites, telles que : le recours à plusieurs opérateurs, l'utilisation de différentes méthodes de recueil des données, de différents systèmes implantaires, ainsi que divers matériaux et techniques de greffes. Dans l'ensemble, le pourcentage d'échecs implantaires lors d'implants placés dans des greffes de sinus maxillaire est 1,4 à 3,9 fois plus élevé chez les fumeurs comparés aux non-fumeurs. La majorité des études montre qu'il y a 2,5 fois plus de perte d'implants chez les fumeurs comparé aux non-fumeurs (KAN et al., 1999 ; OLSON et al., 2000 ; GEURS, WANG et al., 2001).

4.4. Influence du tabac suivant les différentes techniques implantaires et l'état de surface des implants

4.4.1. Implantation immédiate / différée et types d'implants

SCHWARTZ-ARAD et coll. étudièrent, en 2002 (133) , l'influence du tabagisme sur les complications implantaires.

Méthode : 288 implants (30 %) furent implantés immédiatement et 671 (70%) furent implantés 3 mois après l'extraction. On distingue les complications (exposition spontanée de l'implant et exposition spontanée nécessitant une intervention chirurgicale) et la perte de l'implant. L'influence du tabagisme fut analysée en fonction du type de visse de couverture et du type d'implantation.

Résultats :

Ils trouvèrent plus de complications dans le groupe des fumeurs, par rapport aux non-fumeurs, en considérant le type d'implantation : immédiate ou différée. Une plus grande incidence de complications fut établie parmi les fumeurs recevant des implants immédiats ($p<0,05$). Par contre, les implants immédiats sont moins voués à l'échec que les implants différés (sur les implants voués à l'échec, 22% sont des implants immédiats et 78% sont des implants différés).

De nombreuses études ont montré l'implantation immédiate a un plus haut taux de survie que l'implantation différée (132, 130, 131) tous types de patients confondus. Cette étude montre également un taux d'exposition spontanée de l'implant deux fois plus important chez les fumeurs avec des implants à visse de couverture hautes comparés aux fumeurs avec des implants à visse de couverture plates.

Pour les patients portant des implants à visse de couverture hautes, implantés immédiatement, on retrouve plus de complications chez les fumeurs comparés aux non-fumeurs.

En conclusion, d'après cette étude, il existe une relation entre le tabagisme et les complications implantaires en fonction du type d'implantation et du type d'implant utilisé.

Les fumeurs rencontrent plus de complications post-implantaires si ils possèdent des implants à visse de couverture hautes. Cependant, la plupart des ces complications ne mènent pas à la perte de l'implant.

De plus, on observe moins d'échecs si on procède à une implantation immédiate de l'implant.

CONCLUSION :

Chez le fumeur il serait souhaitable d'effectuer, si possible en fonction des cas, des implantations immédiates et préférer les implants à visse de couverture plate.

Cependant, une diminution voire un arrêt de la consommation de tabac reste la solution de choix.

4.4.2. Rôle de l'état de surface implantaire

4.4.2.1. Péri-implantite et tabac

Au niveau péri-implantaire, comme au niveau parodontal, quels que soient les facteurs de risque, la présence de bactéries pathogènes est indispensable à l'établissement de la maladie péri-implantaire. Les rugosités implantaires microscopiques et macroscopiques sont destinées à faciliter l'ostéointégration, mais favorisent également la rétention de plaque bactérienne lorsqu'elles sont exposées dans le milieu buccal.

Pouvons-nous diminuer le risque d'infections péri-implantaires, d'autant plus important car le patient est un fumeur, en diminuant la rétention bactérienne par un état de surface adapté?

En 1997, BOLLEN et QUIRYNEN (25) ont étudié les effets de l'état de surface de la partie transmuqueuse et ont montré que la rugosité $R=0,2 \mu\text{m}$ est le seuil au-dessous duquel on n'obtient plus de diminution de l'adhésion bactérienne. Ces résultats ont été confirmés par RIMONDINI (121).

La rugosité R de la partie transmuqueuse de la plupart des implants est comprise entre 0,1 et $0,3 \mu\text{m}$, ce qui est similaire à celle d'une surface amélaire lisse ou d'un matériau de restauration poli (113).

Il ne faut pas oublier que les pertes osseuses marginales existent, la partie endo-osseuse de l'implant devant alors rentrer un jour en contact avec la flore sous-gingivale.

C'est pour cela qu'il faut prendre aussi en considération la rugosité de la partie endo-osseuse.

La rugosité a aussi un impact sur la qualité du scellement par les tissus mous.

Dans deux études longitudinales où des piliers implantaires hautement polis sont suivis de 3 mois à 1 an, il est apparu qu'une certaine rugosité est nécessaire pour obtenir une attache optimale des tissus mous. Une comparaison intra-individuelle a montré que, alors que les piliers commercialisés présentaient un niveau d'attache clinique stable, les piliers testés en titane ou en céramique hautement polis présentaient à court terme une perte d'attache moyenne supérieure à 0,5mm. Cette différence est expliquée par l'interaction entre la surface implantaire et les cellules épithéliales ou les fibroblastes.

CONCLUSION :

Ainsi, l'idée de fortement lisser la surface des piliers pour limiter l'adhésion bactérienne ne doit pas être retenue à cause des effets négatifs sur l'attache des tissus mous.

Même s'il semble que l'utilisation d'implant à partie transmuqueuse assez lisse (mais pas trop) est préférable chez les patients susceptibles à la maladie parodontale et fumeurs (cumulant donc les facteurs de risque infectieux). Les implants Osseotite pourraient être des implants de choix chez ces types de patient. En effet, ce sont des implants hybrides : la partie coronaire de l'implant est lisse jusqu'à la troisième spire, puis l'état de surface est mordancé à l'acide. Cet état de surface offre la plus grande compatibilité avec la muqueuse péri-implantaire tout en favorisant l'ostéointégration grâce à l'état de surface mordancé.

4.4.2.2. Ostéointégration et tabac

ALBREKTSSON et al.(2), en 1981, ont été les premiers à reconnaître l'état de surface implantaire comme un des 6 facteurs les plus importants pour l'ostéointégration des implants. Ceci fut confirmé par THOMAS et COOK en 1985 (139).

Ainsi, l'état de surface implantaire joue un rôle prépondérant pour l'ostéointégration de l'implant, mais qu'en est-il lorsque le patient est fumeur ?

Récemment, de vastes études ont abouti au développement d'implants à surface modifiée. Bien que l'ostéointégration puisse être conduite avec succès avec des implants à surface lisse ou à surface rugueuse, les études montrent un taux de réussite beaucoup plus important avec des surfaces rugueuses.

Cette différence est accentuée au niveau du maxillaire postérieur où on trouve un os de moindre qualité (voir étude de GRUNDER et al. (58) ci-après).

Ces implants ont des surfaces rugueuses créées grâce à un revêtement qui est attaqué par des substances variées (particules d'oxyde d'alumine ou d'oxyde de titane), un traitement à l'acide ou par une combinaison de traitements. Ceci entraîne la formation d'une surface rugueuse et très irrégulière avec des dépressions et des indentations qui augmentent l'ostéoconduction et le contact os-implant.

Comment expliquer ceci ?

Comme nous venons de le dire, les surfaces implantaires rugueuses favorisent l'ostéoconduction. Cette ostéoconduction dépend de la migration de cellules ostéogéniques différencierées à la surface de l'implant. Les surfaces implantaires rugueuses permettant un meilleur ancrage de la fibrine lors de la migration des cellules pendant le processus de cicatrisation, maintiennent ainsi un chemin de migration pour que les cellules ostéogéniques différencierées puissent atteindre la surface de l'implant.

De nombreuses études *in vivo*, évaluant l'impact de l'état de surface implantaire sur l'ostéointégration des implants, ont été réalisées chez les animaux.

De manière globale, la plupart des études démontrent un plus important pourcentage de contact os-implant pour les surfaces rugueuses par rapport aux surfaces usinées ou polies (47, 107, 149, 150, 151). Cependant, d'après BUSER et al. (1991), le pourcentage de contact os-implant le plus élevé est constaté pour les surfaces traitées par sablage et à l'acide (HCL-H₂S04).

GRUNDER et al (58), quant à eux, évaluèrent chez l'homme, en 1999, les performances cliniques de 219 implants Osseotite, qui sont des implants à surfaces rugueuses (créés par un mordançage à l'acide HCL-H₂S04). Sur les 74 patients inclus dans l'étude, 19 étaient des fumeurs (avec une consommation de 13,2 cigarettes en moyenne par jour). Le taux moyen de survie des implants à 34 mois fut de 98,6% avec aucune différence significative entre les fumeurs et les non-fumeurs.

BAIN et al examinèrent, en 2002 (7), l'influence du tabagisme sur le succès et la longévité de l'ostéointégration d'implants en titane usinés et d'implants en titane traités à l'acide.

Matériel et méthode :

Cette étude combine 3 études prospectives multicentriques sur des implants usinés (n=2,614) et six études prospectives sur des implants Osseotite (n=2,288), traités par

mordançage à l'acide (HCL-H₂SO₄), toutes menées suivant des protocoles standardisés. En tout, 492 (18,9%) implants usinés et 397 (17,5%) implants Osseotite furent placés chez les fumeurs (différence non-significative). La consommation moyenne de cigarettes était de 12,1 cigarettes/j. pour les porteurs d'implants usinés contre 12,7 pour les porteurs d'implants Osseotite (différence non significative), il n'y avait pas de différence significative en âge ou en sexe entre les deux groupes. Par contre, un nombre significativement plus important d'implants Osseotite furent placés dans la partie postérieure de la bouche.

Résultats :

Le taux de succès cumulé global fut de 92,8 % pour les implants usinés contre 98,4% pour les implants Osseotite. Sans le sous-groupe des fumeurs, on trouve 93,5% de succès pour les implants usinés contre 98,7 % pour les implants Osseotite. Il n'y a pas de différence significative entre les fumeurs et les non-fumeurs avec l'une ou l'autre surface, par contre, il y a une différence significative entre les surfaces usinées et traitées à l'acide chez les fumeurs et chez les non-fumeurs.

Pour les implants Osseotite placés au maxillaire on trouve 97,3% de succès sur 70 mois de suivi. Ce résultat est nettement supérieur à celui trouvé dans certaines études (10) pour des implants usinés BRÄNEMARK® placés au maxillaire (82,1% avec 81 mois de suivi).

Conclusion :

Cette étude confirme les résultats trouvés par GRUNDER et al.

Selon les auteurs, les surfaces rugueuses traitées à l'acide annulent l'influence du tabac et offrent, d'après les études les plus récentes, les plus hauts taux de succès chez les fumeurs.

De plus ces deux études utilisent des implants Osseotite qui sont des implants hybrides, l'état de surface mordancé débute à 3 mm du col implantaire, la partie coronaire de l'implant présente un état de surface lisse. Ce dessin hybride permet une optimisation de la cicatrisation osseuse tout en assurant la pérennité des tissus mous avec la surface lisse.

La différence de taux de succès entre les implants usinés et les implants à surface rugueuse est encore augmentée lorsqu'il s'agit d'implantation dans un os de moindre qualité, retrouvé au maxillaire postérieur ou chez un fumeur.

A cet égard, TRISI et col.(143), en comparant des implants à surfaces lisses et rugueuses implantés dans une mâchoire de faible densité osseuse, montrèrent que les surfaces rugueuses augmentent de façon spectaculaire le nombre de contacts implant-os (81). D'après WISKOTT et BELSER (153) une surface lisse ne fournirait pas les conditions mécaniques adéquates à un contact avec l'environnement osseux, ceci entraînant une moindre formation osseuse. Ceci expliquerait le taux plus important d'échecs d'ostéointégration avec des implants à surface usinée dans un os de type IV (les implants à surface modifiée s'intègrent aussi bien dans un os de type IV que dans un os de densité plus élevée).

Ainsi, les implants à surface modifiée seraient recommandés chez le gros fumeur qui possède un pourcentage plus important d'os de type IV.

KUMAR et al (78) étudièrent en 2002 les effets du tabagisme sur l'ostéointégration des implants à surface modifiée.

Matériel et méthode :

Sur une période de 18 mois en pratique libérale, une moyenne de 1,183 implants SLA (Strauman USA, Waltham, MA) furent placés chez 461 patients (fumeurs= consommation >10 cigarettes/j).

La qualité osseuse (graduée de type I à IV suivant la classification de LEKHOLM et ZARB) fut notée à chaque implantation.

Résultats :

Taux de succès global de l'ostéointégration (fumeur + non-fumeur) : 98,1%

- Pas de différence significative entre les taux de succès chez les fumeurs (97%) et les non-fumeurs (98,4%).
- Pas de différence significative entre les taux de succès suivant l'arcade dentaire implantée (97,5% au maxillaire et 98% à la mandibule).
- Pas de différence significative du taux de succès implantaire si l'on considère le type d'os implanté : 95,6% de succès dans un os de type I, 97,7% dans un os de type II, 98,2% dans un os de type III, et 99,3% dans un os de type IV.

Discussion :

A la différence de l'étude de De BRUYN et COLLAERT (40) portant sur des implants usinés, cette étude utilisant des implants à surface modifiée ne montre pas de différence de succès entre le maxillaire et la mandibule

D'autres facteurs ralentissant la cicatrisation osseuse en association avec le tabagisme doivent être présents mais leurs effets semblent être insignifiants si on utilise des implants à surface modifiée.

Il est à noter que c'est une étude rétrospective, il y a donc des facteurs variables entre chaque implant (implantation immédiate/différée, avec technique de greffe osseuse ou avec membrane, suivant l'étiologie des pertes dentaires) qui peuvent jouer un rôle dans le succès de l'ostéointégration.

Conclusion :

D'après cette étude, le fait de fumer ne semble pas jouer un rôle décisif dans l'accomplissement de l'ostéointégration si on utilise des implants à surface modifiée.

Les implications de cette étude sont importantes car les patients qui fument ont plus de risque d'avoir des pathologies parodontales aboutissant à la perte des dents. Si un haut taux de succès implantaire peut régulièrement être obtenu chez les patients qui fument en utilisant des implants à surface modifiée, ils devraient bénéficier en priorité de ce type de traitement.

En 2002, STEFANI AM. et coll.(136) étudièrent l'influence du taux sanguin de nicotine sur le contact os-implant chez le lapin, en fonction de différents états de surface implantaire.

But de l'étude :

Analyser l'influence de l'état de surface implantaire sur l'ostéointégration d'implants en titane implantés dans le tibia d'un lapin à qui on a administré de la nicotine quotidiennement en intramusculaire.

Méthode :

32 lapins de Nouvelle Zélande sont inclus dans l'étude.

à J0, 2 implants sont placés bilatéralement dans chaque tibia de lapin (implants enfouis), donc 4 implants par animal

au total, 128 implants enfouis répartis en 2 groupes :

- 64 avec la surface traitée par des particules d'oxyde d'alumine –particules / 60 à 100 µm (groupe 1),
- 64 sont des implants usinés (groupe 2).

Les lapins sont répartis aléatoirement en 4 sous-groupes de traitement (8/groupe) avec administration quotidienne de nicotine en sous-cutané.

J+42 les animaux sont sacrifiés.

Résultats :

Les analyses statistiques ne révèlent pas de différence significative entre le groupe témoin (A) et les groupes ayant reçus de la nicotine (B, C et D) ($P>0,05$) pour ce qui est de l'ostéointégration des implants, du contact os-surface implantaire et de la surface osseuse entourant les implants.

Par contre, il a été détecté une influence significative de l'état de surface implantaire sur le pourcentage de contact os-implant dans les groupes de fumeurs C et D ($P<0,05$) (*cf tableau 4*):

Pourcentage de contact os-implant en fonction de l'état de surface implantaire		
Groupes	surface usinée	surface traitée à l'oxyde d'alumine
A (solution saline)	34,98%	32,99%
B (0,37 mg/kg de nicotine)	33,58%	37,28%
C (0,57 mg/kg de nicotine)	30,13%	37,85%
D (0,93 mg/kg de nicotine)	27,79%	33,13%

Tableau 4 : Pourcentage de contact os-implant dans les différents groupes (fumeurs ou non) en fonction l'état de surface implantaire (136).

Chez les gros fumeurs (groupes C et D), on retrouve un plus grand pourcentage de contact os-implant avec les implants à surface traitée à l'oxyde d'alumine par rapport aux implants à surface usinée.

Le pourcentage de contact os-implant à surface rugueuse dans le groupe au plus haut taux de nicotine (D) est comparable au pourcentage obtenu avec le groupe témoin (sans nicotine) avec des implants à surfaces usinées.

Chez les non-fumeurs (groupe A), il n'y a pas de différence de contact os-implant si l'on considère le type de surface implantaire

Pour ce qui est de l'intensité de l'os marqué, on ne retrouve pas de différence significative entre les groupes recevant de la nicotine et le groupe témoin, ni entre les surfaces implantaires usinées ou modifiées ($P>0,05$).

Conclusion :

Bien que l'administration de nicotine n'influence pas statistiquement la cicatrisation de l'os autour des implants en titane, l'état de surface implantaire semble favoriser l'ostéointégration des implants après administration de nicotine.

Ainsi, l'utilisation d'implants à surface rugueuse facilite l'ostéointégration des implants chez le fumeur par rapport aux implants à surface usinée.

Les résultats de l'étude longitudinale de LAMBERT et al. datant de 2000 (80) sont similaires à ceux reportés dans cette étude : après 3ans, le risque d'échec implantaire chez le fumeur est 6 à 7 fois moins important si on utilise des implants avec un revêtement d'hydroxyde d'alumine (16% contre 2,4% avec des implants usinés).

Malgré tout, des études complémentaires sont à réaliser chez l'homme (la nicotine est une des multiples substances toxiques présentes dans la fumée de cigarette, et, cette étude est la première à s'intéresser à l'influence de la nicotine, seule, sur l'ostéointégration des implants chez les fumeurs).

CONCLUSION :

Ainsi, chez le fumeur il est recommandé d'utiliser des implants à surface rugueuse traitée à l'acide (comme les implants Osseotite) car ils offrent les plus hauts taux de succès chez les fumeurs en permettant une meilleure ostéointégration de l'implant.

4.5. Prise en charge du patient tabagique en implantologie

4.5.1. Profil clinique du patient tabagique édenté

Le patient tabagique édenté demandeur d'implants dentaires se présente comme un cas clinique à risque :

- d'une part, il s'agit souvent d'un patient atteint de parodontopathies sévères ;
- d'autre part, les aléas de la cicatrisation vont hypothéquer, à la fois l'établissement d'un pronostic rationnel de la part du praticien, et la survie des implants qui seront posés ;
- enfin, le tabagisme est une dépendance de nature et d'intensité variables selon les individus.

Compte tenu de l'extrême hétérogénéité de cette population, les réactions tissulaires de ceux-ci ne peuvent pas être appréhendées correctement dans la mesure où elles varieront considérablement au gré, non seulement des paramètres cliniques propres à chaque patient, mais encore, des à-coups de consommation fréquemment constatés, en particulier lors de tentatives de sevrage.

Il se présente donc une situation qui comporte tous les ingrédients nécessaires et suffisants pour engendrer de la frustration, voire de la tension dans les rapports entre le praticien et son patient :

- le praticien, pour qui les considérations de terrain sont devenues primordiales depuis que sa pratique chirurgicale est bien réglée, peut avoir la tentation de fuir ce type de patient chez qui il peut supposer des conditions idéales d'échecs ;
- le patient peut, implicitement ou explicitement, remettre en cause la validité de l'acte pratiqué, voire la capacité professionnelle du chirurgien.

Doit-on alors refuser la thérapeutique implantaire chez le patient tabagique ?

Pas nécessairement, car l'expérience clinique montre que l'acharnement à poser un implant dans un site où un implant précédent a été rejeté, est souvent couronné de succès. Il est nécessaire d'attendre plusieurs mois de cicatrisation afin de pouvoir réintervenir dans un terrain osseux favorable, en pleine reconstruction. D'après BUYLE-BODIN en 2004, on pourrait même considérer, (cela est une hypothèse), que le premier acte opératoire, bien que se traduisant par un échec (rejet de l'implant), à fort bien pu avoir un effet bénéfique en détergeant le site implantaire de tous les débris infectieux inévitablement piégés par l'os lors de la dégradation parodontale et en les remplaçant par des ostéoblastes en pleine dynamique. Mais tout ceci nécessite du temps, de la patience...et de l'argent, du fait de la mise en œuvre de nouvelles procédures opératoires.

En conséquence, la prise en charge raisonnée du patient tabagique en implantologie impose, ne serait-ce que pour des raisons médico-légales, les étapes suivantes qui n'ont, en aucun cas, un caractère de nouveauté, mais qui relèvent du bon sens commun.

4.5.2. Prise en charge raisonnée du patient tabagique en implantologie dentaire

Pour éviter de naviguer à vue et afin de réduire les risques de tension dans ses rapports avec ce type de patient en implantologie, le praticien se doit d'établir un certain nombre de garde-fous.

Voici quelques règles de conduite pour ce défi qui consiste à ménager à la fois les conditions de la physiologie du patient tabagique et les droits de celui-ci à bénéficier d'un confort prothétique :

- s'assurer du niveau de dépendance nicotinique de tout patient en incorporant une rubrique concernant le statut tabagique dans le questionnaire médical préopératoire (obligatoirement rempli et signé) et en y associant, en cas de réponse positive, un questionnaire dérivé du test de FAGESTRÖM (test de tolérance, permettant d'analyser la dépendance nicotinique sur une échelle de 1 à 10 grâce à différentes questions) dont nous reparlerons dans la partie portant sur le sevrage ci-après;
- lorsque la dépendance nicotinique est avérée, informer le patient des risques non négligeables d'échec implantaire dont sont souvent responsables les défaillances biologiques consécutives à son attitude tabagique, en documentant si possible l'argumentation par des photographies de cas précédents ;
- rappeler au patient l'absolute nécessité d'une hygiène buccale stricte, en insistant particulièrement sur l'attention à porter à des gestes devenus souvent très machinaux, afin de combattre autant que possible le déséquilibre des grands paramètres constitutifs de l'écosystème buccal provoqué par les dérivés métaboliques du tabac ;
- n'engager le processus de concrétisation chirurgicale qu'à partir du moment où il apparaît clairement que cette décision a été prise d'un commun accord entre les deux parties.

Enfin, d'après BUYLE-BODIN en 2004 (35), une des meilleures garanties de succès en implantologie chez ces patients délicats reste la pose progressive d'implants en petit nombre, au gré des avulsions dentaires ciblées, visant à préserver le capital osseux, sans attendre l'édentation totale ou sub-totale.

Cette pratique a plusieurs mérites :

- une économie du tissu-osseux des sites receveurs potentiels ;
- un moindre recours aux prothèses provisoires dont le port pendant la phase primaire d'ostéointégration est toujours, un facteur de risque d'échec, et qui représente une charge qu'il n'est vraiment pas utile d'ajouter à un tableau clinique plutôt défavorable;
- une meilleure répartition des charges masticatoires ayant pour but de soulager des dents naturelles fonctionnellement amoindries (dans le cas de patients atteints de parodontopathies);

Cette approche progressive de cas cliniques à pronostic aléatoire assure au praticien comme au patient un « apprivoisement mutuel » qui ne peut que contribuer à la réussite de la thérapeutique.

CONCLUSION :

Ainsi, comme en Parodontologie, le tabac est un facteur de risque d'importance en Implantologie dentaire.

Les mécanismes d'action du tabac sont désormais bien connus, ils entraînent :

- une modification des défenses de l'hôte;
- une destruction de la matrice extracellulaire conjonctive;
- une cicatrisation perturbée;
- une modification de la flore microbienne autour des implants avec une augmentation possible des pathogènes parodontaux.

Le tabagisme a ainsi des conséquences cliniques au niveau des implants dentaires :

- l'échec implantaire précoce (non-ostéointégration) est plus important chez les fumeurs ;
- la prévalence de la péri-implantite et la perte d'os autour des implants sont plus élevées chez les fumeurs ;
- le taux d'échec des implants mis en place dans des greffes sinusiennes ou dans des greffes osseuses d'apposition en onlay est plus important chez les fumeurs.

Les fréquents échecs implantaires sur les patients tabagiques peuvent être expliqués par l'affinité nicotinique pour certains tissus buccaux, les retards de cicatrisations post-chirurgicaux ou les séquelles inflammatoires locales de troubles parodontaux aigus antérieurs.

Bien que le fait de fumer ne constitue pas une contre-indication absolue à l'implantologie, le patient tabagique demandeur d'implants reste un patient au pronostic moins favorable que le non-fumeur.

Il convient donc d'être prudent avant d'implanter un patient fumeur en particulier quand les techniques chirurgicales avancées doivent être réalisées (greffes osseuses, soulevés de sinus, ROG, chirurgie plastique parodontale) ou quand un historique de parodontite agressive existe.

Une information éclairée du patient avant la thérapeutique concernant les risques d'échecs implantaires engendrés par l'intoxication tabagique est primordiale.

La solution idéale réside toutefois en un sevrage tabagique. Le rôle de l'équipe soignante est de motiver et de pousser le fumeur à l'arrêt de son intoxication tabagique.

5. TABAC ET SEVRAGE

5.1.Rôle du chirurgien dentiste face au patient tabagique

En tant que professionnels de santé, nous avons un rôle important à jouer face au patient tabagique, en particulier dans les domaines suivants :

- prévention primaire des adolescents sur les méfaits du tabagisme, lors des Bilans Bucco-dentaires (BBD) par exemple ;
- information des patients fumeurs des nombreux risques qu'ils encourent ;
- prise de conscience des patients fumeurs de la relation entre tabagisme et certaines affections buccales ;
- motivation à l'arrêt, notamment des femmes enceintes ;
- orientation des patients motivés vers des consultations spécialisées

Il n'est cependant pas question pour l'odontologue de se transformer en tabacologue.

Pour lui, le tabac fait partie du « terrain » médical de son patient comme pourrait l'être le diabète, une maladie cardio-vasculaire, un médicament anti-agrégant ou anti-coagulant, un contexte psychologique ou psychiatrique, etc. Il doit situer le tabac par rapport à la pathologie qui lui est soumise et informer le patient sur son rôle et l'influence de son maintien sur les principales étapes du plan de traitement.

Le chirurgien dentiste, par son poste privilégié d'observateur, est particulièrement bien placé pour être un acteur efficace dans les démarches de sensibilisation à la nocivité des comportements tabagiques.

Nos arguments, (bonne haleine et dents blanches), pourraient même être plus facilement accessibles, recevables, donc entendus par les patients, pour lesquels manifestement les risques mortels de maladies cardio-vasculaires et de cancer du poumon, entre autres, paraissent peu probables ou ne pas les concerner.

Il est donc urgent et essentiel de bien connaître et dépister les lésions causées par le tabac sur le parodonte et sur les muqueuses buccales, de savoir comment aborder le projet de cessation tabagique, d'aider le patient à le mettre en œuvre, et d'apporter des traitements positifs, (enseignement des techniques de brossage, polissages et blanchiment), qui vont stimuler la motivation, encourager, accompagner et soutenir le patient dans sa démarche (96).

Selon CHESTNUTT et BINNIE (1995), 90% des dentistes admettent que l'arrêt de la cigarette est essentiel pour améliorer la santé du fumeur. Il ressort toutefois de ces enquêtes qu'un nombre assez important de praticiens (13 à 29 %) n'ont jamais incité un patient fumeur à renoncer à son habitude.

Les raisons invoquées pour justifier une telle attitude passive sont les suivantes : rôle non dévolu au dentiste, manque de temps, considérations financières, absence d'intérêt des patients, respect du libre comportement avec la peur de perdre le patient, inefficacité des conseils par manque d'entraînement.

Bon nombre de travaux montrent cependant que ces arguments ne peuvent être retenus.

Le statut tabagique des patients devrait faire partie de l'anamnèse générale et ne nécessiterait donc aucun temps supplémentaire. Il semble qu'un simple questionnaire peut être une source d'informations fiables, pourvu que les questions soient formulées de manière précise, en particulier au sujet de la quantité de cigarettes fumées.

5.1.1. Dépistage des lésions causées par le tabac / diagnostic

Le chirurgien dentiste est très bien placé pour dépister les lésions buccales dues au tabac, puisqu'il voit les conséquences du tabac, il les « sent ». Il est très bien placé pour demander au patient s'il fume. En général, le tabac n'est pas caché par le patient.

Le patient devra être interrogé sur l'histoire de son tabagisme : l'ancienneté et l'intensité du tabagisme, les méthodes utilisées et les difficultés ressenties lors d'arrêts éventuels (plus de huit jours consécutifs), la durée de ces arrêts, les raisons et les circonstances de la reprise du tabagisme.

La dépendance du patient devra alors être appréciée (137) : le fumeur souffre d'une double dépendance pharmacologique (besoin de nicotine pour fonctionner de manière satisfaisante) et comportementale (modalités d'adaptation à des difficultés relationnelles).

Quelques auto-questionnaires permettent cette appréciation. Le plus connu est le questionnaire de tolérance de FAGERSTRÖM (*cf. tableau 5*) qui a été récemment révisé pour mieux analyser la dépendance chimique. En six questions déterminant un score sur 10 points, il permet d'évaluer l'intensité de la dépendance. Les 2 données les plus importantes de ce test sont le nombre de cigarettes fumées par jour et le délai séparant le réveil de la première cigarette fumée. En posant uniquement ces 2 questions, on obtient un score sur 6 points, correspondant au « Fagerström simplifié », validé scientifiquement. Cette mesure permet de poser l'indication d'un traitement pharmacologique de la dépendance nicotinique. Il est aussi important de rechercher l'existence de troubles psychologiques et d'autres conduites addictives comme l'usage de l'alcool. La prise en charge du patient pourra ensuite être effectuée par le chirurgien-dentiste associé à d'autres professionnels compétents dans le sevrage tabagique. Elle sera adaptée en fonction du degré de cette dépendance, faible, moyen ou important (rappelons que le timbre et la gomme à la nicotine sont les seuls moyens de substitution commercialisés en France).

	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Moins de 5 min <input type="checkbox"/> De 6 à 30 min <input type="checkbox"/> De 31 à 60 min <input type="checkbox"/> Après 60 min 	
1.Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette?	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Moins de 5 min <input type="checkbox"/> De 6 à 30 min <input type="checkbox"/> De 31 à 60 min <input type="checkbox"/> Après 60 min 	3 2 1 0
2.Trouvez-vous difficile de ne pas fumer dans les endroits interdits?	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non 	1 0
3.Quelle cigarette trouvez-vous la plus indispensable?	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> La première de la journée <input type="checkbox"/> Une autre 	1 0
4.Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Moins de 10 <input type="checkbox"/> 11 à 20 <input type="checkbox"/> 21 à 30 <input type="checkbox"/> Plus de 30 	0 1 2 3
5.Fumez-vous plus fréquemment dans les heures qui suivent votre lever que pendant le reste de la journée ?	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non 	1 0
6.Fumez-vous même si une maladie vous oblige à rester au lit ?	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non 	1 0
<p>La somme des points obtenus à chaque réponse indique le degré de dépendance à la nicotine :</p> <p>0 à 3 points : vous êtes peu ou non dépendant, la substitution est contre-indiquée.</p> <p>4 à 6 points : vous êtes dépendant.</p> <p>7 à 10 points : vous êtes très fortement dépendant, une substitution s'impose.</p>		

Tableau 5: Questionnaire de dépendance à la nicotine de FAGERSTRÖM (137).

5.1.2. Conseil minimal

Les méfaits du tabac et les bénéfices de son arrêt sur la santé générale et buccale doivent faire partie de l'information minimale que tout chirurgien dentiste doit donner à un patient fumeur sollicitant des soins (42).

Le dentiste informe alors le patient des risques liés au tabac et de l'impossibilité de conduire certains traitements chez les fumeurs.

Rappelons qu'en dehors des risques personnels, le tabagisme lors de la grossesse entraîne une hypotrophie à la naissance, un risque accru de naissance prématurée et d'avortement. Il pourrait en outre jouer un rôle dans le syndrome d'apnée du sommeil et dans la mort subite du nourrisson. Cela pourrait constituer un motif d'arrêt pour le tabagisme féminin.

On sait que le seul fait, lors d'un contact médical, de s'enquérir du statut tabagique, des tentatives d'arrêt et des éventuelles intentions permet d'augmenter le taux de sevrages spontanés dans l'année qui suit d'environ 2% (28). Notons toutefois l'importance en matière de crédibilité, du comportement du praticien de santé face au tabac. Une certaine exemplarité de celui-ci ainsi que de ces locaux de diagnostic et de soins est nécessaire à la délivrance du conseil minimal. Nous devons admettre que le comportement du praticien présente une influence certaine sur les patients, en particulier les plus jeunes.

Le « conseil minimal » a un impact psychologique important dans le processus de sevrage tabagique.

Certains patients vont réussir à arrêter définitivement de fumer, d'autres vont avoir des difficultés et vont reprendre rapidement. L'analyse des causes de la rechute sera importante. Si la première tentative n'est pas fructueuse, il faut leur conseiller de consulter leur médecin traitant qui mettra en place l'arrêt et qui, s'il juge que l'arrêt est trop difficile, les orientera vers un tabacologue. Le chirurgien dentiste a donc un rôle de dépistage et de « conseil minimal » à tenir auprès de tous ses patients. La prise en charge tabagique est du ressort du médecin traitant, voire d'un tabacologue. C'est lui qui doit éventuellement prescrire des substituts nicotiniques (gommes, timbres...). Cette prescription s'inscrit dans une prise en charge globale de la dépendance mais, elle seule, a très peu de chances d'être efficace..

Les dentistes sont-ils des conseillers efficaces en matière de désaccoutumance au tabac ?

Des essais cliniques sur échantillon aléatoire rapportent de façon répétée que les conseils sur la désaccoutumance donnés régulièrement par les professionnels dentaires augmentent la proportion des patients qui réussissent à se désaccoutumer.

L'exemple d'un essai récent réalisé en clinique parodontale spécialisée montre un taux de désaccoutumance de 13,3% dans le groupe expérimental comparativement à 5,3 % dans le groupe témoin (85).

On peut estimer que le taux de réussite de désaccoutumance tabagique est en moyenne doublé chez les patients bénéficiant d'une aide au sevrage au cabinet dentaire.

Enfin, une méta-analyse récente, effectuée aux Etats-Unis, rapporte que les dentistes sont aussi efficaces que les autres professionnels de santé (médecins et infirmières) lorsqu'il s'agit d'aider les patients à renoncer au tabac (32).

Il semble donc justifié pour les professionnels de la santé dentaire d'offrir une aide au sevrage tabagique dans le cadre de la prévention et de la gestion de la maladie parodontale. MACGREGOR (1996) a eu le mérite de montrer que 4 à 6 minutes d'informations et de conseils permettent d'obtenir, à 6 mois, une diminution de la consommation de cigarettes jusqu'à un objectif fixé, voire l'arrêt complet, chez 58 % des patients. Ce même auteur a

aussi trouvé que les fumeurs «confirmés», ne désirant bénéficier d'aucun conseil pour arrêter la cigarette, sont en réalité peu nombreux. Par ses contrôles réguliers ainsi que par son habitude à donner des conseils de prévention, le chirurgien-dentiste est dans une situation privilégiée pour participer à la lutte contre le tabagisme (GERBERT et coll. 1989).

5.1.3. *Suivi*

C'est le troisième rôle du dentiste après le dépistage et le conseil minimal.

Si le sujet a arrêté de fumer, il est indispensable qu'il ait un suivi, un accompagnement. En parler à chaque rendez-vous, c'est déjà beaucoup car, dans l'année suivant l'arrêt du tabac, les récidives sont fréquentes, de 60 à 80 % des cas. On peut également encourager le patient par un nettoyage et polissage soigneux des dents. Et puis, s'il a des difficultés, le patient ne doit pas hésiter à reprendre rendez-vous avec son médecin (24).

Quelle que soit la nature des traitements réalisés par la suite, une maintenance rapprochée permettra :

- chez le patient fumeur, d'assurer la pérennité des résultats,
- chez le patient sevré, de l'encourager à poursuivre ses efforts,
- chez le patient ayant repris le tabac, de réactiver sa motivation à un nouvel arrêt du tabac.

CONCLUSION:

Aux Etats-Unis, des programmes d'aide et des guides d'arrêt de consommation de tabac sont proposés aux patients. Ils incluent la sensibilisation des patients et la programmation d'un moment d'arrêt de consommation de tabac. Le plan de traitement est adapté à chaque patient. Il comprend l'information du patient sur les méfaits de la cigarette et son rôle dans l'apparition de diverses pathologies ainsi qu'un programme d'arrêt de consommation de tabac (CHRISTEN, 1985). Il peut inclure une thérapeutique de réduction de consommation de nicotine associée à la prescription de médicaments de substitution. Le suivi et l'aide sont également sous la responsabilité de l'équipe dentaire (GERBERT et coll., 1989 ; CREWS et coll., 1994).

Ainsi, le chirurgien-dentiste, par sa proximité avec les patients, par le crédit et l'autorité dont il dispose dans son domaine, peut jouer un rôle déterminant dans le contrôle du tabagisme et dans l'aide à l'arrêt.

5.2. Place de l'arrêt de la consommation de tabac dans le plan de traitement parodontal et implantaire

5.2.1. Arrêt du tabac dans le plan de traitement parodontal

Les critères de soins émis par les organismes de santé internationaux en 2004 intègrent l'arrêt du tabac dans le traitement parodontal et encouragent les chirurgiens-dentistes à devenir plus actifs dans les conseils au sevrage tabagique (42), ceci à des fins thérapeutiques, mais, compte tenu de la complexité du traitement parodontal, également et surtout à des fins préventives.

Puisqu'il est difficile de définir un nombre seuil de cigarettes en dessous duquel la consommation tabagique serait inoffensive, KINANE (2001) estime que l'arrêt de toute consommation tabagique doit être recherchée pour restaurer de bonnes conditions de physiologie parodontale.

5.2.1.1. Evaluation du risque /risque relatif

L'évaluation du risque devient de plus en plus importante dans la prévention des maladies chroniques et a été appliquée récemment à la maladie parodontale.

Différents critères recueillis lors de la première consultation nous permettront d'établir un bilan. Ce bilan permettra ainsi de mettre en évidence le niveau de risque parodontal et médical du patient fumeur. Il sera fonction de l'âge, du sexe, de facteurs socio-économiques, de l'existence d'une grossesse ou de certaines pathologies associées au tabagisme comme le diabète, les maladies cardio-vasculaires. La capacité du patient à se défendre contre les infections ou à répondre au traitement sera évaluée à partir d'un bilan sanguin et de tests génétiques tels que le PST (42).

Deux études sur des cas-contrôles similaires, réalisées sur des échantillons de patients atteints de parodontites (PREBER et BERGSTRÖM, 1986 ; HABER et KENT, 1992), évaluent le risque relatif pour les fumeurs de contracter la maladie ou odd ratio. L'odd ratio se révèle donc être un coefficient multiplicateur du risque de développer une maladie d'une population par rapport à une autre. Ces 2 études rapportent que la valeur des odds ratios des fumeurs se situe entre 2 et 2,5. GROSSI et coll. (1994) signalent une estimation identique (odds ratios = 2,4) d'après une large enquête épidémiologique incluant 1400 sujets. Pour les parodontites sévères, les odds ratios atteignent des valeurs situées entre 5 et 14 en fonction du degré de la maladie et du niveau de tabagisme (BERGSTRÖM, 1989 ; HABER et KENT, 1992 ; LINDEN et MULLALY, 1994).

5.2.1.2. Evaluation du degré d'intoxication du patient

Les études cliniques montrent donc une altération de la cicatrisation parodontale chez les fumeurs dont la consommation est supérieure à 10 cigarettes par jour. Ceci se traduit chez les gros fumeurs par de moins bons résultats quelle que soit la thérapeutique envisagée.

Avant de proposer une option thérapeutique, il semble judicieux d'évaluer le degré d'intoxication tabagique du patient, non seulement par le nombre de cigarettes consommées par jour, mais en tenant compte aussi:

- du type de cigarettes (avec ou sans filtre) ;
- d'un « éventuel tabagisme passif ».

Une mesure du taux de monoxyde de carbone dans l'air expiré du patient semble un bon marqueur de l'intoxication tabagique mais ceci est difficilement réalisable au cabinet dentaire.

5.2.1.3. Tabac et difficultés thérapeutiques

On peut sans aucun doute affirmer que la cigarette augmente significativement les besoins en traitements parodontaux (GOULTSCHIM et coll.1990 ; WESTERMEN et coll.1995), et contribue à accroître le temps et les coûts d'un assainissement (SINTONEN et TUOMIMEN 1989). Il y a une plus grande proportion de fumeurs parmi les patients qui consultent pour des soins parodontaux (PREBER et BERGSTÖM 1986) et ces patients ont plus souvent des atteintes inter-radiculaires nécessitant des traitements plus complexes.

D'après KRALL et coll., l'arrêt du tabac diminuerait significativement la probabilité de perte des dents (77).

Il apparaît donc que le fait de fumer complique la procédure diagnostique, influence défavorablement le pronostic, a des effets négatifs sur le traitement, et représente, pour certaines interventions (technique d'élévation du plancher sinusien utilisant de l'os autogène ou un substitut osseux), une contre-indication majeure. Renoncer à la cigarette permet par contre d'obtenir une réponse adéquate aux différentes phases du traitement parodontal.

CONCLUSION :

Ainsi, suite au bilan personnalisé effectué lors de la première consultation et aux informations qui en découlent, un plan de traitement plus ou moins complexe sera proposé en fonction du niveau de motivation au contrôle de plaque et à l'arrêt du tabac. Les différentes étapes du traitement parodontal seront discutées. Si le détartrage-surfâçage radiculaire et les chirurgies d'assainissement sont le plus souvent décidés, les chirurgies de reconstitution et plastiques parodontales, les démarches combinées à des traitements orthodontiques, prothétiques complexes et/ou implantaires seront envisagés avec beaucoup plus de prudence et de surveillance.

5.2.2. Arrêt du tabac dans le plan de traitement implantaire

Les patients fumeurs doivent être informés du facteur de risque que constitue le tabac. Il faut tenir compte de ce facteur négatif lors de l'élaboration du plan de traitement et du pronostic implantaire.

Face à un patient fumeur, plusieurs attitudes sont possibles :

- refuser toute implantation ;

- accepter d'implanter en informant le patient d'un pourcentage supérieur d'implants ne s'ostéointégrant pas dans l'os, donc la nécessité de chirurgies supplémentaires, pour retirer les implants défectueux, puis les remettre en place après quelques semaines. Cette remise en place peut être prise en charge par le praticien ou facturée au patient, ce qui doit être précisé dans le consentement éclairé initial, avant toute intervention ;
- proposer au patient un protocole temporaire d'arrêt du tabac : en implantologie, comme en parodontologie, les anciens fumeurs peuvent être considérés comme des non-fumeurs, mais pour les fumeurs, la recommandation d'un sevrage temporaire est bénéfique et améliore le taux de succès du traitement implantaire.

5.2.2.1. Sevrage tabagique

Le sevrage tabagique oblige le patient à un arrêt total du tabagisme.

Il a été démontré que l'arrêt du tabac augmente le taux de succès implantaire chez les patients portant des implants usinés.

5.2.2.2. Abstinence tabagique

5.2.2.2.1. Définition

L'abstinence correspond à un arrêt du tabagisme durant la période pré-et post-opératoire.

Si on valide les effets préjudiciables du tabagisme sur le pronostic implantaire, il reste à savoir si la tolérance peut être accordée à un « petit fumeur ». En cas d'interdiction partielle, à partir de quel degré de tabagisme et pendant quelle durée le candidat à l'implantation devra-t-il s'abstenir de fumer pour avoir autant de chances du succès que le candidat non-fumeur ?

5.2.2.2.2. Protocole de BAIN

En l'absence de références dans la littérature dentaire, les auteurs proposent un protocole d'abstinence tabagique par extrapolation des procédures médicales préconisées en chirurgie plastique.

WEBSTER (1986) suggère que les patients arrêtent de fumer plusieurs semaines avant et 2 semaines après l'intervention. KAY (1986) conseille une abstinence de 2 semaines avant et d'une semaine après la chirurgie. RIEFKOHL (1986) suggère un arrêt du tabac, 1 jour avant et 5 jours après la chirurgie plastique : 1 jour d'abstinence préopératoire pour permettre la disparition de la vasoconstriction induite par la nicotine ainsi que l'hypoxie induite par la carboxyhémoglobine; et 5 jours d'abstinence post-opératoire pour que la revascularisation du lambeau ne soit pas compromise par le tabac.

D'après BAIN et MOY (1993), dans la mesure où toutes ces recommandations sont relatives aux tissus mous et n'ont pas été testées prospectivement pour la plupart, une plus longue période d'abstinence serait nécessaire en implantologie où il s'agit d'une cicatrisation osseuse et d'un processus d'ostéointégration.

Ainsi, BAIN (9) propose le protocole suivant pour les patients fumeurs : arrêt complet de la consommation de tabac une semaine avant la pose des implants et 8 semaines après.

L'abstinence d'une semaine préalablement à la chirurgie permet un retour à la normale des taux d'adhésion plaquettaire et de viscosité sanguine ainsi qu'une disparition des effets à court terme associés à la nicotine. Les 8 semaines d'abstinence tabagique après l'intervention permettent à la cicatrisation osseuse d'atteindre la phase ostéoblastique: un début d'ostéointégration est ainsi établie.

Dans son étude portant sur 78 patients, BAIN suit 223 implants consécutifs pendant 3 ans.

Les patients sont divisés en 3 groupes : non-fumeurs (NS), **fumeurs ayant suivi le protocole d'arrêt (SQ)**, et fumeurs continuant à fumer (SNQ).

Leurs résultats montrent une différence statistiquement significative ($p<0,005$) entre les taux d'échecs survenus avant la mise en fonction chez les fumeurs ayant arrêté de fumer (11,76% d'échecs) et ceux ayant continué (38,46% d'échecs). Il n'y a pas de différence significative entre les non-fumeurs et les fumeurs ayant arrêté de fumer. Ces résultats montrent un bénéfice évident favorisant les patients ayant suivi le protocole d'arrêt (*cf. tableau 6*).

Groupes	Nombre d'échecs	Nombre total d'implants	Taux d'échecs
SQ	4	34	11,76%
SNQ	5	13	38,46%
NS (non-fumeurs)	10	176	5,68%

Tableau 6: Taux d'échecs pour chaque groupe répertorié par l'étude prospective de BAIN (9).

Il faut préciser que cette étude ne fournit aucune idée des mécanismes associés à l'échec chez les fumeurs, cependant il est probable qu'ils soient liés à l'un ou l'ensemble de facteurs tels que vasoconstriction systémique, diminution du flux sanguin, augmentation de l'agrégation plaquettaire, dysfonctionnement des PMN, qui ont tous été mis en évidence chez le fumeur. Tous ces phénomènes étant réversibles avec le temps une fois que l'usage de la nicotine et des produits dérivés du tabac est stoppé, il semble logique que cette réversibilité survienne chez les patients appartenant au groupe ayant arrêté de fumer dans l'étude de BAIN.

On retrouve 11,76% d'échecs chez les fumeurs ayant suivi le protocole d'arrêt. En fait, sur les quatre échecs du groupe SQ, on relève deux femmes de 70 ans qui avaient fumé pendant plus de 50ans et qui avaient tout d'abord été écartées de la sélection, puis réintégrées dans le groupe à la demande de leur famille et de leur praticien : la première a perdu un implant sur six, la deuxième a perdu ses 3 implants, mais avait été prévenue de la possibilité d'un pronostic défavorable

Ainsi, chez les fumeurs au long cours ou chez les grands fumeurs, qui représentent dans les deux cas un os de type IV, il est invraisemblable qu'un protocole d'abstinence sur une période aussi courte permette une amélioration de la qualité osseuse. Dans ces situations au pronostic peu favorable, il est indispensable d'instaurer un sevrage tabagique du patient et de réévaluer le contexte durant cette période.

Il est intéressant de noter aussi que près de la moitié des patients fumeurs qui avaient participé à ce programme n'ont pas repris la cigarette un an après. En effet sur les 57 fumeurs de cette étude, 48 (84,2%) suivirent le protocole pendant les 9 semaines. A 3 mois ils étaient 70,2%, à 6 mois 43,9% et 40,4% à 12 mois à ne pas avoir repris la cigarette.

Les raisons données pour expliquer cette conformité au protocole sont le potentiel sur-coût d'un échec implantaire, la durée limitée d'abstinence et le fait que ce soit « une bonne raison pour arrêter de fumer ». La durée du protocole est suffisamment longue pour permettre aux moins volontaires d'apprécier leur exploit et ainsi les motiver pour passer au niveau supérieur du sevrage tabagique. Ainsi, la perspective de recevoir des implants dentaires serait, pour les patients, une occasion idéale pour tirer un trait sur le tabac.

Cette étude d'après SANTZ et ETIENNE (126) ne fournit aucune idée des mécanismes associés à l'échec chez les fumeurs, cependant il est probable qu'ils soient liés à l'un ou l'ensemble de facteurs tels que la vasoconstriction systémique, la diminution du flux sanguin, l'augmentation de l'agrégation plaquettaire, la dysfonction des PMN, qui ont été mis en évidence chez le fumeur. Tous ces phénomènes étant réversibles avec le temps une fois que l'usage de la nicotine et des produits dérivés du tabac est stoppé, il semble logique que cette réversibilité survienne chez les patients appartenant au groupe ayant arrêté de fumer dans l'étude de BAIN.

Une fois l'ostéointégration des implants acquise, le tabac ne semble pas avoir d'influence sur leur survie à long terme, bien que NICITI et coll.(2003) aient montré, sur l'animal, que l'inhalation intermittente de tabac entraîne un moins bonne qualité osseuse.

Le protocole de BAIN est le seul qui soit proposé dans la littérature dentaire. Tous les articles qui évoquent le problème du tabac en implantologie font référence à l'article de BAIN et MOY et à leur protocole. Certains articles les recommandent (ZITZMANN, SCHÄFER et coll., 1999 ; KEBIR, ETIENNE et coll., 1999 (71); TARRAGANO, DAVID et MISSIKA, 2000 (137) ; WALLACE, 2000 ; MAYFIELD, 2001 ; BERT, 2005 (22), BIOSSE DUPLAN, 2005 (23)) et d'autres conseillent de manière moins précise une réduction tabagique (DE BRUYN et COLLAERT, 1994 ; SCHWARTZ-ARAD, 2002).

Il est certain que l'arrêt de la consommation de tabac ne peut être que bénéfique, cependant, il est actuellement impossible de répondre avec certitude aux patients qui souhaitent connaître le délai d'abstinence nécessaire pour que leurs capacités de réponse tissulaire soient optimisées en vue de la thérapeutique implantaire. En ce domaine, l'empirisme et l'incertitude règnent.

5.2.2.3. Deux temps opératoires et implants micro texturés

Pour réduire le risque d'échec implantaire chez le patient fumeur, il est recommandé d'utiliser un protocole en deux temps opératoires avec des implants micro-texturés (mise en nourrice ; mise en fonction) pour limiter l'attaque thermique et chimique des agents toxiques contenus dans la fumée de cigarette.

BAIN et al en 2002 préconisent l'emploi d'implants rugueux plutôt que l'emploi d'implants usinés. Les premiers semblent présenter une meilleure cicatrisation, et provoquer ainsi un impact direct sur le taux de réussite.

Les implants rugueux préparés grâce à une technique de double mordançage à l'acide sont considérés comme les implants de choix chez les fumeurs qui ne veulent pas ou ne peuvent pas arrêter de fumer avant la pose d'implants (taux de succès augmenté globalement de 10% par rapport aux implants usinés BRÅNEMARK - 98,7% contre 88,7% -, et augmenté de 15% au maxillaire - 97,3% contre 82,1% -).

5.2.2.4. Vitamine C à forte dose

On note chez les fumeurs, une forte diminution de l'ascorbinémie, sans diminution d'apport alimentaire (cf. parodontite et cicatrisation). Pour aider le patient pendant la période de sevrage ou d'abstinence tabagique, le chirurgien dentiste peut lui prescrire de la vitamine C à forte dose, elle retarderait la survenue de la pulsion tabagique (Presse Med., 2000) et aurait un pouvoir détoxiquant. De plus, son effet de stimulation du système immunitaire permettrait une accélération de la cicatrisation tissulaire lors de la pose d'implants et diminuerait la susceptibilité à l'infection du fumeur (CORSON P., 1995).

CONCLUSION :

L'instauration d'un sevrage tabagique ne saurait être systématique.

Cependant, en fonction des situations cliniques, il serait souhaitable de songer à sa prescription ponctuelle pour limiter les complications post-opératoires (alvéolites, nécrose d'une greffe ...), ou à sa proposition thérapeutique plus globale afin d'instaurer un arrêt définitif du tabac.

Il faut interdire au patient de fumer, au même titre qu'il faut prescrire des bains de bouche et des antibiotiques, si l'on veut améliorer les résultats immédiats de nos actes chirurgicaux. Ainsi, que l'arrêt du tabac soit prescrit lors de la thérapeutique initiale ou qu'il appartienne à la prescription pré ou post-thérapeutique, nous ne devons pas oublier de l'intégrer systématiquement dans nos actes.

L'espérance d'un retour à une fonction masticatrice efficace, et surtout, à une meilleure apparence esthétique ne se présente-t-elle pas souvent comme une excellente motivation à l'arrêt du tabagisme ?

6. CONCLUSION

Le tabac est un facteur de risque majeur dans le développement et l'évolution des parodontopathies. Les patients fumeurs sont plus exposés et plus susceptibles aux maladies parodontales, en particulier dans leurs formes les plus sévères et les plus graves: le taux de perte des dents et la prévalence des parodontites agressives sont plus élevés chez les patients fumeurs que chez les non-fumeurs.

Les modifications buccales dues au tabac se traduisent par une hyperkératinisation, une diminution des signes inflammatoires (par vasoconstriction et ralentissement du flux sanguin), une perte osseuse et une perte d'attache. Il semble également exister une relation entre la sévérité des atteintes parodontales, l'ancienneté et l'intensité de la consommation de cigarettes.

La réponse du fumeur aux traitements parodontaux et implantairest moins bonne, quelle que soit la thérapeutique. Ceci peut être expliqué par une altération des processus cicatriciels, au niveau gingival et osseux, engendrée par le tabac.

Il convient donc d'inclure le facteur tabac à l'interrogatoire et d'en tenir compte pour établir un diagnostic, un pronostic et une planification thérapeutique. Ces conclusions à partir de données moyennes ne signifient pas qu'il ne faut pas traiter les fumeurs ou que tous les fumeurs cicatrisent mal. Des mesures préventives de sensibilisation doivent cependant être entreprises pour contrôler ce facteur de risque, et nous devons intégrer cette possibilité de réponse altérée à notre démarche thérapeutique.

L'idéal serait de convaincre les fumeurs d'arrêter définitivement toute consommation tabagique. Toutefois, comme le souligne BAIN, un arrêt de la consommation tabagique, même provisoire, est bénéfique chez les patients implantés.

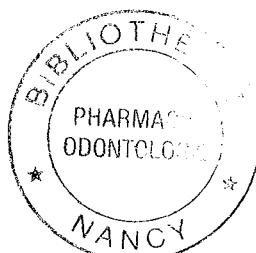
Le chirurgien dentiste doit ainsi donner l'information au fumeur concernant:

- les méfaits du tabac et ses répercussions au niveau buccal,
- la réversibilité de certains de ces effets (halitose, colorations des dents, aspect gingival),
- les risques d'échecs ou de résultats incomplets des actes chirurgicaux à cause du tabac.

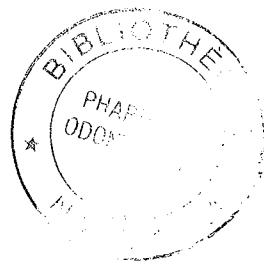
L'information de l'adolescent fait partie du programme de prévention. Elle a tout son importance, car il est reconnu que si l'on s'abstient de fumer pendant l'adolescence, il est peu probable que l'on commence à fumer un jour. Les jeunes de 12 à 14 ans sont une population à risque, de choix pour l'information. Si l'on montre à l'adolescent ce que peut devenir sa denture au bout de 20 à 30 ans de tabagisme, il peut découvrir un élément de motivation supplémentaire pour ne pas fumer.

La consultation est un moment privilégié pour faire passer un message car le patient est alors réceptif aux informations qui lui sont données. Le conseil minimal apporté par le chirurgien dentiste facilite la discussion, invite à une réflexion, permet une prise de conscience et peut conduire à une demande de programme de sevrage. Si le patient en fait la demande, le praticien doit être en mesure de l'orienter vers des structures spécialisées qui ont la possibilité de l'aider dans la gestion du sevrage.

Cependant, « rien n'est possible sans la motivation et la décision du fumeur lui-même » (LAGRUE, 1998).



7. TABLE DES ILLUSTRATIONS



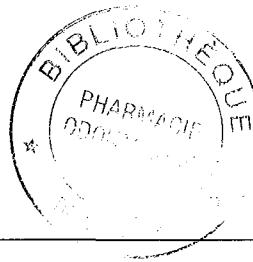
7.1. Figures

Figure 1 : Schéma d'une dent au parodonte sain.	23
Figure 2 : « Porphyromonas gingivalis » (à gauche) et « Fusobactérium nucléatum » (à droite).	38
Figure 3 : Bactéries vues en microscopie électronique à la surface d'une dent.....	38
Figure 4 : Le tabagisme, facteur de risque impliqué dans la pathogénèse des maladies parodontales. (WOLF, RATEITSCHAK, Parodontie 2005)	43
Figure 5 : Tarte. Vue au microscope électronique à balayage (grossissement : 200 fois)...	46
Figure 6 : Patient fumeur (1 paquet/jour). Colorations, importance du tartre au niveau lingual soulignant l'effet local du tabac. (Photo Dr. D. PONGAS).....	46
Figure 7 : Importance des colorations et du tartre chez des gros fumeurs (Photo Dr. D. PONGAS à droite et Atlas de Parodontie à gauche).....	46
Figure 8: Relation entre la quantité de tabac consommé par an (nombre de paquets/an) et la perte croissante d'attache. (54)	47
Figure 9 : Prévalence du saignement gingival chez les fumeurs et les non-fumeurs en fonction de leur consommation de tabac (110).	49
Figure 10 : Parodontite agressive, patiente de 32 ans (32 cigarettes/j).....	52
Figure 11 : Parodontite agressive (20 cigarettes/jour), patiente de 28 ans. Etat peu inflammatoire des tissus gingivaux et importance des destructions osseuses au niveau incisif. (Photos Dr. C. MATTOUT).....	52
Figure 12 : GUN chez un patient fumeur. (Photos Dr. D. PONGAS).....	53
Figure 13 : GUN chez un fumeur. (Photo Dr. D. PONGAS)	53
Figure 14 : Récessions chez une ancienne fumeuse (20 cigarettes/j pendant 10 ans).	54
Figure 15 : Récessions multiples chez un gros fumeur. (Photos Dr. D. PONGAS)	54
Figure 16 : Parodontite chronique généralisée avec destruction parodontale sévère chez un fumeur régulier (1 paquet/jour). (Photos Dr. D. PONGAS)	57
Figure 17 : Fumeur âgé avec lésions profondes malgré l'état peu inflammatoire de la gencive (129).	57
Figure 18 : Complication après RTG chez un fumeur (129).	67
Figure 19 : Les tissus péri-dentaires et péri-implantaires (71).....	77
Figure 20 : Exemples de nécroses tissulaires après la chirurgie de mise en place des implants chez des patients fumant plus de 10 cigarettes par jour (22).	83
Figure 21 : Aspect histologique de l'ostéointégration des implants observé suivant les groupes dans une zone latérale à l'implant de 500µm (marquage au bleu de toluidine à 1% ; grossissement ×6,25) (102).....	89
Figure 22 : Radiographie rétroalvéolaire lors du stade II de la chirurgie chez un patient fumeur	96
Figure 23 : Radiographie de contrôle à un an (à gauche) et à 3ans (à droite). Noter la perte osseuse péri-implantaire. La lyse osseuse progresse autour des 3 implants, en l'absence d'infection ou de surcharge occlusale.	96
Figure 24 : Patient de 60 ans, édenté total et fumeur (2 à 3 paquets/j). (118)	100
Figure 25 : surproduction d'IL-1 et résorption osseuse (55).....	103
Figure 26 : Image radiographique de péri-implantite autour des implants, 4 ans après leur mise en fonction, chez un patient fumeur et PST+ présentant une parodontite réfractaire (23).	105
Figure 27 : Comparaison de la perte osseuse péri-implantaire entre fumeurs et non-fumeurs en fonction du site d'implantation (MBL en mm) (100).....	106

7.2.Tableaux

Tableau 1 : Etudes sur les échecs implantaires chez le fumeur (8).....	83
Tableau 2 : Pourcentage de complications implantaires en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour (36).	100
Tableau 3: Pourcentage de complications implantaires en fonction de l'ancienneté du tabagisme (36).....	100
Tableau 4 : Pourcentage de contact os-implant dans les différents groupes (fumeurs ou non) en fonction l'état de surface implantaire (136).	115
Tableau 5: Questionnaire de dépendance à la nicotine de FAGERSTRÖM (137).....	123
Tableau 6: Taux d'échecs pour chaque groupe répertorié par l'étude prospective de BAIN (9).....	129

8. TABLE DES MATIERES



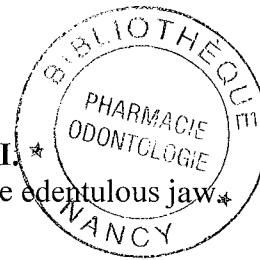
1. INTRODUCTION	3
2. LE TABAC	6
2.1. Épidémiologie du tabagisme	7
2.2. Composition de la fumée de cigarette	8
2.2.1. La nicotine	8
2.2.2. Le monoxyde de carbone	9
2.2.3. Les substances irritantes	10
2.2.4. Les substances cancérisantes et cocancérisantes	10
2.3. Effets du tabac sur l'organisme humain	12
2.3.1. Effets sur l'appareil respiratoire	12
2.3.2. Effets cardio-vasculaires	12
2.3.3. Effets digestifs	13
2.3.4. Effets neuro-psychiques	13
2.3.5. Tabagisme et maternité	13
2.3.6. Tabagisme passif et ses conséquences	14
2.4. Pathologies liées au tabagisme	16
2.4.1. Les cancers	16
2.4.2. Les maladies respiratoires non cancéreuses	16
2.4.3. L'histiocytose X	16
2.4.4. Les complications cardio-vasculaires	16
2.4.5. Autres complications et risques encourus	17
2.5. Tabac et dépendance	18
2.6. Bénéfices de l'arrêt	19
3. TABAC ET IMPACT SUR LE PARODONTE	21
3.1. Facteur d'aggravation de la maladie parodontale et de sa sévérité	22
3.1.1. Rappels sur le parodonte	22
3.1.1.1. Définitions	22
3.1.1.2. Mécanismes de la maladie parodontale	23
3.1.1.2.1. Histopathogénie de la maladie parodontale	23
3.1.1.2.2. Etiopathogénie de la maladie parodontale	25
3.1.1.3. Les parodontopathies	25
3.1.1.3.1. Généralités	25
3.1.1.3.2. Que sont les maladies parodontales ?	26
3.1.1.3.3. Classification des maladies parodontales	27
3.1.1.3.3.1. Parodontite chronique	27
3.1.1.3.3.2. Parodontites agressives	28
3.1.1.3.3.3. Parodontites comme manifestation de maladies systémiques	29
3.1.1.3.3.4. Les maladies parodontales nécrotiques	29
3.1.2. Effets du tabac sur le parodonte	30
3.1.2.1. Action sur le système immunitaire et inflammatoire	30
3.1.2.1.1. Les lymphocytes	30
3.1.2.1.2. Les immunoglobulines	31
3.1.2.1.3. Les polymorphonucléaires neutrophiles (PMN)	31
3.1.2.1.4. Les cytokines	32
3.1.2.2. Action sur le tissu osseux	33

3.1.2.3.	Action au niveau des vaisseaux sanguins	35
3.1.2.4.	Action sur la flore microbiologique	35
3.1.2.5.	Action sur le fibroblaste	39
3.1.2.6.	Action sur la salive	40
3.1.2.6.1.	Tabac et débit salivaire	40
3.1.2.6.2.	Tabac et pH salivaire	40
3.1.2.6.3.	Tabac et composition salivaire	41
3.1.2.7.	Action sur le fluide gingival	42
3.1.3.	Effets du tabac sur les manifestations et la fréquence de la maladie parodontale	44
3.1.3.1.	Tabac et perte des dents	44
3.1.3.2.	Tabac et formation du tartre-sous gingival	45
3.1.3.3.	Tabac et manifestations parodontales: quantité de tabac consommé et sévérité parodontale	46
3.1.3.4.	Tabac inhalé et inflammation gingivale	48
3.1.3.5.	Relation tabac / parodontopathies	50
3.1.3.5.1.	Parodontite agressive et tabac	50
3.1.3.5.2.	GUN et tabac	53
3.1.3.5.3.	Récessions parodontales et tabac	54
3.1.3.5.4.	Parodontite réfractaire et tabac	55
3.1.3.5.5.	Parodontite chronique et tabac	55
3.1.3.6.	Rôle des produits tabagiques absorbés, du cigare et de la pipe dans les maladies parodontales	57
3.1.3.7.	Tabagisme et maladies systémiques	58
3.2.	Effets du tabac sur la réponse aux traitements parodontaux	60
3.2.1.	Mauvaise cicatrisation du parodonte	60
3.2.1.1.	Traitement parodontal non-chirurgical et cicatrisation	60
3.2.1.2.	Traitement parodontal chirurgical et cicatrisation	64
3.2.1.2.1.	Thérapeutiques chirurgicales conventionnelles	64
3.2.1.2.2.	Chirurgie muco-gingivale et osseuse	65
3.2.1.2.3.	R.T.G	66
3.2.2.	Tabac et maintenance	68
3.2.3.	Parodontites réfractaires	68
3.3.	Effets de l'arrêt du tabac sur le parodonte	70
3.3.1.	Meilleure réponse au traitement parodontal	70
3.3.2.	Diminution de la progression de la maladie parodontale	70
3.3.2.1.	Effets biologiques	71
3.3.2.2.	Effets cliniques	71
4.	LE TABAC : UN FACTEUR DE RISQUE BIOLOGIQUE EN IMPLANTOLOGIE	74
4.1.	Rappels sur l'implantologie	75
4.1.1.	Définition et buts de l'Implantologie	75
4.1.2.	Indications /contre-indications	75
4.1.3.	Analogie Parodonte / Tissus Péri-implantaires	77
4.1.4.	Conditions exigées pour la réussite	78
4.1.4.1.	Diagnostic préimplantaire	78
4.1.4.2.	Facteurs de succès en implantologie	79
4.1.4.3.	Taux de succès implantaire en fonction des régions anatomiques	79
4.1.4.4.	Impératifs chirurgicaux et prothétiques pour l'ostéointégration	79

4.2. Echec implantaire chez le patient tabagique	81
4.2.1. Contraste entre la réalité clinique et l'indigence de la documentation scientifique	81
4.2.2. Echec primaire pendant la phase d'ostéointégration	84
4.2.2.1. Facteurs déterminant l'ostéointégration	84
4.2.2.2. Tabac et microcirculation sanguine	85
4.2.2.3. Tabac et métabolisme osseux	85
4.2.2.3.1. Classifications des différentes densités osseuses	85
4.2.2.3.2. Cicatrisation osseuse	86
4.2.2.3.3. Densité osseuse, tabac et échec implantaire	87
4.2.2.3.4. Tabac, déficience en œstrogène et ostéointégration des implants	88
4.2.2.4. Echec selon le site implantaire, et/ou le type d'implant	90
4.2.2.4.1. Echec selon les implants (surface et longueur)	90
4.2.2.4.2. Echec selon le site implantaire	91
4.2.3. Echec secondaire et complications à long terme	92
4.2.3.1. La péri-implantite	93
4.2.3.1.1. Définitions et caractéristiques cliniques	93
4.2.3.1.2. Comparaison parodontite /péri-implantite	94
4.2.3.1.3. Diagnostic des maladies péri-implantaires	94
4.2.3.2. Le tabac : un facteur de risque majeur des maladies péri-implantaires	95
4.2.3.3. Facteurs influençant l'infection péri-implantaire chez les fumeurs	99
4.2.3.3.1. Mauvaise hygiène bucco-dentaire	99
4.2.3.3.2. Nombre de cigarettes fumées par jour, durée du tabagisme	99
4.2.3.3.3. Edentement partiel ou complet	101
4.2.3.3.4. Etat de santé parodontale	102
4.2.3.3.5. Réponse au test PST	103
4.2.3.3.6. Perte d'os marginal péri-implantaire en fonction de l'arcade dentaire considérée	105
4.3. Influence du tabac en cas d'implantation associée à des techniques chirurgicales avancées	107
4.3.1. R.O.G	107
4.3.2. Greffé osseuse	108
4.3.3. Soulevé de sinus	108
4.4. Influence du tabac suivant les différentes techniques implantaires et l'état de surface des implants	110
4.4.1. Implantation immédiate / différée et types d'implants	110
4.4.2. Rôle de l'état de surface implantaire	111
4.4.2.1. Péri-implantite et tabac	111
4.4.2.2. Ostéointégration et tabac	112
4.5. Prise en charge du patient tabagique en implantologie	117
4.5.1. Profil clinique du patient tabagique édenté	117
4.5.2. Prise en charge raisonnée du patient tabagique en implantologie dentaire	118
5. TABAC ET SEVRAGE	120
5.1. Rôle du chirurgien dentiste face au patient tabagique	121
5.1.1. Dépistage des lésions causées par le tabac / diagnostic	122
5.1.2. Conseil minimal	124
5.1.3. Suivi	125

5.2. Place de l'arrêt de la consommation de tabac dans le plan de traitement parodontal et implantaire	126
5.2.1. Arrêt du tabac dans le plan de traitement parodontal	126
5.2.1.1. Evaluation du risque /risque relatif	126
5.2.1.2. Evaluation du degré d'intoxication du patient	126
5.2.1.3. Tabac et difficultés thérapeutiques	127
5.2.2. Arrêt du tabac dans le plan de traitement implantaire	127
5.2.2.1. Sevrage tabagique	128
5.2.2.2. Abstinence tabagique	128
5.2.2.2.1. Définition	128
5.2.2.2.2. Protocole de BAIN	128
5.2.2.3. Deux temps opératoires et implants micro texturés	130
5.2.2.4. Vitamine C à forte dose	131
6. CONCLUSION	132
7. TABLE DES ILLUSTRATIONS	134
7.1. Figures	135
7.2. Tableaux	136
8. TABLE DES MATIERES	137
9. BIBLIOGRAPHIE	142

9. BIBLIOGRAPHIE



- 1. ADELL R., LEKHOLM U., ROCKLER B., BRÅNEMARK P.I.**
A 15-year study of osseointegration implants in the treatment of the edentulous jaw.
Int. J. Oral Surg., 1981; 10: 387-416
- 2. ALBREKTSSON T., BRÅNEMARK P.I., HANSSON H.A., LINDSTROM J.**
Osseointegrated titanium implants.
Acta. Orthop. Scand., 1981 ; 52: 155-170
- 3. ALPAR B., LEYHAUSEN G., SAPOTNICK A.**
Nicotine induced alterations in human primary periodontal ligament and gingival fibroblast cultures.
Clin. Oral. Invest., 1998; 2: 40-46
- 4. AMARANTE E.S., LEKNES K.N., SKAVLAND J., LIE T.**
Coronally positioned flap procedures with or without a bioabsorbable membrane in the treatment of human gingival recession
J. Periodontol., 2000; 71: 989-998
- 5. AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY.**
Position Paper: Tobacco use and the periodontal patient.
J. Periodontol., 1996 ; 67: 51-56
- 6. APATZIDOU D.A., RIGGIO M.P., KINANE D.F.**
Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patient with periodontitis.
J. Clin. Periodontol., 2005; 32: 973-983
- 7. BAIN C.A. et al.**
A meta-analysis of machined surfaced and Osseotite implants evaluating the risk for failure in patients who smoke.
Compend. Contin. Educ. Dent., 2002; 23: 695-706
- 8. BAIN C.A.**
Implants installation in the smoking patient.
Periodontol. 2000, 2003; 33: 185-193
- 9. BAIN C.A.**
Smoking and implant failure- Benefits of a smoking cessation protocol.
Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 1996; 11: 756-759
- 10. BAIN C. A .**
The association between the failure of dental implants and cigarette smoking.
Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 1993; 8: 609-615
- 11. BECKER W, HUJOEL P.P, BECKER B.E, WILLINGHAM H.**
Osteoporosis and implant failure : An exploratory case-control study.
J. Periodontol., 2000, 71 : 625-631
- 12. BENGEL W.**
Lésions buccales associées au tabagisme.
Titane, 2005; 2(1): 19-27
- 13. BENRACHADI L., ENNIBI O.K., ABDALLAOUI L. et coll**
Influence du tabac sur le parodonte.
Cdf, 1998; 909: 39-42

- 14. BERGE T.I., GRONNINGSAETER A.G.**
Survival of single crystal sapphire implants supporting mandibular overdentures.
Clin. Oral. Implants Res., 2000; 11: 154-62.
- 15. BERGSTRÖM J.**
Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis.
J. Clin. Periodontol., 2004; 31: 260-266
- 16. BERGSTRÖM J.**
Tobacco smoking and risk for periodontal disease.
J. Clin. Periodontol., 2003; 30(2): 107-113
- 17. BERGSTRÖM J.**
Tobacco smoking and subgingival dental calculus.
J. Clin. Periodontol., 2005
- 18. BERGSTRÖM J., ELIASSON S.**
Cigarette smoking and periodontal bone loss.
J. Periodontol., 1991; 62: 242-246
- 19. BERGSTRÖM J., ELIASSON S., DOCK J.**
Exposure to tobacco smoking and periodontal health.
J. Clin. Periodontol., 2000; 27: 61-68
- 20. BERGSTRÖM J., PERSSON L., PREBER H.**
Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis.
Scand. J. Dent. Res., 1988; 96: 34-39
- 21. BERGSTRÖM J., PREBER H.**
The effect of non surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers.
J. Clin. Periodontol., 1985 b; 13: 319-323
- 22. BERT M., MISSIKA P., GIOVANNOLI J.L.**
Gestion des complications implantaires.
Paris: Quintessence, 2005.-352p.
- 23. BIOSSE DUPLAN M.**
La consommation de tabac : un risque double pour les implants.
Titane, 2005; 2(1): 4-7
- 24. BIOSSE DUPLAN M., MAILLIET T.**
La prise en charge du tabagisme selon le Pr. Gilbert LAGRUE (interview)
Titane, 2005; 2(1): 14-17
- 25. BOLLEN C.M.L., QUIRYEN M.**
The evolution of the surface roughness of different oral hard materials in comparison to the threshold surface roughness. A review of the literature.
Dent. Mat., 1997; 13: 258-259
- 26. BORGNE A.**
L'arrêt du tabac.
Clinic, 2005: 3-5
- 27. BOSTRÖM L., LINDER L.E., BERGSTRÖM J.**
Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5-year follow-up.
J. Clin. Periodontol., 1998; 25: 194-201

- 28. BOUKHORS A., BISSELICHES F.**
Sevrage tabagique et odontologie.
Clinic, 2003; 24(7)
- 29. BOURGEOIS D., ROLAND E., BOUCHARD P., FAROZZI A.M.**
National periodontal survey and risk factors. France 2002-2003. An overview.
Health and system Science, 2005 : Accepted for publication
- 30. BROCHUT P.**
Tabagisme et parodonte.
Inf. Dent., 1998; 31: 2199-2210
- 31. BROCHUT P., CIMASONI G.**
Tabagisme et parodonte: mécanismes pathogéniques et difficultés thérapeutiques.
Inf. Dent., 1998; 40: 3163-3186
- 32. BROTHWELL D.J. et coll.**
Les cabinets dentaires devraient-ils promouvoir les produits de désaccoutumance au tabac ? Un rapport fondé sur les faits.
J. Can. Dent. Assoc., 2001; 67: 149
- 33. BUSER D., MERICSKE-STERN R., BERNARD JP., et al.**
Long-term evaluation of nonsubmerged ITI implants. Part I: 8 year life table analysis of a prospective multicenter study with 2,359 implants.
Clin. Oral. Implants Res., 1997; 8: 161-172
- 34. BUYLE-BODIN Y.**
La prise en charge du patient tabagique.
Inf. Dent., 2004; 86 (2): 81-83
- 35. BUYLE-BODIN Y.**
Tabac et implantologie: aspects actuels, prise en charge du patient tabagique.
Implantodontie, 2005; 14 : 110-115
- 36. CATTANEO V., CETTAG, ROTA C., et al.**
Volatile components of cigarette smoke: effect of acrolein and acetaldehyde on human gingival fibroblasts in vitro.
J. Periodontol., 2000; 71(3): 425-432
- 37. CORNUZ J, FESKANICH D, WILLET WC, COLDITZ G.A.**
Smoking, smoking cessation and risk of hip fracture in woman.
Am. J. Med., 1999; 106: 311-314
- 38. DARBY I.B., HODGE P.J., RIGGIO M.P., KINANE D.F.**
Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients.
J. Clin. Periodontol., 2005; 32: 200-206
- 39. DARBY I.B., HODGE P.J., RIGGIO M.P., KINANE D.F**
Effets cliniques et microbiologiques du détartrage et du surfaçage chez des patients atteints de parodontite chronique et aggressive.
Rev. Odonto-Stomatol., 2005: 226
- 40. DE BRUYN H., COLLAERT B.**
The effect of smoking on early implant failure.
Clin. Oral Implants Res., 1994; 5(4): 260-264

41. **DEBIZE E., BUGNET R.**
Implantologie et tabac: comment gérer la prise de risque?
Paris : Quintessence International, 2005. p.196
42. **DELCOURT E.**
Le patient fumeur: peut-on le traiter?
Quintessence International, 2005 p.192
43. **DIALLO P.D, DIALLO-SECK A., BENOIST H.M et coll.**
Evaluation des effets du tabagisme sur le parodonte au Sénégal.
J. Parodontol. Implantol. Oral., 2004; 24(1): 41-46
44. **DIETRICH T., BERNIMOULIN J.P., GLYNN R.J.**
The effect of cigarette smoking on gingival bleeding.
J. Periodontol., 2004 ; 75 : 16-22
45. **DURAND P.**
Le tabac, incidence sur le parodonte.
J. Parodontol., 1998; 7(4): 421-428
46. **ELLEGAARD B., BAELUM V., KOLSEN-PETERSEN J.**
Non-grafted sinus implants in periodontally compromised patients : a time-to-event analysis.
Clin. Oral. Implants Res., 2006; 17(2): 156-164
47. **ERICSSON I., JOHANSSON D.B et coll.**
A histomorphometric evaluation of bone-to-implant contact on machined-prepared and roughened titanium dental implants.
Clin. Oral. Implants Res., 1994; 5: 202-206
48. **FARTASH B. et coll.**
Rehabilitation of mandibular edentulism by single crystal sapphire implants and overdentures: 3-12 year results in 86 patients – a dual center international study.
Clin. Oral. Implants Res., 1996: 7; 220-229
49. **FELOUTZIS A., LANG N.P., TONETTI M.S, BURGIN W., BRAGGER U., BUSER D., DUFF G.W, KORNMAN K.S.**
II-1 gene polymorphism and smoking as a risk factor for peri-implant bone loss in well maintained population.
Clin. Oral Implants Res., 2003;1(14): 10-7
50. **FRIBERG B., EKESTUBBE A., MELLSTROM D., SENNERBY L.**
Branemark implants and osteoporosis: A clinical exploratory study.
Clin. Implant Dent. Relat. Res., 2001; 3: 50-56
51. **FRIBERG B.**
Treatment with dental implants in patients with severe osteoporosis : A case report.
Int. J. Periodont. Restorative Dent., 1994 ,14 :348-353
52. **FRIBERG B., JEMT T., LEKHOLM U.**
Early features in 4,041 consecutively placed BRANEMÅRK dental implants: A study from stage I surgery to the connection of prosthesis.
Int. J. Oral. Maxillofac Implants, 1991; 6: 142-146

- 53. GAGGL A.J., RAINER H., GRUND E., CHIARI F.M.**
Local oxygen therapy for treating acute necrotizing periodontal disease in smokers.
J. Periodontol., 2006; 77: 31-38
- 54. GOGLY B., DRIDI M.**
Pathologie parodontale et tabac: mécanismes biologiques.
J. Parodontol. Implantol. Oral., 20(2/01): 157-164
- 55. GORMAN L.M., LAMBERT P.M., MORRIS H.F et coll.**
The effect of smoking on implant survival at second-stage surgery : DICRG Interim Report No. 5. Dental. Implant Clinical Research Group.
Implant Dent., 1994; 3: 165-8
- 56. GROSSI S.G., ZAMBON J.J., HO A.W., et al.**
Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss.
J. Periodontol., 1994; 65: 260-267
- 57. GROSSI S.G., ZAMBON J.J., HO A.W., et al.**
Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss.
J. Periodontol., 1995; 66: 29-39
- 58. GRUNDER U., GABERTHUEL T., BOITEL N., et coll.**
Evaluating the clinical performance of the Osseotite implant : defining prosthetic predictability.
Compend. Contin. Educ. Dent. 1999 ; 20 : 628-640
- 59. HAAS R., HAIMBOCK W., MAILATH G., WATZEK G.**
The relationship of smoking on peri-implant tissue : a retrospective study.
J. Prosthet. Dent., 1996; 76(6): 592-596
- 60. HABER J., WATTLES J., CROWBY M., et coll.**
Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis.
J. Periodontol., 1993; 64: 16-23
- 61. HOLM G.**
Smoking as an additional risk for tooth loss.
J. Periodontol., 1994; 65: 996-1001
- 62. HUJOEL P.P., DRANGSHOLT M., SPIEKERMAN C et coll.**
L'association de la maladie parodontale et des maladies générales en présence de tabac: cause ou coïncidence.
Inf. Dent., 2003; 8: 23-24
- 63. JAFFIN R.A., BERMAN C.L.**
The excessive loss of BRÅNEMARK fixtures in Type IV bone : A 5-year analysis.
J. Periodontol., 1991; 62: 2-4
- 64. JAOUI L., OUHAYOUN JP.**
Evaluation clinique et microbiologique de patients fumeurs atteints de maladie parodontale. Etude rétrospective.
J. Parodontol. Implantol. Oral., 1999; 18(3): 265-276
- 65. JOHANNSEN A., ASBERG M., SÖDER B. et coll.**
Anxiety, gingival inflammation and periodontal disease in non-smokers and smokers-an epidemiological study.
J. Clin. Periodontol., 2005; 32: 488-491

- 66. JOHNSON G.K., KALDAHL W.B., PATIL K.D., et al.**
The effect of smoking on the response to periodontal therapy.
J. Clin. Periodontol., 1994; 21: 91-97
- 67. JOHNSON G.K., TODD G.L., JOHNSON W.T. et al.**
Effects of topical and systemic nicotine on gingival blood flow in dogs.
J. Dent. Res., 1991; 70(5): 906-909
- 68. JONES J.D., LUPORI J., VAN SICKELS J.E., GARDNER W.**
A 5-year comparison of hydroxyapatite-coated titanium plasma-sprayed and titanium plasma-sprayed cylinder dental implants.
Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol., 1999; 87: 649-652
- 69. JONES J.K, TRIPLETT R.G.**
The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing.
J. Oral. Maxillofac. Surg., 1992; 50: 237-239
- 70. KAN J.Y., RUNGCHARASSAENG K., LOZADA J.L., GOODACRE C.J.**
Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses.
J. Prosthet Dent., 1999; 82: 307-11
- 71. KEBIR M., DAVARPANAH M., ETIENNE D., MARTINEZ H.**
Manuel d'implantologie clinique.
Reuil-Malmaison : Cdp, 1999.-338p.
- 72. KEBIR M., LAIDL A., ETIENNE D., OUHAYOUN JP.**
Le tabac: incidence sur les thérapeutiques parodontales et implantaire.
J. Parodontol. Implantol. Oral., 1997; 16(5): 267-274
- 73. KENNEY E.B., KRALL J.H., SAXE S.R., JONES T.**
The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leucocytes.
J. Periodont. Res., 1977; 12: 227-234
- 74. KENNEY E.EG, SAXE S.R., BOWLES R.D.**
The effect of cigarette smoking on anaerobiosis in the oral cavity.
J. Periodontol., 1975; 65:718-723
- 75. KERDVONGBUNDIT V., WIKESSÖ UME.**
Prevalence and severity of periodontal disease at mandibular molar teeth in smokers with regular oral hygiene habits.
J. Periodontol., 2002; 73: 735-740
- 76. KRALL E.A., DAWSON- HUGUES B.**
Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption.
J. Bone. Miner. Res., 1999; 14: 215-220
- 77. KRALL E.A., DAWSON-HUGUES B., GARVEY A.J, GARCIA R.I.**
Smoking, smoking cessation, and tooth loss.
J. Dent. Res. 1997; 76: 1653-1659
- 78. KUMAR A., JAFFIN R.A., BERMAN C.**
The effect of smoking on achieving osseointegration of surface-modified implants: a clinical report
Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 2002; 17(6): 816-819

- 79. LAMBERT P.M., MORRIS H.F., OCHI S.**
The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants.
Ann. Periodontol., 2000; 5(1): 2-11
- 80. LAMBERT P.M., MORRIS H.F., OCHI S.**
The influence of smoking on 3- year clinical success of osseointegrated dental implants.
Ann. Periodontol., 2000; 5: 79-89
- 81. LAZZARA R.J., TESTORI T., TRISI P. et coll.**
A human histologic analysis of osseotite and machined surfaces using implants with 2 opposing surfaces.
Int. J. Periodont. Restorative Dent., 1999(2): 117-129
- 82. LINDEN G.J., MULLALY B.H.**
Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults.
J. Periodontol., 1994; 65: 718-723
- 83. LINDQUIST L.W., CARLSSON G.E., JEMT T.**
Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study
J. Dent. Res., 1997; 76(10): 1667-1674
- 84. LIU X.D, ZHU Y.K, UMINO T, et al.**
Cigarette smoke inhibits osteogenic differentiation and proliferation of human osteoprogenitor cells in monolayer and three-dimensional collagen gel culture.
J. Lab. Clin. Med., 2001; 137: 208-219
- 85. MAC GREGOR I.D.**
Efficacy of dental health advice as an aid to reducing cigarette smoking.
Br. Dent. J., 1996; 180(8): 292-296
- 86. MACHION L., SALLUM E.A., BENATTI B.B., et al.**
Locally delivered doxycycline as an adjunctive therapy to scaling and root planning in the treatment of smokers: a clinical study.
J. Periodontol., 2004; 75(3): 463-469
- 87. MAGNUSSON I., LOW S.B., MC ARTHUR W.P., et coll.**
Treatment of subjects with refractory periodontal disease.
J. Clin. Periodontol., 1994 ; 21: 628-637
- 88. MAGNUSSON I., WALKER C.B.**
Refractory periodontitis or recurrence of disease.
J. Clin. Periodontol., 1996; 23: 289-292
- 89. MARTINS A.G., SALLUM A.W., SALLUM E.A., et al.**
Smoking may affect root coverage outcome: a prospective clinical study in humans.
J. Periodontol., 2004; 75: 586-591
- 90. MC GREGOR I.D.M ., EDGAR W.M ., GREENWOOD A.R .**
Effects of cigarette smoking on the rate of plaque formation.
J. Clin.Periodontol., 1985; 12: 35

- 91. Mc LAUGHLIN W.S., LOVAT F.M., Mc GREGOR I.D.M. et KELLY P.J.**
 The immediate effects of smoking on gingival fluid flow.
J. Clin. Periodontol., 1993; 20: 448-451
- 92. MENARD-BOISTIE J., LEMAITRE P.**
 Les parodontites chez le fumeur : peut-on les guérir?
 Paris : Quintessence International, 2005.-p.195
- 93. MICHEL J.F, LEMAITRE P., POBLETE M.G.**
 Facteurs de risque en parodontologie et conséquences thérapeutiques. Partie 2: tabac et maladies parodontales.
Implant, 2004; 23(2)
- 94. MILLER P.D.**
 Root leverage with the free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage.
J. Periodontol., 1987; 88: 674-681
- 95. MINSK L., POLSON A.M.**
 Dental implant outcomes in postmenopausal women undergoing hormone replacement.
Compend. Contin. Educ. Dent., 1998; 19: 859-86
- 96. MOMBELLI A, VAN OSTEN M.A.C, SCÜRCH E., LANG N.P.**
 The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants.
Oral Microbiol. Immunol., 1987; 2: 145-151
- 97. MOROZUMI T., KUBOTA T., SATO T., et al.**
 Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid.
J. Clin. Periodontol., 2004 ; 31: 267-272
- 98. MULLALY B.H., BREEN B., LINDEN G.J.**
 Smoking and patterns of bone loss in early-onset periodontitis.
J. Periodontol., 1999 ;70: 394-401
- 99. NEWMAN M.G., KORNMAN K.S., HOLTZMAN S.**
 Association of clinical risk factors with treatment outcomes.
J. Periodontol., 1994 ; 64: 489-497
- 100. NITZAN D., MAMLIDER A., LEVIN L. et SCHWARTZ-ARAD D.**
 Impact of smoking on marginal bone loss.
Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 2005; 20 (4): 605-609
- 101. NOCITI FH Jr., CESAR NETO J.B, CARVALHO M.D, SALLUM E.A.**
 Bone density around titanium implants may be influenced by intermittent cigarette smoke inhalation: A histometric study in rats.
Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 2002; 17: 347-352
- 102. NOCITI FH Jr., CESAR-NETO J.B., CARVALHO M.D et coll.**
 Effect of cigarette smoke inhalation and estrogen deficiency on bone healing around Titanium implants : A histometric study in rats.
J. Periodontol., 2006; 77(4): 599-605

- 103. ORTEGO et coll.**
Effect of tobacco consumption on bone mineral density in healthy young males.
Calcif. Tissue Int., 1997; 60(6): 496-500
- 104. PABST M.J., PABST K.M., COLLIER J.A., et coll.**
Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine.
J. Periodontol., 1995; 66: 1047-1055
- 105. PALMER R.M., MATTHEWS J.P., WILSON R.F.**
Non-surgical periodontal treatment with and without adjunctive metronidazole in smokers and non-smokers.
J. Clin. Periodontol., 1999; 26:158-163
- 106. PALMER R.M., WILSON R.F., HASAN A.S., SCOTT D.A.**
Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking.
J. Clin. Periodontol., 2005; 32(6): 180-195
- 107. PEBE P., BARBOT R., TRINIDAD J., et al.**
Countertorque testing and histomorphometric analysis of various implant surfaces in canines:A pilot study.
Implant Dent., 1997; 6: 259-265
- 108. PERSSON L., BERGSTRÖM J., GUSTAFSSON A., et al.**
Tobacco smoking and gingival neutrophil activity in young adults.
J. Clin. Periodontol., 1999; 26(1): 9-13
- 109. PERSSON R.E., KIYAK A.H., WYATT C.C., MACENTEE M., PERSSON GR.**
Smoking, a weak predictor of periodontitis in older adults.
J. Clin. Periodontol., 2005 ;32 (5): 512-517
- 110. PREBER H.**
Consommation de tabac et maladie parodontale.
J. Parodontol. Implantol. Oral, 1998; 17(2): 189-203
- 111. PREBER H., BERGSTRÖM J.**
Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical thérapie.
J. Clin. Periodontol., 1990; 17: 324-32
- 112. PUCHER J.J., SHIBLEY O., CIANCO S.G., DENTINO A.R.**
Results of limited initial therapy in smokers and non-smokers.
J. Periodontol., 1997; 68(9): 851-856
- 113. QUIRYNEN M., BOLLEN C.M.L., VAN STEENBERGHE D.**
Comparison of surface characteristics of six commercially pure titanium abutments.
Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 1994; 9(1): 71-76
- 114. QUIRYNEN M., DE SOETE M., VAN STEENBERGHE D.**
Infections risk for oral implants : a review of the literature.
Clin. Oral Implants Res., 2002; 13(1): 1-19
- 115. QUIRYNEN M., EYSSEN H., VAN STEENBERGHE D., et al.**
Microbial penetration along the implant components of the Brånenmark system®. An in vitro study.
Clin. Oral. Implants Res. 1994; 5: 239-244
- 116. QUIRYNEN M., TEUGHELS W.**
Microbiologically compromised patients and impact on oral implants.
Periodontol. 2000, 2003; 33: 119-128

- 117. REBOUL O.**
Tabac et maladies parodontales.
Clinic, 2005: 7-9
- ✓ **118. RENOuard F. et coll**
Facteurs de risque: implants de large diamètre et tabac.
J. Parodontol. & Implantol. Oral, 1998; 17(3): 305-313
- ✓ **119. RENOuard F., RANGERT B.**
Prise de décision en pratique implantaire.
Paris : Quintessence, 2005.- 209p.-
- 120. RIGMOR E., PERSSON, ASUMAN et coll.**
Smoking, a weak predictor of periodontitis in older adults.
J. Clin. Periodontol, 2005
- ✓ **121. RIMONDINI L., FARE S., BRAMBILLA E., CARASSI A.**
The effect of the surface roughness on early in vivo plaque colonization on titanium.
J. periodontol., 1997;68(6): 556-562
- 122. RIVERA-HIDALGO F.**
Smoking and periodontal disease. A review of the literature.
J. Periodontol., 1994; 21 : 91-97
- 123. RIVIERA-HIDALGO F.**
Smoking and periodontal disease.
Periodontol. 2000, 2003; 32: 50-58
- ✓ **124. ROOS-JANSAKER A.M., LINDAHL C., RENVERT H., RENVERT S.**
Nine- to fourteen-year follow up of implant treatment. Part III : Factors associated with peri-implant lesions.
J. Clin. Periodontol., 2006; 33(4): 296-301
- ✓ **125. SALLUM A.W., SALLUM E.A.S, CESAR-NETO J.B, CARVALHO M.D.**
Intermittent cigarette smoke inhalation may affect bone volume around titanium implants in rats.
J. Periodontol., 2002; 73(9): 982-987
- ✓ **126. SANZ M., ETIENNE D.**
Facteurs de risque et maladies systémiques en implantologie.
J. Parodontol. Implantol. Oral., 1998 ; 17(3) : 265-268
- 127. SANZ M., NEWMAN M.G, NACHNANI S, HOLT R, STEWART R.**
Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients.
Int. J. Oral Maxillofac. Implants, 1990; 5: 247-253
- 128. SCABBIA A., TROMBELLi L., CHO K.S., et al.**
Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery.
J. Periodontol., 2001; 72: 43-49
- 129. SCHILLING G.**
Les effets du tabac sur le parodonte
Titane, 2005; 2(1): 8-12

- 130. SCHWARTZ-ARAD D, CHAUSHU G.**
 Full arch restoration of the jaw with fixed ceramo-metal prosthesis.
Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 1998; 13: 819-825
- ✓ 131. SCHWARTZ-ARAD D, CHAUSHU G.**
 The ways and wherefores of immediate placement of implants into fresh extraction sites: A literature review.
J. Periodontol., 1997; 68: 915-923
- 132. SCHWARTZ-ARAD D., SAMET N.**
 Single tooth replacement of missing molars: A retrospective study of 78 implants.
J. Periodontol., 1999; 70: 449-454
- 133. SCHWARTZ-ARAD D., SAMET N., MAMLIDER A.**
 Smoking and complications of endosseous dental implants
J. Periodontol., 2002; 73: 153-157
- 134. SHAM A.S.K., CHEUNG L.K., JIN IJ., CORBET E.F.**
 The effects of tobacco on oral health.
Hong Kong Med. J., 2003; 9(4): 271-277
- 135. SLEMENDA C.W.**
 Cigarettes and the skeleton.
N. Engl. J. Med., 1994; 330(6): 430-431
- ✗ 136. STEFANI A;M., FILHO G.R.N., SALLUM E.A., et coll.**
 Influence of nicotine administration on different implant surfaces : a histometric study in rabbits.
J. Periodontol., 2002; 73(2): 206-212
- 137. TARRAGANO H., DAVID S., MISSIKA P.**
 Tabagisme et implantologie.
Actual. Odonto-Stomatol., 2000; 209: 27-45.
- 138. TARRAGANO H., MISSIKA P., POUGATCH P.**
 Tabac et cavité buccale : vers une politique commune au cabinet dentaire.
Actual. Odonto. Stomatol., 1996; 25(3): 232-235
- 139. THOMAS C.A., COOK S.**
 An evaluation of variables influencing fixation by direct bone apposition.
J. Biomed. Mater. Res., 1985; 19: 875-901
- 140. TIPTON D.A., DABBOUS M.K.**
 Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro.
J. Periodontol., 1995; 66: 1056-1064
- 141. TONETTI M.S., PINI-PRATO G., CORTELLINI P.**
 Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabody defects. A preliminary retrospective study.
J. Clin. Periodontol., 1995; 22(3): 229-34
- 142. TRIKILIS N., RAWLINSON A., WALSH T.F.**
 Periodontal probing depth and subgingival temperature in smokers and non-smokers.
J. Clin. Periodontol., 1999; 26: 38-43

- 143. TRISI P., RAO W., REBAUDI A.** A histometric comparison of smooth and rough titanium implants in human low-density jawbone.
Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 1999; 14(5): 689-698
- 144. VAN WINKELHOFF A.J., BOSCH-TIJHOF C.J., WINKEL E.G. et al.**
Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis.
J. Periodontol., 2001; 72: 666-671
- ✗ **145. VERCAIGNE S., WOLKE J.G.G., NAERT I., JANSEN J.A.**
Bone healing capacity of titanium plasma-sprayed and hydroxylapatite-coated oral implants.
Clin. Oral. Implants. Res., 1998; 9: 261-271
- ✗ **146. WALLACE R.H.**
The relationship between cigarette smoking and dental implant failure.
Eur. J. Prosthod. Restaurativ. Dent., 2000; 8(3): 103-106
- ✗ **147. WATSON C.J., ODGEN A.R., TINSLEY D., RUSSELL J.L., DAVISON E.M.**
A 3- to 6-year study of overdentures supported by hydroxyapatite-coated endosseous dental implants.
Int. J. Prosthodont., 1998; 11: 610-619
- 148. WEBER R.L., WIESEN M.J., IACONO V.J., BAER P.N.**
Osteoporosis : A risk factor for dental implants and in the prognosis of periodontal therapy.
Periodontal Clin. Investig., 1997; 19: 5-8
- 149. WENNERBERG A., ALBREKTSSON T., ANDERSSON B., KROL J.J.**
A histomorphometric and torque removal study of screw-shaped titanium implants with three different surface topographies.
Clin. Oral. Implants. Res., 1995; 6: 24-30
- ✗ **150. WENNERBERG A., EKTESSABI A., ALBREKTSSON T., et coll.**
A 1-year follow up of implants of differing surface roughness placed in rabbit bone.
Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 1997; 12: 486-494
- 151. WENNERBERG A., HALLGREN C., JOHANSSON C., DANELLI S.**
A histomorphometric evaluation of screw-shaped implants each prepared with two surface roughness.
Clin. Oral. Implants Res., 1998; 9: 11-19
- 152. WEYANT R.J.**
Charactéristics associated with the loss péri-implant tissue health of endosseus dental implants.
Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 1994; 9: 95-102
- 153. WISKOTT H.W., BESLER U.C.**
Lack of integration of smooth titanium surfaces : A working hypothesis based on strains generated in the surrounding bone.
Clin. Oral. Implants Res., 1999; 10(6): 429-444

✓ 154. **WOOD, VERMILYEA, STANLEY G., et coll.**

A review of selected dental literature on evidence-based treatment planning for dental implants: Report of the Committee on Research in fixed Prosthodontics of the Academy of Fixed Prosthodontics.

J. Prosthet. Dent., 2004; 92(5): 447-461

155. **ZAMBON J.J., GROSSI S.G., MACHTEI E.E., et al.**

Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens.

J. Periodontol., 1996; 67: 1050-1054

SCHWARTZ (Carmen). – Le tabac : impact sur le parodonte et les implants.
Nancy 2007, 155f. : 33 ill..

Th. : Chir-Dent. : Nancy -I : 2007

MOTS CLES : Tabac
Parodonte
Implants

SCHWARTZ (Carmen). – **Le tabac : impact sur le parodonte et les implants.**

Th. : Chir-Dent. : Nancy – I : 2007

Depuis maintenant une vingtaine d'années, une prise de conscience s'est opérée dans le milieu bucco-dentaire quant à la relation entre la consommation du tabac et certaines affections buccales.

Le tabac, par tous ses effets sur l'équilibre biologique du milieu buccal, est un facteur d'aggravation de la pathologie parodontale, aussi bien dans son apparition que dans sa progression et son traitement.

Il représente également un facteur de risque biologique en implantologie, pouvant entraîner un échec primaire pendant la phase d'ostéointégration, et un échec secondaire après la mise en fonction.

Le tabagisme du patient est donc à prendre en compte dans l'élaboration du plan de traitement en parodontologie et en implantologie.

Par ailleurs, le praticien a un rôle à jouer dans l'incitation au sevrage, ceci à des fins thérapeutiques, mais, compte tenu de la complexité des traitements parodontaux et implantaires, également et surtout préventives

<u>M. J.P. LOUIS</u>	Professeur des Universités	Président
<u>M. J. PENAUD</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
<u>M. D. PONGAS</u>	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge
<u>M. J.J BONNIN</u>	Docteur en Chirurgie Dentaire	Juge

Adresse de l'auteur : Carmen SCHWARTZ
1, rue Mademoiselle
54000 NANCY



FACULTE D'ODONTOLOGIE

Jury : Président : JP LOUIS – Professeur des Universités
Juges : J. PENAUD – Maître de Conférences des Universités
D. PONGAS – Assistant Hospitalier Universitaire
JJ BONNIN – Docteur en Chirurgie Dentaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

présentée par: **Mademoiselle SCHWARTZ Carmen, Michèle, Christiane**

né(e) à: **SARREGUEMINES (Moselle)** le : **07 juin 1980**

et ayant pour titre : **«Le tabac : impact sur le parodonte et les implants»**

Le Président du jury,

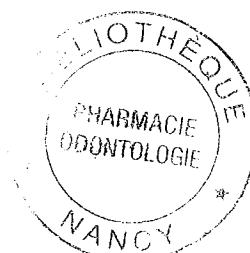
JP LOUIS



Autorisé à soutenir et imprimer la thèse *2662*

NANCY, le 27 NOV. 2006

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



SCHWARTZ (Carmen). – Le tabac : impact sur le parodonte et les implants.
Nancy 2007, 155f. : 33 ill..

Th. : Chir-Dent. : Nancy -I : 2007

MOTS CLES : Tabac
Parodonte
Implants

SCHWARTZ (Carmen). – **Le tabac : impact sur le parodonte et les implants.**

Th. : Chir-Dent. : Nancy – I : 2007

Depuis maintenant une vingtaine d'années, une prise de conscience s'est opérée dans le milieu bucco-dentaire quant à la relation entre la consommation du tabac et certaines affections buccales.

Le tabac, par tous ses effets sur l'équilibre biologique du milieu buccal, est un facteur d'aggravation de la pathologie parodontale, aussi bien dans son apparition que dans sa progression et son traitement.

Il représente également un facteur de risque biologique en implantologie, pouvant entraîner un échec primaire pendant la phase d'ostéointégration, et un échec secondaire après la mise en fonction.

Le tabagisme du patient est donc à prendre en compte dans l'élaboration du plan de traitement en parodontologie et en implantologie.

Par ailleurs, le praticien a un rôle à jouer dans l'incitation au sevrage, ceci à des fins thérapeutiques, mais, compte tenu de la complexité des traitements parodontaux et implantaires, également et surtout préventives.

M. J.P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
M. J. PENAUD	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. D. PONGAS	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge
M. J.J BONNIN	Docteur en Chirurgie Dentaire	Juge

Adresse de l'auteur : Carmen SCHWARTZ
1, rue Mademoiselle
54000 NANCY