

Influence du tabagisme sur le parodonte – une mise à jour (II)

2^e partie: atteintes cliniques et radiologiques du parodonte et leurs conséquences sur les traitements parodontaux et l'implantologie orale

Ulrich P. Saxer¹, Clemens Walter², Michael M. Bornstein³, Karl Klingler⁴, Christoph A. Ramseier⁵

¹ Prophylaxezentrum Zürich

² Clinique de parodontologie, d'endodontologie et de cariologie, Centre universitaire de médecine dentaire, Bâle

³ Clinique de chirurgie orale et de stomatologie, Cliniques de médecine dentaire de l'Université de Berne

⁴ Centre pulmonaire Hirslanden, Zurich

⁵ Dept. of Periodontics and Oral Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, USA

Mots clés: tabagisme, gingivite, parodontite, traitements parodontaux, implantologie orale

Adresse pour la correspondance:
Prof. Dr méd. dent. Ulrich P. Saxer
Prophylaxezentrum Zürich
Herzogenmühlestrasse 14, 8051 Zurich
Tél. 01 325 15 01, fax 01 325 15 05
E-mail: u.p.saxer.pszn@bluewin.ch

Traduction française de Jacques Rossier et Thomas Vauthier

(Illustrations et bibliographie voir texte allemand, page 153)

Introduction

Cette troisième partie d'une série de publications de la Task force «Tabagisme – engagement du cabinet dentaire», consacrées au thème «Tabagisme et médecine dentaire», discute les conséquences cliniques et radiologiques de la consommation chronique de tabac sur le parodonte, et ses implications sur le pronostic des différentes méthodes de traitement utilisées en parodontologie. La dernière partie du présent travail est consacrée à une description de l'influence du tabagisme sur l'implantologie orale. L'article

Cette troisième partie d'une série de publications de la Task force du projet «Tabagisme – engagement du cabinet dentaire» sur le thème «Tabagisme et médecine dentaire» est consacrée aux atteintes cliniques et radiologiques du parodonte chez les fumeurs, et aux conséquences de la consommation chronique de tabac sur les traitements parodontaux et l'implantologie orale. Plus la consommation de tabac est importante, plus les valeurs du sondage parodontal augmentent, s'accompagnant de pertes cliniques plus importantes d'attache parodontale et d'os alvéolaire, avec une tendance accrue à la récession gingivale et un risque augmenté de perte de dents. En revanche, les signes cliniques d'inflammation, l'intensité de la gingivite ou le saignement lors de sondage parodontal sont souvent moins marqués chez les fumeurs. Il faut relever en outre que les résultats des traitements parodontaux conventionnels, chirurgicaux et chirurgicaux-régénératifs sont moins favorables chez les patients fumeurs. De même, les possibilités de la chirurgie mucogingivale sont plus restreintes et les résultats obtenus sont moins bons chez les fumeurs. Le tabagisme est aussi préjudiciable à l'ostéo-intégration des implants oraux; il est également responsable, au moins partiellement, d'une grande partie des complications biologiques, telles que la péri-implantite. En se basant sur la compréhension pathogénique actuelle des atteintes parodontales sur le plan clinique souvent caractéristique et de l'évolution thérapeutique spécifique chez les fumeurs, il semble justifié d'utiliser le terme de «parodontite du fumeur» à titre de complément à la classification actuelle des maladies parodontales.

précédent a présenté une rétrospective de l'épidémiologie de la consommation de tabac en Suisse et une synthèse des connaissances acquises et actuellement validées relatives à la pathogenèse des parodontites associées au tabagisme (WALTER et coll. 2007). Selon la description détaillée de ce précédent article, l'importance de la réponse de l'hôte aux micro-organismes en cause dans le biofilm oral peut être variable, pour différentes raisons. Alors que chez les fumeurs, certains signes cliniques classiques de parodontite, tels que l'augmentation des profondeurs de sondage, les pertes osseuses horizontales ou verticales ou l'augmentation de la mobilité dentaire sont souvent identiques à ceux des non-fumeurs, les fumeurs présentent – généralement – des signes cliniques moins marqués de gingivite et une tendance moins marquée aux saignements lors du sondage parodontal. Cette réponse apparemment réduite de l'hôte dépend d'une part de la susceptibilité génétiquement déterminée aux maladies parodontales, mais d'autre part, elle dépend de la quantité de tabac consommée jusqu'ici au cours de l'existence et des interactions consécutives avec la nicotine, peut-être dans le cadre de processus oxydatifs. Lors de l'anamnèse, il importe dès lors de documenter avec précision la consommation de tabac chez tous les patients. Cette information est en effet indispensable pour évaluer les chances de succès du traitement parodontal et le risque de progression ultérieure de la maladie, et pour planifier alors, en fonction de cet aspect et de manière critique, les traitements reconstructeurs, en particulier lorsque ceux-ci sont d'une certaine complexité.

Selon la classification des maladies parodontales établie en 1999, la maladie parodontale influencée par le tabagisme est classée, en fonction des signes cliniques, soit en tant que parodontite chronique ou agressive associée au tabagisme, soit en tant que facteur d'influence (ARMITAGE 1999). Du point de vue du traitement, le fait qu'un patient soit fumeur affecte l'ensemble du spectre de prise en charge des affections parodontales, tant sur le plan du diagnostic que de l'évaluation du risque évolutif de la maladie, jusqu'au traitement chirurgical du parodonte comportant des mesures de régénération tissulaire parodontale et l'intégration osseuse d'implants oraux. Dans cet article, les différentes maladies et altérations parodontales seront discutées sous cet aspect.

Conséquences cliniques et radiologiques

Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)

C'est en 1947 qu'un spécialiste danois en pathologie buccale, Jens Pindborg, a mis en évidence une relation statistiquement significative entre le tabagisme (fumée de cigarette) et la gingivite ulcéro-nécrotique (PINDBORG 1947). Les fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour ont montré une tendance de 4 à 7 fois plus élevée de développer une GUN (fig. 1, 2). Les études réalisées ultérieurement ont permis de confirmer ces résultats (KOWOLIK & NISBET 1983; PINDBORG 1949). Historiquement, cette première publication datant de 1947 a été la première référence établissant un lien certain et avéré entre le tabagisme (en l'occurrence la fumée de cigarette) et le développement d'une atteinte du parodonte. Ironie de l'histoire, il aura fallu attendre quelque 60 ans pour que la parodontologie considère le sevrage tabagique comme une partie intégrante du traitement (LANG et coll. 2005; PALMER 2005; RAMSEIER et coll. 2006).

Parodontite chronique

Les anciennes études cliniques ont montré d'une part, et à plusieurs reprises, que les fumeurs présentent plus souvent une parodontite chronique que les non-fumeurs, et d'autre part, que ces patients présentent souvent une hygiène buccale moins fa-

vorable (BRANDZAE & JAMISON 1984), avec des dépôts de tartre plus importants (ALEXANDER 1970; SHEIHAM 1971). Des études réalisées ultérieurement ont montré à l'aide de méthodes statistiques sophistiquées – et en tenant compte du facteur que constitue l'hygiène dentaire – que les fumeurs présentent une incidence plus élevée de maladies du parodonte que les non-fumeurs (BERGSTROM 1989; BERGSTROM & PREBER 1994; ISMAIL et coll. 1983).

En ce qui concerne la parodontite chronique, il est aujourd'hui confirmé, de manière générale, que les fumeurs présentent les caractéristiques suivantes par rapport aux non-fumeurs (fig. 3):

- des valeurs au sondage parodontal plus élevées, et un plus grand nombre de localisations présentant une profondeur au sondage de plus de 3 mm (BERGSTROM & ELIASSON 1987b; BERGSTROM et coll. 2000a; FELDMAN et coll. 1983),
- davantage de perte d'attache et de récession gingivale (GROSSI et coll. 1994; HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001; LINDEN & MULLALLY 1994),
- des résorptions plus importantes d'os alvéolaire (BERGSTROM & ELIASSON 1987a; BERGSTROM et coll. 2000b; BERGSTROM et coll. 1991; BERGSTROM & FLODERUS-MYRHED 1983; FELDMAN et coll. 1987; GROSSI et coll. 1995),
- des pertes de dents plus nombreuses (KRALL et coll. 1997; OSTERBERG & MELLSTROM 1986; PAPAPANOU et coll. 1989),
- moins de signes de gingivite et moins de saignements au sondage gingival (BERGSTROM & PREBER 1986; DIETRICH et coll. 2004; FELDMAN et coll. 1983; HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001; PREBER & BERGSTROM 1985) et
- davantage de dents présentant des atteintes de furcations (KERDVONGBUNDIT & WIKESJO 2000; MULLALLY & LINDEN 1996).

Le tableau clinique typique de la parodontite du fumeur montre une gencive marginale relativement pâle avec des signes d'inflammation réduits ainsi que la présence accrue de profondeurs au sondage de plus de 4 mm dans les espaces interproximaux, qui montrent cependant une tendance réduite aux saignements lors du sondage parodontal (fig. 4, 5).

En examinant la répartition intra-orale des signes radiologiques manifestes de parodontite chronique, Haffajee et Socransky ont constaté des pertes d'os alvéolaire plus fréquentes chez les fumeurs, en particulier au niveau de la région antérieure de l'arcade supérieure et dans la région des molaires (HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001). Dans une récente étude consacrée spécifiquement aux conséquences du tabagisme sur la répartition des pertes osseuses parodontales au niveau de l'arcade dentaire du maxillaire supérieur et inférieur, ces observations n'ont cependant pas été confirmées statistiquement (BAHARIN et coll. 2006).

Parodontite agressive

La notion de parodontite agressive (à progression rapide) comprend, selon la nouvelle classification des maladies parodontales introduite en 1999, un groupe de maladies parodontales décrites antérieurement sous les termes de parodontite juvénile localisée (PJL), parodontite prépubertaire (PPP) ou parodontite à progression rapide (rapidly progressive periodontitis, RPP), (ARMITAGE 1999). Aujourd'hui, le diagnostic différentiel entre parodontite chronique et parodontite agressive reste difficile, comme par le passé, et n'est possible que sur la base de l'évolution clinique et radiologique. Les caractéristiques essentielles de la parodontite agressive sont les suivantes: perte d'attache et d'os alvéolaire rapide et généralement localisée, incidence familiale augmentée chez des patients par ailleurs en bonne santé générale (fig. 6, 7).

On ne dispose à ce jour que de peu d'informations sur l'influence du tabagisme dans la pathogenèse de la parodontite agressive.

Dans une étude transversale avec 612 patients latino-américains âgés de 14 à 29 ans, Susin et Albandar ont investigué la prévalence de la parodontite agressive et son association à de possibles facteurs de risque. Dans cette étude, 5,5% des patients présentaient une parodontite agressive, qui a pu être mise en relation statistique avec les variables socio-économiques, le tabagisme et les dépôts de tartre. Il est apparu que le tabagisme – correspondant à la consommation de plus de 10 cigarettes par jour – augmentait d'un facteur de 3,1 le risque de parodontite agressive (SUSIN & ALBANDAR 2005).

Dans une autre étude transversale, Levin et collaborateurs ont mis en évidence une parodontite agressive chez 5,9% d'un total de 642 patients âgés de 18 à 30 ans. Dans ce collectif également, la prévalence de la parodontite agressive a été significativement plus élevée chez les fumeurs (LEVIN et coll. 2006).

Récessions gingivales

Les récessions gingivales apparaissent sous forme localisée ou généralisée et entraînent l'exposition de la racine dentaire (fig. 8). Outre leur aspect souvent ressenti comme gênant sur le plan esthétique, il peut en résulter une hypersensibilité ou des caries radiculaires sur les dents concernées. Comme le traitement des récessions gingivales – par chirurgie parodontale, ou conservateur – reste un défi important pour le médecin-dentiste, la prévention de cette affection a une importance majeure (ERLEY et coll. 2006; WALTERS 2005). Malgré leur étiologie multifactorielle, comportant des facteurs tels que la position de la dent concernée au niveau de l'arcade dentaire, les habitudes de brossage ou encore des facteurs psychiques, de nombreuses formes de consommation du tabac (p.ex. tabac sans fumée, cigarettes, cigares) ont été identifiées au sein de différentes populations en tant que facteurs de risque d'apparition de récessions gingivales importantes (ASHRIL & AL-SULAMANI 2003; HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001; MONTEN et coll. 2006; ROLANDSSON et coll. 2005). De rares études n'ont montré aucune association entre le tabagisme et la survenue de récessions gingivales (MULLER et coll. 2002), ou alors qu'une telle association n'existe que parallèlement à une hygiène buccale insuffisante (OFFENBACHER & WEATHERS 1985). Dans quelle mesure la consommation de tabac peut-elle entraîner un effet oral localisé? Cette question fait l'objet d'une discussion critique (PALMER et coll. 2005). Dans une étude réalisée sur 289 patients présentant une parodontite chronique, Haffajee et Socransky ont mis en évidence une localisation spécifique des récessions gingivales chez les patients fumeurs. Celles-ci se situent principalement dans les régions incisivo-canines, et ont été un peu plus importantes au niveau de la région antérieure de l'arcade supérieure (HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001). La consommation de «tabac sans fumée», sous différentes formes, a également permis de démontrer l'existence d'un effet local évident (ANDERSSON & AXELL 1989; ROBERTSON et coll. 1990).

Les composantes endodontiques

Les tubuli dentinaires, les canaux accessoires et le foramen apical constituent des communications physiologiques entre le parodonte et l'endodonte. Des influences réciproques et des processus pathologiques peuvent s'étendre dans les deux directions par ces voies de communication. Ce processus peut impliquer l'extension d'une infection par des bactéries pathogènes ou l'échange de substances potentiellement toxiques entre les compartiments.

Les premiers indices d'une influence possible de la consommation de tabac sur la prévalence des traitements endodontiques ont été suggérés par Bergstrom et collaborateurs (BERGSTROM et coll. 2004). A ce jour, l'association entre les maladies des canaux radiculaires – ou le succès des traitements endodontiques – et la

consommation de cigarettes a été peu investiguée. Cependant, Duncan et Pitt Ford considèrent dans un travail de synthèse que cette association apparaît vraisemblable (DUNCAN & PITT FORD 2006). Récemment, le groupe de travail de R.I. Garcia à Boston (Etats-Unis) a analysé la relation entre la consommation de tabac et l'incidence des traitements endodontiques. Ces chercheurs ont montré que le nombre de dents ayant subi un traitement radiculaire est plus élevé – d'un facteur 1,7 – chez les fumeurs de cigarettes de sexe masculin, en comparaison avec des personnes n'ayant jamais fumé. Le risque de la nécessité de traitements radiculaires est d'autant plus élevé que la consommation de tabac a été plus intensive et de plus longue durée. Inversement, le nombre de traitements radiculaires diminue dans la mesure où la durée de l'abstinence tabagique augmente. Ce n'est qu'après 9 ans d'abstinence tabagique que le risque de traitement radiculaire est à nouveau équivalent à celui des personnes n'ayant jamais fumé (KRALL et coll. 2006). Quant aux mécanismes pathogéniques par lesquels la consommation de tabac influence les pathologies de la pulpe dentaire et, successivement, du parodonte, ils restent pour l'heure hypothétiques. L'intervention de mécanismes analogues à ceux qui ont déjà été discutés dans le cadre des maladies parodontales (WALTER et coll. 2007) apparaît cependant vraisemblable.

Traitements parodontaux chez les patients fumeurs

Traitement de la parodontite chronique

Au cours des 10 dernières années, de nombreuses études cliniques ont clairement montré que les traitements conservateurs tels que le détartrage (scaling) et le lissage radiculaire (root planing), (LABRIOLA et coll. 2005), de même que les traitements chirurgicaux du parodonte (KALDAHL et coll. 1996; SCABBIA et coll. 2001), donnent de moins bons résultats chez les fumeurs. Par rapport aux non-fumeurs, la réduction de la profondeur des poches (par la «contraction» des tissus mous) est moins marquée chez les fumeurs (GROSSI et coll. 1997; MACHTEI et coll. 1998; PALMER et coll. 1999; PREBER et coll. 1995), de même que l'augmentation du niveau attache clinique (GROSSI et coll. 1997; HAFFAJEE et coll. 1997; MACHTEI et coll. 1998; WINKEL et coll. 2001). Après les interventions chirurgicales parodontales, la guérison des plaies est généralement retardée (BENATTI et coll. 2005; HOLLINGER et coll. 1999). De manière générale, le traitement de la parodontite chronique permet de réduire la profondeur des poches au sondage chez les non-fumeurs, les fumeurs et les ex-fumeurs. Entre les fumeurs et les non-fumeurs, la différence d'efficacité du traitement apparaît plus nettement au niveau des poches présentant initialement les valeurs au sondage les plus élevées. Après traitement conservateur du parodonte, les fumeurs présentent une augmentation du niveau d'attache clinique de seulement 0,4–0,6 mm au niveau des sites dont la profondeur initiale au sondage est de plus de 4 mm (GROSSI et coll. 1997; JIN et coll. 2000). Lorsque la profondeur au sondage est supérieure à 7 mm, l'augmentation du niveau d'attache clinique après une intervention chirurgicale à lambeau est moindre chez les fumeurs, la différence moyenne pouvant atteindre jusqu'à 1 mm (SCABBIA et coll. 2001). De même, la guérison est moins favorable chez les fumeurs après les interventions de chirurgie parodontale pour le traitement des atteintes de furcations (TROMBELLI et coll. 2003).

Traitement de la parodontite agressive

Hughes et collaborateurs ont étudié les effets du traitement conservateur sur 79 patients présentant une parodontite agressive

sive; les contrôles ont eu lieu 10 semaines après le traitement initial (HUGHES et coll. 2006a). En règle générale, le processus de guérison a été favorable et la profondeur de sondage au niveau des poches initialement profondes (≥ 6 mm) a été réduite en moyenne de 2,11 mm, alors que le niveau d'attache s'améliorait de 1,77 mm. Au cours de cette brève période d'observation, le status local relatif à la plaque n'a eu qu'un effet négatif limité sur le résultat thérapeutique. Chez 25 sujets – dont 20 fumeurs –, les résultats n'ont pas été satisfaisants du point de vue de la réduction de la profondeur au sondage. Au cours de la deuxième partie de l'étude, la réponse au traitement a été analysée spécifiquement dans le groupe des fumeurs. Dans ce groupe, la profondeur de sondage a été réduite de 1,75 mm, versus 2,23 mm chez les non-fumeurs. Le niveau d'attache s'est amélioré de 1,99 mm chez les non-fumeurs et de 1,67 mm chez les fumeurs – une différence significative ($p \leq 0,05$). Il n'a pas été constaté de différence entre les non-fumeurs et les ex-fumeurs du point de vue de l'efficacité du traitement (HUGHES et coll. 2006b). Le fait de fumer est donc certainement un facteur limitant l'efficacité du traitement chez les patients présentant une parodontite agressive.

Traitements régénérateurs du parodonte

Dans le cadre de la chirurgie parodontale, il existe aujourd'hui des possibilités très diverses permettant de favoriser la régénération des tissus parodontaux. Il peut s'agir de l'utilisation de protéines dérivées de la matrice amélaire, d'os autologue ou de différents matériaux de substitution osseuse dans le cadre de la RTG (régénération tissulaire guidée).

La littérature est largement unanime à dire que les résultats obtenus par les diverses variantes thérapeutiques régénératives chez les patients fumeurs sont nettement moins favorables par rapport à ceux observés chez les non-fumeurs (STAVROPOULOS et coll. 2004; TONETTI et coll. 1995; TROMBELLI et coll. 1997; TROMBELLI & SCABBIA 1997; ZUCHELLI et coll. 2002). A cet égard, il faut remarquer tout d'abord que les patients fumeurs ont été exclus d'emblée de nombreuses études consacrées aux traitements régénérateurs de la parodontite (ESPOSITO et coll. 2004).

Dans ce contexte, une étude récemment publiée de Pimentel et collaborateurs (PIMENTEL et coll. 2006) ne manque pas d'intérêt. Ces chercheurs ont étudié les effets de l'administration sous-cutanée de nicotine sur la régénération parodontale de déhiscences tissulaires chez le chien. Ils ont comparé histologiquement les résultats obtenus après débridement des surfaces radiculaires sous contrôle visuel (open flap debridement: OFD), application d'une membrane résorbable (régénération tissulaire guidée, RTG) ou application de protéines dérivées de la matrice de l'émail (enamel matrix derivate: EMD). Cette étude ne comportait malheureusement pas de groupe contrôle sans injections de nicotine. Il n'a pas été mis en évidence de différences significatives entre ces groupes du point de vue de l'extension de la récession gingivale post-opératoire, de la longueur de l'épithélium jonctionnel, de l'attache du conjonctif ou de la néoformation osseuse. Seule la néoformation de ciment au niveau de la surface radiculaire a été significativement plus importante dans le groupe EMD par rapport aux groupes OFD et RTG. Il n'y a pas eu de différence du point de vue de la néoformation cémentaire entre les groupes OFD et RTG. Cette étude conforte les résultats des traitements régénérateurs du parodonte, sans pour autant démontrer de supériorité sur le plan histologique – en expérimentation animale et sous exposition à la nicotine – en faveur des procédés thérapeutiques régénérateurs comparativement à la chirurgie classique du parodonte.

Antibiothérapie adjuvante locale ou systémique lors de parodontite associée à la consommation de tabac

Selon la conception actuelle, la condition d'apparition et de progression de la parodontite chronique et agressive est une infection opportuniste par des micro-organismes pathogènes de la flore orale (SOCRANSKY & HAFFAJEE 1992). En complément à l'élimination mécanique régulière – et absolument indispensable – du biofilm sous-gingival, l'antibiothérapie adjuvante locale ou systémique apparaît donc judicieuse et très prometteuse dans le traitement de la parodontite. Cependant, dans le traitement des parodontites chroniques, nous ne disposons pas de preuves scientifiques suffisantes établissant le succès à long terme de l'antibiothérapie complémentaire, locale ou systémique (ETIENNE 2003; HAFFAJEE et coll. 2003; HERRERA et coll. 2002; WALTER & WEIGER 2006).

Par contre, nous disposons d'indices de plus en plus nombreux selon lesquels le traitement antimicrobien local ou systémique peut être utile dans le traitement des parodontites chroniques du fumeur (MACHION et coll. 2006; ORINGER et coll. 2002; PAQUETTE et coll. 2003; PRESHAW et coll. 2005; TOMASI & WENNSTROM 2004; WINKEL et coll. 2001). Cependant, les preuves ultimes fondées sur un haut degré d'évidence manquent encore. Dès lors et comme par le passé, les antibiotiques locaux ou systémiques doivent être utilisés avec retenue dans cette indication – également en raison du rapport coûts-bénéfices défavorable, et surtout pour les traitements adjuvants locaux, qu'ils soient antibiotiques ou antiseptiques (p.ex. Periochip®, fabriqué par Dexcel Pharma, Jérusalem, Israël), et – plus important encore – pour éviter les résistances aux antibiotiques.

Par contre, le traitement anti-infectieux mécanique des parodontites agressives, dont l'incidence est beaucoup moins élevée, devrait être complété dans la mesure du possible – et indépendamment des habitudes du patient par rapport à la consommation de tabac – par la prescription d'une combinaison de deux substances actives – amoxicilline et métronidazole – appelée aussi «cocktail de Winkelhoff» (GUERRERO et coll. 2005; JALILVAND et coll. 2005).

Chirurgie mucogingivale

Lorsqu'un patient fumeur de cigarettes présente une récession gingivale et que celle-ci doit être recouverte, il faut tenir compte du fait que les résultats de la chirurgie parodontale ont été significativement inférieurs dans un groupe de patients fumeurs par rapport à des patients non-fumeurs, et ce, que l'on ait utilisé les greffes de tissus conjonctifs, la régénération tissulaire guidée (RTG) ou les lambeaux muqueux positionnés coronairement (ERLEY et coll. 2006; ROBERTSON et coll. 1990; SCABBIA et coll. 2001; SILVA et coll. 2006; TROMBELLI & SCABBIA 1997).

Evaluation du risque parodontal et soins parodontaux professionnels

Après la réalisation d'un traitement parodontal, il est judicieux de procéder à une évaluation du risque parodontal afin de déterminer la fréquence des soins parodontaux de soutien (recall) réalisés par des professionnels (LANG & TONETTI 2003). L'évaluation du risque parodontal consiste à estimer le risque de progression de la maladie parodontale d'un patient donné. A cet égard, les six paramètres suivants constituent les bases de l'évaluation du risque parodontal:

- 1) Saignement au sondage
- 2) Nombre de sites présentant une profondeur de sondage supérieure à 4 mm

- 3) Nombre de dents perdues
- 4) Perte osseuse alvéolaire
- 5) Facteurs systémiques (p.ex. diabète)
- 6) Facteurs environnementaux (p.ex. consommation de tabac: nombre de cigarettes fumées)

D'après Lang & Tonetti, les patients fumeurs sont inclus dans la catégorie à haut risque parodontal à partir de 20 cigarettes par jour, ce qui se justifie largement en raison du grand nombre des données allant dans ce sens disponibles de la littérature. Par conséquent, à partir d'une consommation de 20 cigarettes par jour, il est recommandé de procéder à des soins parodontaux professionnels à intervalles de 3 mois.

Implants dentaires chez les patients fumeurs

Le remplacement des racines dentaires anatomiques par des implants ostéo-intégrés est bien établi, aussi bien en parodontologie, en chirurgie orale et en médecine dentaire prothétique. La condition sine qua non de la réhabilitation ancrée sur des implants est la réussite préalable du traitement parodontal (KAROUSSIS et coll. 2004; KAROUSSIS et coll. 2003). Dans la mesure du possible, la préservation des dents naturelles devrait cependant être prioritaire (LANG et coll. 2004).

De même que le tissu parodontal des dents naturelles, les tissus péri-implantaires sont exposés au biofilm oral, qui peut entraîner en cas d'hygiène buccale insuffisante une mucosite péri-implantaire, puis une péri-implantite. Celle-ci entraîne alors, comme la parodontite, une résorption de l'os alvéolaire susceptible de provoquer la perte de l'implant (fig. 9–12). Dans ce contexte, différents termes sont utilisés dans la littérature, par exemple échec précoce, échec tardif, taux de survie, de succès ou de perte d'implants, afin de décrire quantitativement et qualitativement les complications possibles, tant biologiques que techniques.

Au cours des 20 dernières années, l'influence du tabagisme sur les implants ostéo-intégrés a suscité un intérêt croissant. Dans une analyse rétrospective des taux de succès de 2184 implants dentaires réalisés chez 540 patients sur une durée de 6 ans, Bain & Moy ont constaté un taux d'échecs significativement plus élevé chez les fumeurs (BAIN & MOY 1993). Pour un taux d'échec général de 5,9% sur l'ensemble de ce collectif, le taux d'échec a été de 11,3% chez les fumeurs, et de 4,8% seulement chez les non-fumeurs. Dans cette étude, les différences ont été significatives entre les fumeurs et les non-fumeurs pour toutes les régions des maxillaires, à l'exception de la région postérieure du maxillaire inférieur. Bien que le taux d'échec, de manière générale, ait diminué en fonction de l'augmentation de la longueur de l'implant, il est resté dans l'ensemble plus élevé chez les fumeurs. Ces résultats ont été confirmés par plusieurs études rétrospectives utilisant différents systèmes d'implants (DE BRUYN & COLLAERT 1994; GORMAN et coll. 1994). Par rapport aux non-fumeurs, Wilson & Nunn ont mis en évidence un risque d'échec implantaire 2,5 fois plus élevé chez les fumeurs (WILSON & NUNN 1999).

Dans un travail de synthèse en trois parties récemment publié par Roos-Jansaker et collaborateurs, l'évolution de 1057 implants réalisés chez 218 patients a été suivie pendant une durée de 9 à 14 ans (ROOS-JANSAKER et coll. 2006a; ROOS-JANSAKER et coll. 2006b). Dans la troisième partie de cette étude, les facteurs de risque d'échec implantaire ont été calculés. L'échec a été défini par les critères suivants: péri-implantite avec perte d'os alvéolaire de plus de trois rainures (spires) de filetage de l'implant, mesurée sur les radiographies réalisées immédiatement après l'implantation, puis une année plus tard. Cette étude a également permis de constater que le risque de développer une péri-implantite était

plus élevé chez les patients fumeurs, par rapport aux patients non-fumeurs (ROOS-JANSAKER et coll. 2006c).

D'autres études ont également investigué les effets de la fumée du tabac sur les tissus mous et les tissus osseux péri-implantaires. Ainsi, la fumée de cigarette a été associée à une perte osseuse péri-implantaire significative (HAAS et coll. 1996; LINDQUIST et coll. 1997) et à une inflammation plus importante des tissus mous (HAAS et coll. 1996; WEYANT 1994). Dans une étude rétrospective réalisée sur une durée de 10 ans, Karoussis et collaborateurs ont mis en évidence une perte osseuse alvéolaire supérieure en moyenne d'environ 1 mm chez les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs (KAROUSSIS et coll. 2004). Par ailleurs, l'importance de la perte osseuse alvéolaire a pu être associée positivement au nombre de cigarettes fumées quotidiennement (LINDQUIST et coll. 1997).

Le taux de succès implantaire à 10 ans est également bien documenté chez les fumeurs présentant une parodontite chronique traitée (50%), par rapport aux non-fumeurs (72,2%) présentant une anamnèse identique (KAROUSSIS et coll. 2003).

Lorsque l'implant est réalisé en utilisant de l'os autologue ou des matériaux de substitution osseuse, le taux d'échec implantaire est augmenté chez les fumeurs (KAN et coll. 1999; MAYFIELD et coll. 2001): il s'élève à 13%–22% chez les fumeurs, comparativement à 5%–13% chez les non-fumeurs (SMALL et coll. 1993).

Par analogie avec les interactions synergiques possibles dans le domaine des maladies parodontales entre les facteurs de risque acquis et ceux correspondant à une prédisposition (WALTER et coll. 2007), il existe des indices de même nature en ce qui concerne les risques de complication des implants oraux. Deux études rétrospectives ont investigué les effets possibles d'un polymorphisme génétique de l'interleukine-1 (IL-1) sur le taux de succès des implants oraux. Il a été montré ainsi que les patients avec une anamnèse tabagique positive associée au polymorphisme génétique étudié présentaient un risque augmenté de complications implantaires biologiques. Sur une durée moyenne de 5,6 ans, Feloutzis et collaborateurs ont constaté dans une étude radiologique sur 90 patients avec des implants dentaires ostéo-intégrés, présentant un polymorphisme de l'IL-1 et une anamnèse tabagique positive, une perte osseuse péri-implantaire significativement plus importante comparativement aux patients fumeurs sans polymorphisme IL-1, de même que chez les patients non-fumeurs (FELOUTZIS et coll. 2003). De même, Gruica et collaborateurs ont investigué 51 cas d'échecs implantaires sur 292 implants ostéo-intégrés chez 180 patients. Pendant une durée d'observation de 8 à 15 ans, les fumeurs avec polymorphisme positif de l'IL-1 ont présenté un taux d'échec significativement plus élevé, ainsi qu'une incidence plus élevée de péri-implantites, diagnostiquées sur la base de critères cliniques et radiologiques, et de pertes d'implants (GRUICA et coll. 2004).

Conclusion

Les différentes revues de la littérature présentées en relation avec cette série de publications traitant de l'influence de la consommation de tabac sur le parodonte (parties I et II) autorisent une même conclusion: les maladies du parodonte associées à la consommation de tabac se différencient des parodontites présentées par les patients non exposés au tabac sur le plan de l'étiopathogénèse, du diagnostic et du traitement. Les fumeurs présentent dans la plupart des cas un tableau clinique typique, avec des marges gingivales relativement pâles et fibreuses, comportant moins de signes classiques d'inflammation liés à une irritation d'origine bactérienne, ainsi qu'une tendance réduite au

saignement. Par rapport aux patients non-fumeurs, et indépendamment des méthodes de traitement parodontal choisies, les résultats à long terme sont moins bons chez les patients fumeurs – qu'il s'agisse de traitements conservateurs ou d'une restauration implantologique. De plus, les soins parodontaux doivent être plus importants chez les fumeurs, et ils doivent être réalisés à des intervalles plus rapprochés.

Il existe une relation entre le degré de gravité de la destruction parodontale et la dose et la durée de la consommation tabagique. Cela signifie que l'accumulation progressive de la nicotine augmente le risque d'apparition ou de progression de la parodontite. L'évolution de la maladie parodontale dépend de la susceptibilité individuelle de l'organisme impliqué, ainsi que de facteurs de risque ou de cofacteurs supplémentaires. Différentes études assez récentes suggèrent que les substances toxiques de la fumée du tabac peuvent initier le processus pathogénique dans le parodonte par l'intermédiaire du «stress oxydatif» (CHAPPLE 2006), même en présence d'une irritation bactérienne peu importante. Sur la base de la compréhension actuelle de la pathogenèse, de la clinique souvent typique et des aspects thérapeutiques particuliers chez les fumeurs, il apparaît justifié d'utiliser le terme de

«parodontite du fumeur», parallèlement à la classification actuelle des maladies parodontales. Le traitement de la «parodontite du fumeur» devrait dès lors intégrer, outre les mesures thérapeutiques établies dans les affections du parodonte, un programme de désaccoutumance au tabac visant à obtenir l'abstinence tabagique (LANG et coll. 2005; PALMER 2005; RAMSEIER 2005).

Remerciements

Ce travail a été réalisé dans le cadre du projet «Tabagisme – engagement du cabinet dentaire» du programme national contre la consommation de tabac «Fumer est nuisible – il est préférable d'y renoncer» («Rauchen schadet – Let it be»). Nous remercions M^{me} le D^r A. Salzmänn, Clinique de parodontologie, d'endodontologie et de cariology, Centre universitaire de médecine dentaire, Bâle, pour la mise à disposition de la figure 8 et M^{me} le D^r N. Zitzmann, PD, Clinique de parodontologie, d'endodontologie et de cariology, Centre universitaire de médecine dentaire, Bâle, pour la mise à disposition des figures 9 et 10.