

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

.....

Année : 2003

N°

ALCOOLISME ET PATHOLOGIES PARODONTALES

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

.....

présentée et soutenue publiquement par

PELLUCHON Antoine

Le 2 décembre 2003 devant le jury ci-dessous

<i>Président</i>	Monsieur le Professeur Alain DANIEL
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Professeur Wolf BOHNE
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Philippe LEMAITRE
<i>Assesseur</i>	Mademoiselle le Docteur Estelle CARRE
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Afchine SAFFARZADEH

Directeurs de thèse : Monsieur le Docteur Philippe LEMAITRE
Mademoiselle le Docteur Estelle CARRE

ALCOOLISME ET PATHOLOGIES PARODONTALES

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	P8
1. La molécule éthanol.....	P9
1.1. <u>généralités chimiques</u>.....	P9
1.2. <u>Métabolisme</u>.....	P9
1.2.1. Absorption.....	P10
1.2.1.1. L'alcool et la barrière membranaire.....	P10
1.2.1.2. Site d'absorption.....	P12
1.2.1.3. Taux d'absorption.....	P12
1.2.2. Distribution.....	P12
1.2.2. Elimination.....	P13
1.2.2.1. Transformation de la molécule en acétaldéhyde.....	P13
1.2.2.2. Conversion de l'acétaldéhyde.....	P14
1.2.2.3. Transformation de l'acétate.....	P14
1.3. <u>Effets systémiques</u>.....	P14
1.3.1. Effets sur le système nerveux.....	P14
1.3.1.1. L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.....	P14
1.3.1.2. Le syndrome de Korkasoff.....	P15
1.3.1.3. Neuropathies.....	P15
1.3.1.4. Accidents vasculaires cérébraux.....	P15
1.3.1.5. Encéphalopathie hépatique.....	P16
1.3.2. Effets sur le foie et ces conséquences sur le système sanguin.....	P16
1.3.2.1. La cirrhose et ces complications.....	P17
1.3.2.2. L'hépatite alcoolique aigue.....	P17
1.3.2.3. La stéatose.....	P18
1.3.2.4. La fibrose.....	P18
1.3.3. Effets sur le système digestif.....	P19
1.3.3.1. Au niveau des intestins.....	P19
1.3.3.2. Au niveau de l'estomac.....	P19
1.3.3.3. Au niveau de la bouche.....	P19
1.3.4. Effets sur le système immunitaire.....	P20

1.3.5. Effets nutritionnels et métaboliques.....	P20
2. Pathologies parodontales.....	P22
2.1. Parodonte sain.....	P22
2.1.1. Description des différents tissus.....	P22
2.1.1.1. La gencive.....	P22
2.1.1.1.1. L'épithélium.....	P22
2.1.1.1.2. Le tissu conjonctif.....	P23
2.1.1.2. Le ligament parodontal.....	P23
2.1.1.3. Le ciment.....	P24
2.1.1.4. L'os alvéolaire.....	P24
2.2. Pathologies infectieuses.....	P26
2.2.1. Etiopathogénie.....	P26
2.2.1.1. Etiologie.....	P26
2.2.1.1.1. Plaque dentaire et biofilm.....	P26
2.2.1.1.1.1. Définitions.....	P26
2.2.1.1.1.2. Structure.....	P27
2.2.1.1.1.3. Composition.....	P28
2.2.1.1.1.4. Formation.....	P29
2.2.1.1.2. Flore bactérienne d'un sujet sain.....	P31
2.2.1.1.3. Flore bactérienne d'un sujet malade.....	P32
2.2.1.1.4. Facteurs de virulence des bactéries parodontopathogènes.....	P33
2.2.1.1.4.1. Facteurs contrôlant la colonisation.....	P33
2.2.1.1.4.2. Facteurs de destruction cellulaire.....	P33
2.2.1.1.4.3. Facteurs d'évasion des systèmes de défenses de l'hôte.....	P34
2.2.1.1.5. Les différents types d'infections parodontales.....	P35
2.2.1.2. Pathogénie de la maladie parodontale.....	P36
2.2.1.2.1. Lors d'une gingivite.....	P36
2.2.1.2.2. Lors d'une parodontite.....	P37
2.2.1.2.2.1. Réaction inflammatoire non spécifique.....	P37

3.1.2.1.	Ethanol et os.....	P47
3.1.2.2.	Ethanol et bactéries de la cavité buccale.....	P48
3.1.2.2.1.	L'alcool dans les bains de bouches.....	P49
3.1.2.3.	Ethanol et défenses immunitaires de la cavité buccale.....	P49
3.1.2.4.	Ethanol et cancer de la cavité buccale.....	P50
3.1.3.	Conséquences cliniques.....	P52
3.1.3.1.	Description des études les plus importantes.....	P52
3.1.3.1.1.	Etude des effets de la consommation de l'alcool sur le parodonte (Tezal, Grossi, 2001).....	P52
3.1.3.1.2.	Etude des changements présents dans la cavité buccale chez le patient alcoolique (Esguep, Ceballos, 1994).....	P54
3.1.3.1.3.	Etude radiologique chez un groupe de finlandais alcooliques (Enberg, Wolf, 2001).....	P55
3.1.3.1.4.	Consommation d'alcool et risque de parodontite (Pitiphat, Merchant, 2003).....	P57
3.1.3.2.	Contexte bucco-dentaire.....	P58
3.1.3.3.	Gingivite.....	P59
3.1.3.4.	Saignement gingival.....	P60
3.1.3.5.	Parodontite.....	P60
3.1.3.6.	Perte d'attache.....	P61
3.1.3.7.	Perte osseuse.....	P62
3.2.	<u>Discussion</u>	P63
3.2.1.	Difficultés d'exploitation des résultats.....	P63
3.2.2.	Influence de l'alcool sur le parodonte.....	P64
3.2.2.1.	Est-ce un facteur de risque ?.....	P65
3.2.2.2.	Est-ce un facteur aggravant ?.....	P65
3.2.2.3.	Existe-t-il une relation dose-effet ?.....	P65
3.3.	<u>Conduite à tenir en parodontologie chez le patient alcoolique</u>	P66
3.3.1.	Contact avec le médecin traitant.....	P66

3.3.2.	Examen et interrogatoire délicat.....	P67
3.3.3.	Gestion des troubles comportementaux.....	P67
3.3.4.	Motivation et hygiène.....	P68
3.3.5.	Gestion des risques chez le patient alcoolique.....	P69
3.3.5.1.	Risque hémorragique.....	P70
3.3.5.2.	Risque infectieux.....	P71
3.3.5.3.	Contre-indications médicamenteuses lors des prescriptions.....	P71
CONCLUSION.....		P73
REFERENCES BIBLIOPHIQUES.....		P74

INTRODUCTION

(2,22)

La France fait partie des cinq premiers pays mondiaux en matière de consommation d'alcool, même si cette dernière tend à diminuer depuis quelques années. En 1997, la consommation moyenne d'alcool pur par an était de 10,9 litres par personne (2).

Il a été démontré que cette consommation moyenne d'alcool dans une population est étroitement corrélée à la proportion de buveurs excessifs dans cette population (2). Ceci pose un problème de santé publique : en 1998, 80 000 personnes sont venues consulter des structures spécialisées pour un problème d'alcool (40). Même si l'alcoolisme touche plus fréquemment les milieux sociaux difficiles, n'importe qui peut y être confronté (22).

Il est important de connaître les interactions qui peuvent exister entre l'alcool et le parodonte. Très peu d'études représentatives ont été effectuées à ce niveau.

En effet, il est difficile de quantifier réellement l'alcool consommé par les patients alcooliques ; à cela s'ajoute souvent une composante tabagique qui joue un rôle important sur le parodonte. Ces difficultés d'exploitation des résultats font que le rôle précis joué par l'alcool sur le parodonte n'est pas encore bien défini.

Après avoir décrit la molécule d'éthanol et ces répercussions sur l'organisme, nous développerons l'étiopathogénie des maladies parodontales ; les différentes études nous permettront d'établir les différents liens possibles entre l'alcool et le parodonte. Pour finir, nous aborderons globalement la conduite à tenir en parodontologie face à un patient alcoolique.

1. La molécule éthanol

1.1 Généralités chimiques (9)

De formule C_2H_5OH , l'éthanol est un alcool.

C'est une molécule de petit poids moléculaire. Elle est constituée d'un radical C_2H_5 associé à une fonction alcool OH.

Elle a pour propriétés physiques :

- une température de solidification à -114°
- une température d'ébullition à $78,3^\circ$
- une température d'évaporation à $78,3^\circ$ (identique à celle d'ébullition)
- une densité de 0,789.

De plus, l'éthanol est miscible à l'eau en toute proportion.

Il est possible d'obtenir cette molécule par fermentation des jus sucrés ou de la fabriquer synthétiquement à partir d'éthène.

Contenue dans les boissons alcoolisées, entre autres, elle subit un métabolisme spécifique qui peut expliquer certaines de ses actions.

1.2. Métabolisme (2,9,10,28)

L'alcool est principalement métabolisé au niveau du foie (à 90%). Mais 5% sont métabolisés par les reins, les glandes salivaires, le poumon, les muscles et le cerveau. Le reste est éliminé dans les urines et l'air expiré. La métabolisation hépatique se fait en trois grandes étapes : l'oxydation en acétaldéhyde, suivie de sa transformation en acétate et enfin la formation de dioxyde de carbone(10)

1.2.1. Absorption (28)

L'éthanol, molécule de petite taille, traverse les membranes cellulaires par diffusion passive à la même vitesse que l'eau, et est rapidement métabolisé par le foie.

1.2.1.1. L'alcool et la barrière membranaire

La membrane cellulaire est le résultat d'une organisation particulière du gel cellulaire frontalier en pseudo-solution. SINGER et NICHOLSON ont proposé en 1972 une modélisation de cette structuration en «mosaïque fluide».

Les membranes sont des structures flexibles qui jouent un rôle de barrières sélectives.

Les membranes assurent les entrées et les sorties de l'eau, des électrolytes et d'autres molécules indispensables à la vie. Elles contrôlent aussi le passage d'éléments non indispensables. Elles éliminent dans la mesure de leurs capacités les éléments nuisibles dangereux et les déchets devenus inutiles. Elles sont par ailleurs la base de nombreuses activités enzymatiques. L'imprégnation des cellules par les molécules d'éthanol, en absorption aiguë massive ou au long cours, peut perturber leur fonctionnement et même entraîner leur disparition prématurée.

L'éthanol joue sur la membrane cellulaire un rôle majeur. Il peut désorganiser certaines des protéines qui la composent. Ce faisant il désorganise évidemment le passage des divers éléments qui doivent transiter. Mais l'organisme réagit et s'adapte. Il va modifier la procédure de la traversée de la membrane.

Il le fait en augmentant le rapport cholestérol / acides gras des phospholipides qui, d'une certaine manière, conditionne la fluidité de la membrane.

- Dans les cas d'absorption aiguë d'éthanol, la membrane se fluidifie puis elle reprend son état normal lorsque l'éthanol a été éliminé.

- Dans les cas d'absorption chronique, l'organisme enrichit la membrane en cholestérol et en acides gras saturés; cela fonctionne tant que les phospholipides

de la membrane ne sont pas trop désorganisés sous l'effet de l'action toxique directe de l'alcool.

Il se produit alors un phénomène d'une extrême importance : la membrane se rigidifie et cela a pour effet de rendre plus difficile le passage de l'alcool éthylique. Nous allons voir immédiatement les conséquences de ce comportement biologique :

- soit le sujet prend de l'alcool pour apprécier uniquement la saveur de l'alcool ; à ce moment là, une dose minime suffit à le satisfaire.

- Soit, au contraire, le sujet apprécie la modification de son vécu que lui procure la molécule d'éthanol (recherche des propriétés psycho actives sur la cellule nerveuse), il est contraint "d'augmenter la dose" afin de permettre à la molécule d'éthanol de franchir la membrane malgré la résistance que celle-ci lui oppose par sa rigidification. Pour obtenir les mêmes effets désirés il doit élever toujours plus les doses ingérées.

De nombreux consommateurs recherchent ces effets. Chez le sujet dépendant, cette recherche exerce un poids de plus en plus lourd, elle tend à devenir prévalente sur tous les autres centres d'intérêt du sujet, sur toutes ses activités.

Mais il se trouve que la membrane, devenue hyper-rigide, conserve un fonctionnement relativement normal (ou subnormal) tant qu'elle se trouve imprégnée par l'alcool éthylique.

La nécessité de cet apport à un organisme qui ne peut plus fonctionner sans sa présence, laisse éclater les manifestations d'une dépendance qui est de l'ordre du besoin organique. Cette dépendance peut aussi être psychologique : les effets de l'alcool (euphorie, sentiment de puissance) aident le sujet alcoolique à oublier ses problèmes. C'est la formation d'opioïdes endogènes qui entraîne ces sensations. L'alcool stimule le cortex, le cervelet et le système labyrinthique, responsables des troubles de l'équilibre.

La dépendance est aussi physique avec la création d'un manque chez les gros buveurs(10).

On peut donc conclure que devant l'intoxication alcoolique au long cours, l'organisme s'adapte. L'appareil cellulaire s'est en quelque sorte reprogrammé pour faire face aux effets désorganiseurs de l'apport excessif d'alcool éthylique.

1.2.1.2. Site d'absorption (2)

L'éthanol est principalement absorbé par le jéjunum (80 %), bien qu'une absorption et un métabolisme puissent avoir lieu sur toute la longueur du tube digestif (par exemple dans l'estomac jusqu'à 20 %) et également dans les glandes salivaires. D'autres voies d'absorption (peau, notamment grâce aux eaux de toilette avec alcool) existent mais restent très mineures.

1.2.1.3 Taux d'absorption (2)

Le taux d'absorption est variable ; il est plus rapide lorsque l'alcool est consommé sans prise alimentaire préalable, et lorsque la teneur en alcool de la boisson est entre 20 et 30 %. Les aliments, particulièrement les hydrates de carbone, retardent considérablement l'absorption. Celle-ci est ralentie par l'ingestion concomitante de graisses ou par de très fortes teneurs en alcool, supérieure à 40 %. Les graisses et les fortes teneurs en alcool ralentissent le taux de vidange gastrique. Ainsi, l'arrivée de l'alcool ingéré dans l'intestin grêle et son absorption à ce niveau sont retardées. Il se produit également une altération du passage à travers les entérocytes des substances nutritives telles que le sucre, les acides aminés, et les vitamines.

La vidange gastrique n'est pas modifiée chez les alcooliques chroniques.

1.2.2. Distribution (2,28)

En raison de son faible poids moléculaire et de sa solubilité dans l'eau, l'alcool se met rapidement en équilibre avec les fluides corporels : la teneur du corps en eau représente 70 % du poids corporel chez l'homme et 60 % chez la femme. On retrouve donc l'alcool dans tous les fluides présents dans le corps : les urines, la sueur, les larmes, la salive et le lait maternel. La molécule peut traverser le placenta et avoir un effet délétère sur le fœtus. Tous les tissus sont exposés aux

effets de l'alcool. C'est le foie, par lequel arrive directement le sang provenant de l'estomac et de l'intestin grêle via la veine portale, qui reçoit cependant la plus grosse quantité d'alcool et qui présente donc la plus grande concentration.

Le coefficient de distribution alcool - lipide est de 1/20. Il est assez élevé pour influencer la membrane cellulaire, (peut-être à travers une modification de sa fluidité). Il est aussi assez faible pour affecter la distribution de l'alcool dans le corps en fonction du morphotype (l'espace de diffusion est moindre chez le sujet obèse), du sexe (l'espace de diffusion est moindre chez la femme), et de l'âge (l'espace de diffusion diminue avec l'âge). Le coefficient alcool - air est de l'ordre de 1/1000, ce qui rend possible le dosage de l'alcool dans le sang à partir de l'air expiré.

1.2.3. Elimination (9)

Comme nous l'avons vu précédemment, le métabolisme de l'alcool est essentiellement hépatique.

1.2.3.1. Transformation de la molécule en acétaldéhyde

C'est la première étape et elle se fait par trois voies possibles :

a) Voie de l'alcool déshydrogénase :

L'éthanol est métabolisé par l'ADH de classe I principalement. La proportion d'éthanol oxydé par cette voie varie de 20 à 90%.

Lorsque la consommation d'alcool est élevée, notamment chez les sujets en faisant une consommation chronique, deux autres voies d'oxydation sont activées :

b) la voie MEOS (microsomial ethanol oxydazing system) : une consommation chronique d'alcool entraîne la synthèse de cytochromes P450, fraction microsomiale nécessitant du NADPH. Cette voie pourrait être responsable de la rapidité d'élimination chez les sujets alcooliques chroniques.

c) la voie de la catalase : voie accessoire, mais qui joue un rôle important dans l'oxydation de l'éthanol au niveau du cerveau des alcooliques chroniques.

1.2.3.2 Conversion de l'acétaldéhyde

Deux isoenzymes de l'aldéhyde déshydrogénase transforment l'acétaldéhyde, rapidement toxique pour le corps humain, en acétate. Cette réaction se fait dans les mitochondries.

1.2.3.3 Transformation de l'acétate

Il est transformé en CO₂ et en H₂O par le cycle de Krebs.

Cette dégradation de l'alcool libère énormément d'ions H⁺ intracellulaires, ce qui modifie la capacité d'oxydoréduction des cellules. Il en résulte une production d'acide lactique et d'acide acétique, une rétention d'acide urique, une hyperlipémie et une accumulation de triglycérides au niveau du foie.

1.3. Effets systémiques

De part son métabolisme et ses conséquences, l'éthanol présente des conséquences systémiques sur le corps humain.

1.3.1. Effets sur le système nerveux (14,26)

Ce sont les effets les plus importants chez le sujet alcoolique. Environ 60 à 70% des personnes abusant de l'alcool présentent des troubles cognitifs. Les pathologies liées à l'alcoolisme chroniques sont nombreuses et diverses.

1.3.1.1. L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke

C'est une déficience en thiamine (qui joue un rôle dans le métabolisme du glucose et de l'alcool), liée aux carences alimentaires induites par un alcoolisme chronique. Les signes de cette maladie sont multiples :

- état confusionnel, paralysie d'un ou de plusieurs nerfs crâniens, nystagmus, légère ataxie statique, locomotion perturbée, troubles végétatifs (tachycardie, sudation, hypotension).

La survenue de cette maladie peut être progressive ou subite.

1.3.1.2. Le syndrome de Korsakoff

C'est une séquelle de la maladie précédente.

Aux symptômes précédents s'ajoutent des amnésies antérogrades et rétrogrades ; ces amnésies sont difficilement récupérables et un suivi dans un centre spécialisé s'avère souvent nécessaire.

1.3.1.3. Neuropathies

On distingue :

Les neuropathies optiques, qui touchent le nerf optique après une carence en vitamines ; l'acuité visuelle baisse lentement puis une dyschromatopsie s'installe. Si aucune prise en charge thérapeutique n'est effectuée, cela peut aller jusqu'à la cécité.

Les neuropathies alcooliques pures touchent essentiellement les centres neurologiques sensitif, moteur et végétatif. Elles sont dues à une carence en thiamine. On retrouve un début de paresthésie, de fourmillements d'abord dans les membres supérieurs puis inférieurs, et des crampes nocturnes. Progressivement ces douleurs se transforment en brûlures. Si le système végétatif est touché, on a un pronostic moins favorable.

1.3.1.4. Accidents vasculaires cérébraux

Même si le risque d'accident vasculaire cérébral est minoré avec l'absorption d'un verre de vin par jour, celui-ci augmente rapidement proportionnellement à la consommation d'alcool.

C'est un accident subit, qui nécessite une prise en charge d'urgence pour que le cerveau reste le moins longtemps possible non irrigué. Ce risque est plus élevé chez le jeune alcoolique et lors de vomissements ou de traumatismes.

1.3.1.5. Encéphalopathie hépatique

C'est une complication de l'insuffisance hépatique. Elle est augmentée par la prise de sédatifs, par l'apparition d'une carence en vitamines, de troubles métaboliques, d'infections.

Des troubles de la vigilance, de l'humeur, une hyperactivité motrice ou a contrario une apathie et un flapping tremor (contractions musculaires brusques et intermittentes) en sont les principaux symptômes.

L'évolution de cette maladie est souvent fatale en quelques semaines.

1.3.2. Effets sur le foie et ses conséquences sur le système sanguin (2,28,10,41)

C'est dans le foie qu'est métabolisé l'alcool et c'est à cet endroit que le taux d'alcoolémie est le plus important. Les effets toxiques de l'alcool sont plutôt liés aux produits de transformation de l'alcool (l'acétaldéhyde, l'acétate) et aux substances impliquées dans cette transformation (ADH) qu'à la molécule éthanol elle-même.

En effet, un faible taux d'ADH favoriserait l'apparition de maladies hépatiques, comme les cirrhoses ou les stéatoses. D'autres critères influencent cette prédisposition à la maladie hépatique ; le sexe (la femme est plus susceptible que l'homme), l'âge, l'origine ethnique, la quantité d'alcool ingérée, la morphologie physique et la stature de la personne, l'ancienneté de l'alcoolisation.

Ces mêmes critères entraînent aussi des inégalités d'atteinte hépatique pour deux consommations identiques d'alcool. Par exemple, une certaine quantité d'alcool chez un sujet de poids moyen aura plus d'influence sur son organisme que cette même quantité chez un obèse (cf. chapitre métabolisme de l'alcool)

L'éthanol est responsable de malabsorption (défaut au niveau du processus de résorption à travers la barrière intestinale) ainsi que de mal digestion (trouble de la digestion engendrée par une maladie hépatique). L'éthanol peut donc être la cause du problème hépatique, ou au contraire être une aggravation d'une maladie hépatique. Il est donc possible de voir des lésions hépatiques apparaître sur un foie sain recevant une grande quantité d'alcool, alors qu'il n'existait pas de malnutrition.

Plusieurs types de lésions sont observables au niveau du foie :

1. 3.2.1. La cirrhose et ses complications

C'est l'apparition de nodules d'hépatocytes entourés de fibrose qui définit une cirrhose. C'est l'évolution tardive et irréversible de l'accumulation d'hépatopathies chroniques. Ces conséquences sur le corps sont considérables : elles sont hémodynamiques, par ralentissement du flux sanguin hépatique dû à la présence de nodules. Des anastomoses veine porte- veine cave se créent, entraînant une dérivation des voies vasculaires hépatiques : on observe une sténose de la veine porte. On pourra observer aussi des varices oesophagiennes, rectales et stomacales.

L'apparition de cirrhose n'est décelable qu'après une durée d'alcoolisme chronique longue. On peut affirmer que cette apparition est dose dépendante.

Le foie produit moins de protéines et donc moins de facteurs de coagulation. La vitamine K, par exemple, est responsable de nombreuses activations de facteurs ; le temps de Quick s'en retrouve particulièrement abaissé. Le risque hémorragique est donc bien présent et doit être pris en compte.

Des complications hématologiques sont possibles, telles des anémies, des leucopénies ou des thrombopénies. Enfin les infections bactériennes sont plus fréquentes et graves (péritonites spontanées, pulmonaires et urinaires).

1.3.2.2. L'hépatite alcoolique aiguë

C'est l'association de lésions hépatocytaires (dégénératives ou nécrosantes) à un infiltrat de polynucléaires neutrophiles.

Cliniquement, on a une hépatomégalie avec, quand la forme est sévère, de la fièvre, un ictère, des angiomes stellaires et une altération de l'état général. Une accumulation d'hépatites alcooliques aiguës conduit souvent à une cirrhose.

C'est une maladie tardive qui constitue un cap péjoratif quant à l'évolution de la maladie du foie.

1.3.2.3. La stéatose

Elle apparaît précocement lors d'abus d'alcool.

C'est une accumulation d'acides gras dans le cytoplasme des hépatocytes.

Soit une vésicule lipidique occupe le cytoplasme des hépatocytes et refoule le noyau à la périphérie ; soit une ou plusieurs vésicules de petites tailles entourent le noyau.

Ces vésicules perforent les membranes puis fusionnent entre elles pour former des kystes graisseux qui entraînent une réaction inflammatoire.

La découverte de stéatoses ne se fait que par examen et bilan sanguin.

Cliniquement, on observe aucune conséquence.

1.3.2.4. La fibrose

Elle est uniquement le résultat de lésions hépatiques déjà présentes, et se manifeste par une augmentation des gamma GT. Cliniquement, on observe peu de changements.

Elle peut être active :

- c'est une fibrinogénèse trop activée par l'acétaldéhyde.

Elle peut aussi être passive :

- c'est alors une destruction massive des hépatocytes lors d'hépatites alcooliques aiguës.

1.3.3. Effets sur le système digestif (10,14,17)

1.3.3.1 Au niveau des intestins

On peut noter une diminution de l'absorption des sucres, du calcium et des aminoacides. Ces problèmes d'absorptions expliqueraient les carences en vitamines. On peut observer des lésions histologiques sur tout l'intestin et le rectum. Enfin des diarrhées sont particulièrement présentes au cours du sevrage, lors de grandes crises alcooliques.

1.3.3.2. Au niveau de l'estomac

On remarque des irritations, avec des sécrétions acides importantes qui favorisent les gastrites et les ulcérations. Ces sécrétions acides, par la modification du péristaltisme et du fonctionnement du sphincter inférieur de l'œsophage, provoquent des reflux gastro-oesophagiens. Des vomissements sont assez fréquents et ulcèrent les muqueuses.

1.3.3.3. Au niveau de la bouche

Le délabrement de la cavité buccale qu'engendre une intoxication alcoolique est souvent un des premiers signes cliniques que l'on peut observer.

a) effets sur l'hygiène dentaire

Le comportement sanitaire négligé de l'alcoolique peut avoir pour conséquence l'apparition d'halitose. L'haleine prend alors une forte odeur alcoolisée.

L'indice CAOD est augmenté.

Une augmentation des dépôts de tartre est fréquente.

Des enduits linguaux sont souvent présents.

b) effets dermatologiques buccaux

Les conséquences de l'alcool sur le système immunitaire (que nous allons développer plus tard) entraînent des leucoplasies, des ulcérations, des glossites, des candidoses.

L'alcool est aussi un facteur de risque important des cancers buccaux.

Des études portant sur des patients atteints de cancers de l'oropharynx, de la langue, de l'œsophage, du larynx ou des amygdales montrent qu'un pourcentage certain de ces patients était alcoolique. On observe dans ces cas une réduction de l'épaisseur des épithelia Malpighiens par disparition de la couche cornée et de la couche granuleuse. Ceci peut être dû à la baisse des vitamines B et B6 : on observe alors un aspect érythémateux avec une visibilité accrue des vaisseaux.

1.3.4. Effets sur le système immunitaire (10,14,43)

Peu d'études mettent en avant les effets précis de l'alcool sur le système immunitaire. On peut cependant constater que la malnutrition entraînée par un alcoolisme chronique ainsi qu'une atteinte du lieu de formation des défenses immunitaires, en l'occurrence le foie, aboutissent à une baisse significative de ce système immunitaire. Les fonctions cellulaires sont altérées, et une baisse de la production des leucocytes est remarquable.

Ces conséquences sont importantes sur la susceptibilité aux infections post-opératoires.

1.3.5. Effets nutritionnels et métaboliques (2,10,14)

L'alcool constitue une source de calories mais ne présente aucune valeur nutritionnelle.

Généralement, une alcoolisation chronique aboutit à une malnutrition, car l'alcoolique se nourrit essentiellement d'alcool : l'alcool est un coupe-faim. La malnutrition est alors fonction des doses et de la durée d'intoxication, et peut avoir pour conséquences :

- des défenses immunitaires diminuées
- un temps de cicatrisation augmenté

- des anémies

Il est à remarquer que les effets de l'alcool sur la nutrition peuvent être potentialisés par la présence de maladies systémiques comme les cancers, les cirrhoses ou les neuropathies.

2. Pathologies parodontales

2.1. Parodonte sain

2.1.1. Description des différents tissus (4,29,45)

Le parodonte présente quatre constituants, qui sont la gencive, le ligament parodontal, le cément et l'os alvéolaire.

2.1.1.1. La gencive

C'est le tissu qui entoure le collet de la dent. De couleur rose pâle, une gencive saine peut toutefois présenter des pigmentations bleuâtres ou brunâtres. On peut la décomposer en deux types de gencives, la gencive libre et la gencive attachée.

La gencive est constituée de deux tissus : l'épithélium et le tissu conjonctif.

2.1.1.1.1 L'épithélium

Il est différent suivant sa localisation. On distingue :

L'épithélium de jonction :

C'est une mince couche épithéliale constituée de deux couches : une couche basale reposant sur une lamina propria dont elle est séparée par une lame basale, et une couche supra basale.

Il entoure le collet des dents et adhère à la surface dentaire.

L'épithélium oral sulculaire :

C'est un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé qui débute au niveau de la base du sillon gingival pour s'étendre jusqu'au sommet de la gencive libre marginale. Ensuite, l'épithélium se kératinise et devient épithélium oral externe.

L'épithélium oral externe.

2.1.1.1.2 Le tissu conjonctif

Il comprend des cellules, des fibres et une substance fondamentale. Les cellules majoritaires sont les fibroblastes et les fibrocytes. Il présente également des monocytes, des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes.

Les fibres sont constituées majoritairement de collagène et leur regroupement suivant des orientations précises forme des faisceaux :

Ces fibres gingivales s'insèrent dans le ciment et constituent l'attache conjonctive.

La vascularisation du tissu conjonctif s'effectue par l'intermédiaire des faisceaux supra-périostés.

L'innervation de la gencive s'effectue par les nerfs supra-périostés.

2.1.1.2. Le ligament parodontal

Il relie la paroi alvéolaire à la surface cémentaire. Son épaisseur varie entre 0,15 et 0,35 mm chez un sujet sain. Des faisceaux de fibres de collagène, formés par le regroupement de fibrilles collagènes entourées d'une enveloppe de mucopolysaccharides, orientées dans un même axe, relient le ciment à l'os alvéolaire. Ces fibres peuvent être classées en fonction de leur orientation et de leur localisation.

Les cellules présentes sont notamment des fibroblastes, des cellules de surfaces osseuses (ostéoblastes et ostéoclastes), des cellules de défense et des cellules épithéliales de Malassez.

Sa vascularisation est assurée par plusieurs voies.

Son innervation est assurée par les fibres nerveuses provenant des branches des nerfs dentaires des nerfs alvéolaires qui aboutissent dans le ligament.

2.1.1.3. Le ciment

Il recouvre la dent au niveau de la racine et sert d'ancrage au ligament parodontal.

Sa composition est assez proche de celle de l'os.

Il est constitué d'une matrice organique riche en collagène, en hydroxyapatite et en eau.

Il est structuré par des fibres extrinsèques (Sharpey) et des fibres intrinsèques.

Il peut également être cellulaire ou acellulaire.

Sur le plan morphologique, il n'y a pas de différence notable entre les deux ciments, si ce n'est la présence de cémentocytes dans le ciment cellulaire.

Par contre, la localisation de ces ciments est différente :

- au niveau du tiers cervical :

on retrouve du ciment acellulaire à fibres extrinsèques.

il sert d'ancrage aux fibres du ligament gingival.

- au niveau du tiers moyen :

le ciment est hétérogène.

on retrouve en général du ciment cellulaire à fibres mixtes.

il attache les fibres obliques du ligament.

on commence à trouver du ciment stratifié.

- au niveau du tiers apical :

le ciment est cellulaire à fibres extrinsèques.

il est hétérogène et perméable.

Le ciment n'est ni innervé ni vasculariser.

2.1.1.4. L'os alvéolaire

Il est le principal tissu de soutien des dents. Les procès alvéolaires apparaissent avec les dents et disparaissent avec elles.

Il est constitué :

- du périoste, fine membrane fibreuse qui adhère sur la surface osseuse et qui a un rôle ostéogénique. Il forme un tissu osseux compact lamellaire périosté

(ou substance fondamentale externe). Il contient des ostéoblastes et des fibres de Sharpey dont l'extrémité est minéralisée.

- de tissu osseux proprement dit, présentant une fraction organique (35 à 40% : collagène de type 1, ostéopontine, ostéonectine, bone cyaloprotéines, lipides, protéolipides, phosphoprotéines, protéoglycanes) et une fraction minérale (60 à 65%) constitué d'hydroxyapatite.

Les cellules osseuses sont principalement :

- Les ostéoblastes

Ils synthétisent la matrice osseuse et la minéralisent.

Ils font 25 microns de diamètre et sont retrouvés en surface du tissu osseux.

- Les ostéocytes

Ce sont des ostéoblastes emmurés dans leur substance. Ces cellules sont moins actives que les ostéoblastes. Elles envoient des prolongements cellulaires contenus dans les canalicules.

- Les ostéoclastes

Ce sont des cellules qui résorbent l'os. Elles sont polynuclées et leur diamètre est de 100 microns.

Les ostéoclastes sont responsables, avec les ostéoblastes, du remaniement osseux associés à des facteurs de régulations :

des facteurs hormonaux (PTH, vitamine D, calcitonine, les hormones sexuelles, l'insuline)

des facteurs minéraux (calcium, oligoéléments, phosphate)

des facteurs cellulaires (PGE2, IL1, TNF α , TNF β)

des facteurs de croissance (TGF β , IGF, PDGF)

L'os alvéolaire est également constitué de :

- la lamina dura, lame criblée de pertuis pour permettre le passage de structures nerveuses et vasculaires.

- une corticale osseuse. Son épaisseur varie en fonction de la position des racines dentaires par rapport aux organes adjacents. Elle présente de nombreux pertuis utiles à la vascularisation de l'os.

La vascularisation de l'os alvéolaire se fait par l'artère dentaire inférieure (artériole interalvéolaire du septum alvéolaire et l'artériole dentaire) et par les vaisseaux périostés.

L'innervation de l'os alvéolaire est quant à elle assurée par les branches des nerfs assurant l'innervation de la face.

2.2. Pathologies infectieuses

2.2.1 Etiopathogénie (8,11,13,31,33)

La compréhension de l'étiopathogénie des maladies parodontales a énormément évolué au cours de ces vingt dernières années. Bien que l'agent étiologique primaire soit resté le même, il est à noter que de nombreux autres facteurs rentrent en jeu dans les maladies parodontales.

2.2.1.1. Etiologie

Les bactéries restent donc l'agent étiologique primaire dans le début des maladies parodontales, mais leur présence seule ne suffit pas pour prédire le début ou la progression de la maladie. Autour de la dent, les bactéries s'organisent en plaque bactérienne.

2.2.1.1.1 Plaque dentaire et biofilm

2.2.1.1.1.1. Définitions (33)

D'après MOUTON et ROBERT, 1994, « la plaque dentaire est une accumulation hétérogène, adhérente à la surface des dents ou située dans l'espace gingivo-dentaire, composée d'une communauté microbienne riche en bactéries anaérobies et aérobies, enrobées d'une matrice intercellulaire de polymères d'origine microbienne et salivaire. Elle constitue un dépôt mou, adhérent, tenace, terne et de couleur blanc jaunâtre, à la surface des dents et des matériaux dentaires couramment utilisés.». Il faut différencier la plaque dentaire du tartre qui est un

dépôt durci formé par la minéralisation de la plaque ; ce dépôt est également recouvert par une couche de plaque non minéralisée. (8).

Des études ont prouvé que la plaque dentaire présente les caractéristiques d'un biofilm (13).

L'origine de la plaque, son développement, sa constitution et son adaptation aux conditions environnementales sont gouvernés par un équilibre dynamique en constante variation entre le microbiote oral et les multiples facteurs qui modifient la composition microbienne.

Le biofilm peut être défini comme une matrice entourée de populations bactériennes adhérentes entre elles et/ou à une surface dentaire, populations qui recherchent une installation sécurisée et viable.

Ce biofilm apparaît comme une véritable unité écologique hautement organisée et non plus comme une simple accumulation de bactéries.

Le biofilm est constitué de microcolonies de cellules enveloppées dans une matrice dense d'exopolysaccharides, ouverte à certains endroits par des ponts à eau. Ce réseau de canaux délivre des nutriments aux habitants des colonies et permet l'élimination des déchets métaboliques (13).

On observe alors une organisation spatiale spécifique des bactéries entre elles à l'intérieur du biofilm, et une inter dépendance entre les colonies bactériennes différentes existe alors.

2.2.1.1.1.2. Structure (11,33)

On distingue des régions hétérogènes et des régions homogènes quand on observe le biofilm au microscope électronique.

Les zones hétérogènes sont souvent structurées en palissades, où des filaments et des chaînes de coques sont alignés parallèlement, et forment un angle droit par rapport à la surface de l'émail.

Les zones plus homogènes sont semblables à des colonies bactériennes et on y remarque une stratification horizontale (33).

Dans la plaque récente, on peut noter la présence de seulement quelques couches cellulaires de bactéries dont la diversité est limitée. Dans la plaque plus ancienne, on trouve une couche multicellulaire épaisse, composée de bactéries dont la

diversité morphologique est importante, mais dont la disposition irrégulière a disparu.

La microcolonie bactérienne est l'unité structurale et fonctionnelle du biofilm.

Ces microcolonies peuvent être composées de cellules de la même espèce ou bien d'espèces différentes, mais les colonies sont clairement séparées entre elles par la matrice polysaccharidique (11).

Cette structure est identique sur une surface d'émail comme sur une surface artificielle.

2.2.1.1.1.3. Composition

La plaque dentaire est composée d'une fraction cellulaire et d'une fraction acellulaire.

Fraction cellulaire :

Elle comprend (30):

- les bactéries (qui seront décrites dans un chapitre ultérieur)
- les virus

Le plus souvent rencontré est l'Herpès Simplex de type 1 et 2. On peut aussi retrouver des cytomégalovirus.

- des parasites

Comme les mycoplasmes (au rôle non défini), les protozoaires (*Trichomonas tenax*), les levures (*Candida albicans*), ou des cellules de l'organisme, résultat de desquamation des épithélia buccaux.

Fraction acellulaire :

Il est décrit une matrice inter-bactérienne présente entre les bactéries. Elle constitue 25 à 30% de la masse du biofilm et est composée d'une matrice organique et d'une matrice inorganique.

Ces différents constituants proviennent de la salive et des différents produits bactériens.

La matrice organique comprend des lipides en petite quantité, des glucides comme les hydrates de carbone, des protéines (glycoprotéines salivaires altérées, immunoglobulines, albumine).

Les éléments inorganiques sont représentés par du calcium, du phosphore, du potassium et du magnésium.

2.2.1.1.1.4. Formation (8,31,33)

Le développement du biofilm peut être divisé en différentes phases, bien que sa formation réponde à un processus dynamique, et que l'adhésion, la croissance, l'élimination et le réattachement des bactéries soient continus (33).

La formation de la pellicule exogène acquise :

C'est la première étape de la formation du biofilm sur les surfaces dentaires par l'absorption sélective des glycoprotéines salivaires à la surface de l'hydroxyapatite de l'émail. D'autres constituants comme des mucines, des immunoglobulines (IgA, IgG), des enzymes, des lysosymes participent aussi à la formation de la pellicule exogène acquise (33).

Ce film va se déposer très rapidement, dès qu'il se retrouve exposé à la salive.

Cette pellicule joue un rôle de film adhérent auquel se fixent les bactéries par l'intermédiaire des glycoprotéines salivaires retrouvées à sa surface.

Le type de bactéries qui adhère à cette pellicule peut varier. La pellicule exogène acquise joue un rôle protecteur car elle constitue une barrière faisant obstacle aux acides (8).

Phase de transfert :

On peut observer ensuite un transfert des bactéries vers les surfaces dentaires à coloniser. Ces transferts s'effectuent par des mouvements Browniens, par sédimentation des bactéries, par le flux de la salive et par l'intermédiaire de microorganismes.

Phase d'adhésion initiale :

Par un système de forces opposées entre les bactéries et la surface de l'émail, les bactéries responsables et capables d'adhésion (qui sont des streptocoques et *Actinomyces*) vont se retrouver à une certaine distance de l'émail, ce qui a pour effet de créer une aire fragile d'attraction qui facilite une adhésion réversible (33).

Cette attraction devient irréversible lorsque les adhésines interviennent sur les surfaces dentaires, auxquelles s'ajoutent les interactions à courte portée. Les fimbriae, le glycocalyx et l'acide lipotéichoïque jouent le rôle de médiateurs bactériens de l'adhérence car ils favorisent les interactions ligand-recepteur (33). Ces différentes interactions vont contribuer au tropisme d'un organisme avec un habitat particulier (30).

Colonisation :

Les bactéries pionnières ont donc adhéré à la pellicule exogène acquise ; deux phénomènes concomitants vont ensuite intervenir : la division cellulaire et l'adhésion de nouvelles bactéries aux bactéries déjà existantes. *Fusobactérium Nucleatum* a ici un rôle très important car elle permet l'adhésion de bactéries aux colonisateurs primaires, qui ne pourraient pas le faire sans cette bactérie).

Le biofilm s'épaissit d'abord par une division cellulaire des bactéries déjà présentes ; ces bactéries vont former des microcolonies puis s'étendre sur toute la surface de la dent.

Ces bactéries colonisatrices primaires vont ensuite permettre l'adhésion d'autres espèces de bactéries. On observe alors des interactions hétérotypiques entre les bactéries d'espèces différentes, ce qui explique la possibilité d'une diversité écologique du biofilm (31)(33).

Maturation :

La complexité du biofilm augmente avec l'arrivée de nouvelles espèces de bactéries, et aboutit à un biofilm mature. On parle aussi d'apogée du biofilm.

Pour atteindre ce stade, il faut un équilibre entre la déposition, la croissance et l'élimination des bactéries. Certaines de ces bactéries peuvent se détacher du biofilm et faciliter ainsi la colonisation d'autres sites.

On peut noter aussi dans ce biofilm mature la présence de bactéries mortes ou lysées qui servent de nutriments supplémentaires aux bactéries déjà présentes.

2.2.1.1.2. Flore bactérienne d'un sujet sain (29,33)

La cavité buccale est un site particulièrement riche en bactéries (plus de 500 espèces différentes)(33).

La plaque supra-gingivale est principalement constituée de bactéries Gram positif, notamment les *Actinomyces* et les streptocoques.

On y trouve toutefois des germes anaérobies. Les principales espèces sont :

- *Bacteroides melaninogenicus*
- *Bacteroides corrodens*
- *Capnocytophaga*
- *Fusobactérium*
- *Leptotrichia*
- *Campylobacter rectus*
- *Streptococcus sanguis*
- *Streptococcus mitis*
- *Streptococcus mutans*
- *Peptostreptoques*
- *Actinomyces viscorus*
- *Bacterionema matruchotii*
- *Spirochètes*
- *Veillonella*

La flore sous gingivale est quant à elle essentiellement constituée de :

- *Streptocoques sanguis*
- *Streptocoques mitis*
- *Entérocoques*
- *Staphilocoques epidermitis*
- *Veillonella*
- *Fusobactérium*
- *Selenomonas*
- *Bacteroides oralis*
- *Actinomyces viscosus*
- *Spirochètes*

Outre les bactéries, il existe de nombreux autres types d'organismes présents dans la plaque dentaire.

En ce qui nous concerne, il est bon de citer la présence de levures comme *Candida albicans*, qui apparaît comme un champignon commensal buccal.

2.2.1.1.3 Flore bactérienne d'un sujet malade (20,29,33)

La flore bactérienne d'un sujet malade diffère de celle d'un sujet sain.

Elle en diffère tout d'abord par le nombre ; il est observé une large augmentation du nombre de bactéries dans la cavité buccale chez une personne atteinte de problèmes parodontaux.

La flore d'un sillon atteint d'une gingivite présente des micro organismes gram positifs en quantité majoritaire, même si on observe une augmentation des grams négatifs et des anaérobies.

Les Gram positifs sont essentiellement :

- *Actinomyces naeslundii*
- *Streptococcus sanguis*
- *Streptococcus mitis*
- *Peptostreptococcus micros*

Les espèces Gram négatives sont :

- *Fusobactérium nucleatum*
- *Prevotella intermedia*
- *Veillonella parvula*

On retrouve d'autres genres d'espèces Gram négatifs:

- *Capnocytophaga*
- *Campylobacter*
- *Spirochètes*

En cas de parodontite, la dérive anaérobie s'accroît.

Les principales bactéries alors retrouvées sont :

- *Porphyromonas gingivalis*
- *Bacteroides forsythus*
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Prevotella intermedia*
- *Campylobacter rectus*
- *Eubacterium nodatum*
- *Treponema sp*
- *Fusobacterium nucleatum*

2.2.1.1.4. Facteurs de virulence des bactéries parodontopathogènes (4,20,33)

Ces différentes bactéries parodontopathogènes auront une action bien spécifique sur les cellules de défenses de l'hôte. Il existe donc des facteurs multiples qui vont expliquer la parodontopathogénicité de ces bactéries

2.2.1.1.4.1. Facteurs contrôlant la colonisation

La colonisation implique un accès à un site vulnérable suivi d'une multiplication sur ce site. Ce sont essentiellement des fimbriae, des adhésines, ou la capsule de certaines bactéries qui jouent ce rôle, comme *Porphyromonas gingivalis*, par exemple.

2.2.1.1.4.2. Facteurs de destruction tissulaire

Les bactéries parodontopathogènes sont capables d'induire des lyses tissulaires. Les bactéries libèrent des enzymes lytiques. Ce sont des protéases qui agissent directement contre le complément et les immunoglobulines G, entraînant une dégradation et une utilisation des protéines du tissu conjonctif. Ces enzymes se montrent aussi actives sur la substance intercellulaire.

Bactéries à très haut risque:

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Bacteroides forsythus*

2.2.1.1.5. Les différents types d'infections parodontales (4,20,23,24)

Lors d'une maladie parodontale, on parle de rupture d'équilibre dans la relation hôte-bactéries. Cette rupture peut survenir par différentes voies :

Si la réponse de l'hôte est performante mais que l'agression des bactéries (par leur augmentation en nombre) déséquilibre quand même cette relation hôte-bactéries, l'infection est possible : On parle ici d'infection commensale.

L'agression bactérienne est également possible si la réponse de l'hôte est déficiente. On dit alors que cette pathologie est déclenchée par une bactérie pathogène opportuniste. On parle d'infection opportuniste.

Il existe aussi des infections vraies provoquées par des bactéries exogènes (résidents anormaux de la cavité buccale). Ces bactéries exogènes sont :

- Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- Porphyromonas gingivalis*

Une éradication de ces bactéries suffirait à stopper ce type d'infection.

La surinfection provient quant à elle d'une surinfection d'un site déjà malade par une bactérie (type *Entérobactéries*) ou par une antibiothérapie qui déséquilibre la relation hôte-bactérie.

Seules, les bactéries ne peuvent donc induire une maladie parodontale (sauf pour quelques bactéries bien spécifiques comme *Neisseria gonorrhoea* ou *Treponema pallidum*). Il faut ajouter à cela une prédisposition de l'hôte, une présence d'agents pathogènes virulents associée à une absence d'espèces favorables, ainsi qu'un environnement propice.

2.2.1.2. Pathogénie de la maladie parodontale (12,18,24)

2.2.1.2.1. Lors d'une gingivite

Du point de vue histo-pathologique, il existe trois stades de réponses de l'hôte lors de l'évolution d'une gingivite (Page, Schroeder 1976) :

1^{er} stade : la lésion initiale ou phase d'arrivée des PMNs

Elle se produit 2 jours après une accumulation de plaque expérimentale.

Dès l'arrêt de l'hygiène buccale, les bactéries prolifèrent et entraînent les phénomènes suivants :

- présence de fibrine à l'extérieur des vaisseaux.
- exsudation du fluide gingival.
- vasodilatation du plexus vasculaire (augmentation de la perméabilité capillaire).
- dégénérescence des fibroblastes.
- apparition d'un infiltrat inflammatoire à composante PMNs surtout.

Cet infiltrat détruit en partie le collagène grâce à la libération d'enzymes protéolytiques.

2^{ème} stade : la lésion primaire (précoce) ou phase lymphocytaire

C'est le stade de gingivite légère.

Elle se déclare au bout de 4 à 7 jours de non hygiène par :

- aggravation de l'exsudat de fluide gingival (migration des polynucléaires neutrophiles vers l'épithélium de jonction).
- recrutement des monocytes dans le site d'inflammation.
- augmentation de l'infiltrat inflammatoire (constitué en partie par des leucocytes) par l'augmentation de l'activation de fibrine.
- altération cytologique des fibroblastes.
- les cellules lymphoïdes activent les macrophages.
- le collagène est de plus en plus détruit au niveau de la gencive marginale.

Ceci se traduit cliniquement par une aggravation des signes précédemment cités.

3^{ème} stade : la lésion établie

Nous sommes au stade de gingivite évidente.

Après 21 jours de non hygiène buccale, il faut noter :

- une augmentation de l'activité cellulaire inflammatoire (avec de nombreux plasmocytes présents).
- une activation certaine des macrophages, des lymphocytes T, des lymphocytes B et des plasmocytes dans le tissu conjonctif.
- une production de collagène par les fibroblastes.

Cliniquement, cela se décrit par une augmentation du saignement et de tous les signes précédents.

Cette gingivite peut être arrêtée simplement par une reprise de l'hygiène dentaire. Par contre, si cette absence d'hygiène se poursuit, la gingivite peut se transformer en parodontite.

2.2.1.2.2 Lors d'une parodontite

C'est le 4^{ème} stade : celui de lésion avancée.

On observe les phénomènes de la lésion établie, avec des extensions jusqu'au ligament et à l'os, entraînant l'apparition de poches parodontales.

Il y a formations d'une poche d'immuns complexes.

On passe de réactions inflammatoires non spécifiques à des réactions spécifiques.

2.2.1.2.2.1. Réaction inflammatoire non spécifique (29)

On retrouve au niveau du sulcus des cellules phagocytaires. Ces cellules, des PMNs, tuent les bactéries en les lysant grâce à des enzymes (lactoferrine, lysosyme, elastase, collagénase...) après avoir reconnu la bactérie et s'y être attachée.

Mais ces PMNs développent une double activité : protectrice par ce système, mais aussi destructrice sur le tissu parodontal.

On retrouve aussi des macrophages, monocytes qui ont migré jusque dans les tissus. Ils phagocytent, servent de cellules présentatrices de l'antigène et sécrètent des cytokines en réponse de l'antigène.

2.2.1.2.2.2. Réaction inflammatoire spécifique (29)

Cette défense spécifique va permettre d'identifier l'agresseur pour mieux le neutraliser. Elle fait appel à l'immunité à médiation cellulaire ou humorale.

Ce type de défense concerne essentiellement 3 types de bactéries :

Actinobacillus actinomycetemcomitans, *Porphyromonas gingivalis* et *Bacteroides forsythus*.

2.2.2. Classifications des maladies parodontales (1,3)

Les gingivites sont des maladies parodontales qui atteignent uniquement le parodonte superficiel.

Elles ont pour caractéristique d'être réversibles.

Les parodontites sont des infections se caractérisant par une destruction irréversible du support osseux des dents, et donc une perte d'attache.

Toute parodontite survient une fois que les défenses immunitaires de l'hôte sont surpassées par une agression bactérienne, et après une phase de gingivite.

Ces maladies parodontales ont de tout temps été classées. Nous citerons la classification d'Armitage (1999) .

2.2.2.1. Classification des gingivites

Les gingivites sont classées en deux grands groupes :

Les gingivites induites par la plaque dentaire

Les gingivites non induites par la plaque dentaire

2.2.2.1.1. Les gingivites induites par la plaque dentaire

Ce sont les atteintes gingivales les plus fréquentes. Leur prévalence peut dépasser 90% chez l'adulte.

On distingue :

Les maladies gingivales induites seulement par la plaque dentaire (à relier avec une forte présence de plaque et de tarte)

Des maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques :

Associées au système endocrine :

Lors de la puberté

Lors des cycles menstruels

Chez les femmes enceintes

Chez les diabétiques

Associées aux crases sanguines

Les maladies gingivales associées aux médicaments

Lors de la prise d'immunosuppresseur (cyclosporine A), d'anticonvulsivants (phénytoïne), d'inhibiteurs calciques (nifédipine ou diltiazem).

Les maladies gingivales associées à la malnutrition

Lors des carences en acide ascorbique

2.2.2.1.2. Les gingivites non induites par la présence de la plaque dentaire

Même si la plupart des gingivites ont pour étiologie la plaque bactérienne, d'autres étiologies induisent ces maladies parodontales superficielles.

On peut distinguer :

Les maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique

Avec *Neisseria gonorrhoea* ou *Treponema pallidum*.

Les maladies gingivales d'origine virale, fongique, génétique, dermatologique, traumatique...

2.2.2.2 Classification des parodontites

2.2.2.2.1. Les parodontites chroniques

La prévalence est majeure chez l'adulte, mais existe aussi chez l'adolescent et les enfants.

Le tartre sous-gingival est souvent présent.

La vitesse de progression est lente ou modérée, avec des pics d'accélération de la maladie.

L'ampleur de la destruction tissulaire dépend aussi de la présence ou non de facteurs locaux.

La flore microbienne est variable.

La destruction osseuse est plutôt horizontale.

2.2.2.2.2 Les parodontites agressives

On retrouve aussi dans ce type de parodontites les notions de parodontite agressive généralisée et de parodontite agressive localisée.

Les caractéristiques de ces parodontites agressives sont :

- des patients en bonne santé générale.
- des pertes d'attache et des alvéolyses qui apparaissent rapidement.
- une quantité de plaque bactérienne en inadéquation avec la sévérité des attaques osseuses.
- une destruction osseuse plutôt angulaire.
- une notion d'hérédité.

2.2.2.2.3. Les parodontites comme manifestation des maladies systémiques

Il a été clairement démontré que les maladies parodontales peuvent être une manifestation de certaines maladies systémiques.

Elles peuvent être associées à des maladies systémiques d'ordre hématologique ou génétique.

2.2.2.2.4. Les maladies parodontales nécrotiques

On distingue les gingivites nécrotiques des parodontites nécrotiques.

Associées à la présence de bactéries spécifiques (*Prevotella intermedia* et *spirochète*), certains facteurs comme le tabac, le stress, l'infection par le VIH ou la malnutrition favorisent leur apparition.

2.2.2.2.5. Abscès parodontaux

2.2.2.2.6. Lésions endodontiques

2.3. Conclusion

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses touchant les tissus mous et/ou durs, qui impliquent la notion de défense immunitaire. Les connaissances sur la pathogénie de ces maladies évoluent sans cesse. Les maladies systémiques et les facteurs favorisant l'apparition ou la gravité de la maladie sont dorénavant mis en avant, même si des recherches complémentaires sont à faire. Le praticien tend vers une meilleure prise en compte des tous les composants de cette maladie (microbiologie, génétique, maladie systémique, facteurs d'aggravation).

3. Relation alcool-pathologies parodontales

Nous allons maintenant développer les relations existant entre l'absorption d'alcool et les pathologies parodontales. Nous pourrions peut-être ainsi savoir si l'alcool a une influence sur ces maladies.

3.1. Effets de l'alcoolisme sur les tissus parodontaux

L'alcool peut avoir des effets à différents niveaux sur le parodonte : ils seront directs ou indirects (par l'intermédiaire des voies systémiques).

3.1.1.Effets systémiques

L'alcool entraîne des effets sur les grands systèmes vitaux de l'organisme. Ces différents effets ont eux-mêmes des conséquences sur la cavité buccale et les tissus parodontaux.

3.1.1.1.Effets de l'alcool sur l'appareil digestif : conséquences au niveau parodontal (10,32)

L'alcool touche le système digestif à différents niveaux : le pancréas, les intestins et l'estomac.

Nous avons vu dans un chapitre précédent (1.3.3) que l'on retrouve des problèmes d'absorption au niveau des parois intestinales.

Ce problème d'absorption concerne notamment les vitamines ingérées par l'organisme. Il n'est donc pas rare de voir des patients éthyliques atteints d'avitaminoses ; ces avitaminoses multifactorielles (avitaminose due à une mauvaise absorption intestinale à laquelle s'ajoute une avitaminose due à une malnutrition) ont des conséquences non négligeables sur les tissus parodontaux.

Elles exacerbent les réactions en présence d'agression locale (voir chapitre 3.2.2.5 malnutrition et parodontite).

Au niveau de l'estomac, l'alcool provoque une certaine acidité, qui présente des conséquences au niveau de la cavité buccale par le biais de reflux gastro-oesophagiens, et de vomissements.

Cette acidité que l'on retrouve au niveau des muqueuses buccales génère des irritations des muqueuses, voire des ulcérations. De plus elle favorise la formation de bactéries anaérobies dont on connaît le rôle majeur dans les parodontites.

Les pancréatites n'ont, quant à elles, aucune influence sur les tissus parodontaux.

3.1.1.2.Effets de l'alcool sur le système nerveux: conséquences au niveau parodontal (10)

Il semblerait que l'alcool stimule le système réticulaire déclenchant l'activité des masséters. Or on retrouve chez les grands alcooliques des bruxismes fréquents associés à des érosions occlusales. Si les érosions peuvent être associées à l'acidité évoquée précédemment, il faut cependant remarquer qu'un bruxisme nocturne pourrait être associé à l'action de l'alcool sur le système réticulaire.

L'étude de King et Tucker (1973) confirme cela. Elle portait sur des patients alcooliques et non alcooliques ; bon nombre des patients alcooliques psychiatriques présentaient un bruxisme nocturne ; le nombre de patients non alcooliques psychiatriques qui présentaient un bruxisme était bien inférieur.

Or il a été démontré que le bruxisme favoriserait les mobilités dentaires provoquées par un élargissement de l'espace desmodontal.

3.1.1.3.Effets de l'alcool sur le système hépatique : conséquences au niveau parodontal (7,10)

La principale conséquence de l'alcool sur le foie est la cirrhose. Ces conséquences sur le corps sont considérables : elles sont hémodynamiques, avec un ralentissement du flux sanguin hépatique dû à la présence de nodules. Le foie produit moins de protéines et donc moins de facteurs de coagulation. La vitamine

K, par exemple, est responsable de nombreuses activations de facteurs ; le temps de Quick s'en retrouve particulièrement abaissé. Ces troubles de la coagulation ont des conséquences sur le parodonte.

- Troubles de la coagulation et parodonte :

Le temps de coagulation étant rallongé, la cicatrisation est donc plus longue et sera plus délicate.

On retrouvera aussi au niveau des tissus parodontaux des gingivorragies spontanées et provoquées chez les alcooliques atteints d'une cirrhose.

Le risque hémorragique est donc bien présent et doit être pris en compte par le chirurgien-dentiste.

3.1.1.4. Effets de l'alcool sur le système immunitaire : conséquences au niveau parodontal (7,10,44)

Le risque infectieux est plus présent chez un patient alcoolique. Il est augmenté par les anémies, les pancréatites, la cirrhose, la stéatose et les hépatites. Les effets de l'alcool sur le système immunitaire étant déjà difficiles à prouver, il en va de même pour son action sur le parodonte.

On pourra tout de même noter que les atteintes hépatiques et la malnutrition aboutissent à une diminution de la lutte contre l'infection, avec des fonctions cellulaires altérées..

De plus, l'alcool focalise son action contre les ostéoblastes et leurs molécules de défense.

La cirrhose est particulièrement responsable de cette atteinte du système immunitaire. Elle entraîne une insuffisance hépatocellulaire caractérisée par un défaut des fonctions de synthèse du foie.

Or le foie est un lieu de formation des leucocytes. Une neutropénie est présente chez le sujet cirrhotique.

Une autre des conséquences de la cirrhose est une modification de l'architecture hépatique qui déclenche l'apparition d'hypertension portale. On observera alors un blocage du sang dans le foie ; une anémie pourra se déclarer.

Cette baisse de l'activité du système immunitaire va donc favoriser l'apparition de maladies parodontales.

3.1.1.4.1. Neutropénie et parodonte

C'est une diminution des polynucléaires neutrophiles. Ces polynucléaires neutrophiles ont une action protectrice par la phagocytose, la chimiotaxie et la destruction des antigènes.

Les personnes présentant des déficiences quantitatives et qualitatives montrent une destruction localisée affectant uniquement le parodonte de certaines dents, alors que les déficiences seulement quantitatives s'accompagnent généralement d'une destruction du parodonte de toutes les dents (Wilton et coll, 1988).

3.1.1.4.2. Anémie et parodonte

L'anémie se définit par la diminution du taux d'hémoglobine en dessous de 13g/dl chez l'homme, et de 12g/dl chez la femme.

La pâleur des muqueuses est le seul symptôme commun à toutes les anémies.

Il est noté que l'épaisseur des épithélia est diminuée lors d'anémies.

3.1.1.5. Malnutrition et parodonte (16,36)

Une alcoolisation chronique aboutit à une malnutrition, qui sera toutefois fonction des doses et de la durée d'intoxication. Une perturbation de l'apport en nutriments aura des conséquences sur la physiologie, la structure et le potentiel de défense des tissus parodontaux.

On peut noter que les alcooliques se nourrissent essentiellement de liquide ; or il a été démontré qu'une alimentation fibreuse permettait d'éliminer la plaque sur les deux tiers coronaires des dents, mécaniquement, puis en stimulant la production de salive. Ce manque de fibres dans l'alimentation va donc engendrer des dépôts bactériens accrus.

D'autre part, la plaque bactérienne est dépendante des nutriments apportés par le régime. L'alcool ne contient pas de protéines, pas de vitamines et pas de lipides.

Un régime pauvre en protéines n'aura pas les mêmes conséquences qu'un régime pauvre en vitamines.

3.1.1.5.1. Régime pauvre en protéines

Une malnutrition en protéines perturbe gravement l'ensemble du système endocrine et immunitaire.

En effet, le turn-over épithélial au niveau de l'épithélium gingival est diminué par l'intermédiaire d'un déséquilibre des fonctions cortico-surrénales (libération excessive de cortisol).

La première barrière de défense est donc complètement dérégulée.

Enfin, la cicatrisation est très ralentie (est notamment mis en cause le manque de renouvellement des cellules, du collagène et des polysaccharides).

3.1.1.5.2. Régime pauvre en vitamines

Les vitamines sont des substances que l'organisme ne peut en général pas synthétiser. En marge des grandes carences que l'on peut retrouver chez les alcooliques gravement atteints, il peut être intéressant de noter les effets d'avitaminoses spécifiques que l'on retrouve plus fréquemment.

- carence en vitamine A

On observe une hyperplasie et une hyper kératinisation. La cicatrisation des plaies est retardée.

- carence en vitamine D

Elle se manifestera par une ostéoporose pouvant atteindre l'os alvéolaire, et une disparition de la lamina dura.

- carence en vitamine B

Assez rares, ces carences augmentent les manifestations érosives et ulcératives de la muqueuse buccale.

Les carences en vitamines B1, B6, B12 et en thiamine sont celles qui touchent le plus les muqueuses buccales.

- carence en vitamine C

Elle ne fait qu'exacerber la réaction gingivale à l'irritation locale.

On retrouve ces mécanismes dans le scorbut.

En fait, la symptomatologie gingivale des avitaminoses est rarement le seul fait de la carence (sauf pour K et B). Par contre, en présence d'agression locale, la carence accélère l'évolution de la maladie parodontale.

Il est aussi intéressant de noter que malnutrition et infection sont liées. En effet, les carences alimentaires exacerbent une infection :

La phagocytose est diminuée, ainsi que la quantité de facteurs du complément.

Il faut ajouter à cela une altération de la réponse protéinique de la phase aigüe aux infections ; une inversion du rapport entre les cellules T helpers et T suppresseurs , que l'on retrouve notamment chez les personnes HIV positives, est aussi présentes lors de malnutrition.

La malnutrition est donc susceptible d'exercer une influence défavorable sur le pronostic des infections parodontales.

3.1.2.Effets directs

Outre ses effets systémiques, l'alcool semble présenter des actions directes sur le parodonte.

3.1.2.1. Ethanol et os (15,25,46)

Les lésions hépatiques entraînent des modifications profondes de l'os et du métabolisme minéral :

- les corticoïdes sécrétés en plus grand nombre à cause de modifications endocrines inhibent la formation de l'os.

- l'intoxication alcoolique entraîne une hypocalcémie et une hypermagnésie s'accompagnant d'hypercalciurie et d'hypermagnésurie. Ceci est déclenché par une hyperparathyroïdie transitoire.

On aura ensuite une augmentation d'hormones parathyroïdiennes (PTH) au cours du sevrage.

Il y aurait donc une alternance entre hypo et hyper parathyroïdie qui aurait une influence néfaste sur l'os.

3.1.2.2. Ethanol et bactéries de la cavité buccale (28,35,46)

Il a été prouvé dans différentes études que l'alcool avait une action nocive certaine sur *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*. Ces bactéries étant responsables de maladies parodontales, il paraîtrait logique de trouver moins de ces bactéries chez les alcooliques.

Mais Tezal et Grossi (2001) nous montrent que s'il est vrai que ces bactéries se retrouvent en moins grand nombre chez les patients alcooliques modérés, ce n'est pas vrai chez les grands alcooliques : les taux d' *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* sont identiques à ceux d'un patient sain.

Il existerait donc un seuil d'absorption d'alcool à partir duquel l'action de l'éthanol sur *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* est nulle ou du moins beaucoup moins efficace. Ces bactéries deviendraient alcool-résistantes.

L'alcool, par son action antiseptique, pourrait présenter une action bénéfique dans la cavité buccale. Cependant, un équilibre de la flore buccale est garant de la santé parodontale.

Par son action antiseptique, l'alcool pourrait donc perturber la structure d'un biofilm sain.

3.1.2.2.1. L'alcool dans les bains de bouche (27,35)

De nombreux bains de bouches utilisés comme adjuvant dans le traitement des maladies parodontales contiennent de l'alcool.

Des études récentes ont montré que ces bains de bouche étaient aussi efficaces sans alcool qu'avec alcool.

De plus les bains de bouches avec alcool entraînent plus de brûlures au niveau des muqueuses chez les personnes sensibles.

Si l'alcool présente une action reconnue sur les bactéries *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*, la chlorhexidine, seule, présente les mêmes caractéristiques.

Enfin, il existe des contre-indications à l'alcool dans les bains de bouche :

- patients immuno-déprimés
- patients qui vont recevoir une radiothérapie
- jeunes enfants
- patients alcooliques

3.1.2.3. Ethanol et défense immunitaire de la cavité buccale (7,37,46)

L'activité du système immunitaire rencontrée chez les alcooliques va donc favoriser l'apparition de maladies parodontales.

Il faut remarquer que le complément devient déficient par l'inactivation et le blocage de certains de ces facteurs (46).

Les PMNs présentent une baisse de l'adhérence et une mobilité nulle.

Ces problèmes de défenses de l'hôte chez un alcoolique vont déstabiliser la balance infection bactérienne du parodonte- défense de l'hôte vers la maladie.

Ce problème d'infection est important notamment en post-opératoire.

Le risque infectieux sera plus grand après un traitement chirurgical du parodonte chez un patient alcoolique que chez un patient sain.

3.1.2.4. Ethanol et cancer de la cavité buccale (6,10,34,44)

Nous avons vu que l'alcool est un facteur de risque d'apparition des cancers buccaux. Tout d'abord par son action sur la baisse du système immunitaire, mais aussi par son action locale au niveau des muqueuses buccales.

Les patients alcooliques présentent donc plus de cancers des voies aéro-digestives. De plus, l'association alcool-tabac potentialise les effets de ces deux facteurs de risque face au risque de cancer : des études cliniques ont montré leurs effets synergiques : le risque de voir apparaître un cancer buccal chez les gros buveurs qui fument est 6 à 15 fois supérieur que chez une personne saine. Certaines tumeurs malignes buccales sont précédées de lésions précancéreuses qui présentent un risque de dégénérescence carcinomateuse.

On rencontre fréquemment :

- Les leucoplasies ou kératoses

Ce sont des plaques blanchâtres et souples de la muqueuse provoquées par l'alcool et le tabac. Ces lésions de la muqueuse buccale s'accompagnent d'une kératinisation primaire ou secondaire de la muqueuse.

Les étiologies sont nombreuses et le risque de cancérisation est présent, surtout quand il existe une association avec l'alcool et le tabac, par effet cytotoxique.

- Les candidoses chroniques

Ce sont des lésions infectieuses de la muqueuse buccale dues à des champignons, le plus souvent *Candida Albicans*. Elles se traduisent cliniquement par un enduit pseudo-membraneux qui recouvre partiellement les muqueuses.

Ce n'est pas une contamination par le champignon mais des causes favorisantes, liées à l'hôte, qui permettent la prolifération du parasite.

Une stomatite érythémateuse réunit les macules rouges apparues au début, puis se transforme en efflorescences blanchâtres, épaisses, abondantes et adhérentes.

La consommation d'alcool joue ici un rôle cytotoxique en déséquilibrant la flore saprophyte et en diminuant l'activité immunitaire de l'hôte.

- Les lichens plans muqueux

C'est une maladie globalement bénigne, muqueuse, qui se manifeste par une lésion plane, mais qui peut s'avérer cancérigène. Les lichens plans muqueux les plus cancérigènes associés à l'alcool sont les lichens plans bulleux, érosifs et érythémateux. On ne passe généralement pas par une phase de lichen plan primitif, mais directement à une phase de lichen secondaire.

Si ces lésions ne sont pas surveillées régulièrement, les cellules vont se transformer en cellules malignes et des carcinomes épidermoïdes peuvent apparaître.

Cette malignité est le résultat de l'action cytotoxique de l'alcool sur les muqueuses de la cavité buccale.

Les signes cliniques de la malignité de ces lésions sont caractéristiques :

- cette lésion est le plus souvent unique.
- l'infiltration sous-muqueuse est palpable.
- les signes fonctionnels comme les douleurs n'apparaissent que tardivement, quand le cancer est à un stade avancé.

Ces carcinomes épidermoïdes peuvent se présenter sous deux formes différentes :

- La forme ulcéreuse :

Elle est plus ou moins étendue, de couleur rose ou rouge parsemée de granulations blanchâtres.

Son fond peut être bourgeonnant, recouvert d'un enduit jaunâtre.

Les bords sont surélevés et elle repose sur un socle induré débordant les limites visibles de la lésion.

Elle est peu douloureuse et saigne spontanément ou au contact.

On retrouvera ces lésions ulcéreuses notamment au niveau du plancher buccal.

- La forme bourgeonnante :

Polymorphe, elle est de couleur blanche ou framboise, unique ou multiple.

Elle repose sur un socle induré débordant les limites cliniques visibles de la lésion.

Le plus souvent elle est traumatisée par la mastication.

Ces lésions sont plus retrouvées au niveau des faces internes de la joue.

3.1.3. Conséquences cliniques (10,15,17,19,22,37,39,40,46)

Tous les alcooliques présentent des signes cliniques caractéristiques, dus à un effet direct de l'alcool sur le parodonte ou aux conséquences d'une mauvaise hygiène.

3.1.3.1. Description des études réalisées

3.1.3.1.1. Etude des effets de la consommation d'alcool sur le parodonte (Tezal, Grossi, 2001)(46)

Le but de cette étude est de mesurer les relations entre la consommation d'alcool et la sévérité de la maladie parodontale, en mesurant :

- le saignement gingival
- la perte d'attache clinique
- la perte osseuse alvéolaire
- la présence de bactéries sous gingivales.

Matériel et méthode :

L'étude porte sur 1371 habitants New-yorkais âgés de 25 à 74 ans.

On mesure la quantité d'alcool consommée par semaine.

Chaque type d'alcool représente une quantité déterminée.

Une boisson est définie par :

- 12 onces de bière
- 4 onces de vin
- 1 once de liqueur

qui contiennent tous la même quantité d'alcool pur.

On peut diviser ainsi les personnes en trois groupes :

- ceux qui consomment moins de 5 verres par semaine

- ceux qui consomment entre 5 à 10 verres par semaine
- ceux qui consomment plus de 10 verres par semaine

Les patients sont divisés en 5 groupes d'âges, en fonction de leur race, de leur éducation et du fait qu'ils fument ou non.

L'étude de la plaque supra gingivale et du saignement gingival se fait sur 3 sites pour chaque dent.

L'étude de la perte d'attache et de la profondeur des poches se fait sur 6 sites de toutes les dents.

L'étude de la plaque sous gingivale se fait sur 6 dents maxillaires et 6 dents mandibulaires. On recherche la présence de :

- *Bactéroides forsythus (Tannerella forsythesis)*
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Prevotella intermedia*
- *Campylobacter rectum*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Eubacterium sabureum*
- *Capnocytophaga species*

Résultats:

Sur 1371 sujets:

- 83% consomment moins de 5 verres par semaine.
- 17% consomment plus de 5 verres par semaine.
- 89% consomment moins de 10 verres par semaine.
- 11% consomment plus de 10 verres par semaine.

Chez les personnes consommant plus de 10 verres par semaine, on retrouve : une quantité plus importante de *Porphyromonas gingivalis* et de *Bactéroides forsythus*.

Une consommation tabagique accrue.

Le plus souvent des hommes et la moyenne d'âge est de 48 ans.

La quantité de tartre, le saignement gingival plus présent et la perte d'attache sont plus importants.

Il faut remarquer que les pertes d'attaches les plus importantes se retrouvent chez les plus grands consommateurs d'alcool. Il en est de même pour la perte osseuse.

Si tous les paramètres étudiés sont identiques (même âge, sexe, éducation, consommation de tabac) :

- les sujets qui consomment 5 verres ou plus par semaine ont 36% plus de risque de perte d'attache
- les sujets qui consomment plus 10 verres par semaine ont 44% plus de risque de perte d'attache
- les sujets qui consomment plus de 4 verres par semaine ont 62% plus de risque de saignement gingival
- les sujets qui consomment plus de 10 verres par semaine ont 65% plus de risque de saignement gingival.

Par contre, il n'y a aucune différence significative au niveau de la perte osseuse et de la flore sous gingivale.

3.1.3.1.2. Etude des changements présents dans la cavité buccale chez le patient alcoolique (Esguep, Ceballos, 1994)(17)

Le but de cette étude est de déterminer les différences présentes dans la cavité buccale d'un alcoolique chronique par rapport à celle d'un sujet sain.

Matériel et méthode :

L'étude porte sur 40 sujets hommes chiliens âgés de 30 à 50 ans, alcooliques depuis 10 à 25 ans.

Ces patients ne sont pas cirrhotiques.

40 sujets hommes non alcooliques de la même tranche d'âge servent de groupe témoin.

La consommation de tabac n'est pas précisée dans cette étude.

Ils ont mesuré entre autre:

- les mobilités dentaires
- la présence de gingivite
- la présence de parodontite

- les leucoplasies

Résultats :

Au niveau des mobilités dentaires :

- 65% des sujets alcooliques présentent des mobilités dentaires.
- 20% des sujets du groupe témoin présentent des mobilités dentaires.

Au niveau de la gencive :

- 37,5% des sujets alcooliques présentent une gingivite
- 30% des sujets du groupe témoin présentent une gingivite
- 52,5% des sujets alcooliques présentent une parodontite
- 15% des sujets du groupe témoin présentent une parodontite

Au niveau des lésions muqueuses :

- 15% des sujets alcooliques présentent des leucoplasies
- 17,5% des sujets alcooliques présentent des tuméfactions
- aucun sujet du groupe témoin ne présente de lésions muqueuses.

3.1.3.1.3. Etude radiologique chez un groupe de finlandais alcooliques (Enberg, Wolf, 2001)(15)

Cette étude consiste en la mesure radiologique de la perte osseuse chez des patients alcooliques.

Matériel et méthode :

85 sujets volontaires finlandais âgés de 30 à 65 ans ont été étudiés.

On retrouve 63 hommes et 22 femmes.

Tous sont alcooliques chroniques par rapport aux critères DSM-IV (critères d'évaluation de lésions psychologiques) ainsi qu'aux critères ICD-10 (critères d'évaluation de lésions physiques).

Ils ont tous eu un mois de consommation d'alcool continue (24 g d'éthanol par jour).

Ces patients ne présentent pas d'addiction autre que le tabac et l'alcool.

Ils n'ont aucune lésion hépatique, aucune lésion psychologique nécessitant une prise de médicaments, et les femmes ne sont pas enceintes.

Un groupe témoin de 53 personnes a été réalisé.

Ils sont âgés de 26 à 67 ans et classés suivant un questionnaire AUDIT en buveurs « sociaux » ; c'est-à-dire qui ne dépassent pas 30 g d'éthanol par jour et occasionnellement.

Ils ont réalisé deux groupes d'âge pour éliminer ce facteur :

- un groupe pour les sujets âgés de moins de 45 ans.
- un groupe pour les sujets de 45 ans ou plus.

Ils ont aussi séparé les sujets fumeurs des sujets non fumeurs.

La méthode consiste à analyser une radiographie panoramique réalisée sur tous les sujets et à examiner :

- le niveau de l'os
- le tartre présent radiographiquement
- les poches infra osseuses
- les lésions inter radiculaires

Les auteurs de l'étude (Wolf et Enberg) ont noté et comparé leurs observations.

Résultats :

Présence de tartre :

61,1% des hommes alcooliques présentent du tartre contre 8,3% des hommes du groupe témoin.

Il n'existe pas de différence significative entre les femmes alcooliques et les femmes du groupe témoin.

En général, on observe chez 40% des personnes alcooliques du tartre contre 12,5% des personnes du groupe témoin.

Perte osseuse :

Chez le groupe alcoolique, on retrouve 62,3% des sujets atteints de perte osseuse (lyse supérieure à 2mm).

Dans le groupe témoin, 46,3% des sujets présentent une perte osseuse.
La plus grosse différence se retrouve entre les hommes alcooliques (63,5%) et les hommes du groupe témoin (40%).
Il n'existe pas de différence significative entre les femmes.

Poches infra osseuses :

On retrouve des poches infra osseuses chez 35,3% des sujets alcooliques contre 10,7% chez les sujets témoins.

Niveau osseux :

Chez les sujets alcooliques non fumeurs : 47,4% ont un niveau osseux pathologique.

Chez les sujets témoins non fumeurs : 10,7% ont un niveau osseux pathologique .

En général, les non fumeurs alcooliques ont plus de destruction parodontale (71,1%) que les sujets non fumeurs du groupe témoin (45%).

3.1.3.1.4. Consommation d'alcool et risque de parodontite (Pitiphat, Merchant, 2003)(37)

C'est une étude épidémiologique qui vise à évaluer si la consommation chronique d'alcool augmente le risque d'apparition de parodontites.

Matériel et méthode :

39461 hommes âgés de 40 à 75 ans en 1986, tous professionnels de santé, ont été suivi de 1986 à 1998 au niveau parodontal.

Aucun de ces patients n'était atteint de parodontite au début de l'étude.

Ils ont effectué une évaluation de leur consommation d'alcool au début de l'étude avec une réévaluation tous les quatre ans.

Ceci a été fait par un questionnaire FFQ (food-fréquence questionnaire).

Puis tous les deux ans, ils ont estimé le nombre de parodontites apparaissant chez les sujets, par une estimation personnelle de ceux-ci suivi d'une validation radiographique par les auteurs.

Ils ont aussi ajusté plusieurs facteurs pour ne pas avoir de données erronées, en regroupant différemment les sujets en fonction de leur âge, de leur consommation

de tabac, des sujets diabétiques ou non, de leur indice de masse corporelle, de leur activité physique et de leurs apports calorifiques.

Résultats :

52% des hommes avaient une consommation faible à modérée d'alcool (0,1 à 14,9g d'éthanol par jour). Ces hommes étaient généralement plus souvent des fumeurs, des personnes avec une activité physique plus importante, qui consommaient plus de calories et étaient moins touchés par le diabète que les hommes qui ne buvaient pas du tout.

Durant la durée de l'étude, 2125 cas de parodontites furent répertoriés.

Après ajustement de l'âge, le risque d'apparition de parodontite était accru chez les sujets consommateurs d'alcool.

Par contre après ajustement du tabac, cette augmentation était quelque peu atténuée.

Après ajustement simultané de toutes les variables citées plus haut, on observe qu'un buveur modéré (0 à 4,9g d'éthanol par jour) a 1,24 fois plus de chance de présenter une parodontite (avec un intervalle de confiance de 95%).

Un gros buveur (5 à 29,9g d'éthanol par jour) a 1,18 fois plus de chance de développer une parodontite (avec un intervalle de confiance de 95%).

Un très gros buveur (plus de 30g d'éthanol par jour) présente 1,27 fois plus de chance de développer une parodontite (avec un intervalle de confiance de 95%).

Il a été observé que la présence ou non de tabac ainsi que la modification de l'âge ne changent en rien les résultats.

L'étude montre aussi qu'il n'existe peu, voir pas de différence, dans l'apparition de parodontite en fonction du type d'alcool ingéré.

3.1.3.2. Contexte bucco-dentaire (10,15,17,22)

Un patient alcoolique présente souvent les signes suivants :

- mauvaise haleine (odeur alcoolique).
- beaucoup de plaque et de tartre.
- un indice CAOD élevé.
- enduit lingual.
- bruxisme et érosion dentaire

- réflexe de déglutition marqué.
- érythème muqueux.

Le plus souvent, ces problèmes généraux sont dus à un manque d'hygiène qui est une conséquence d'un alcoolisme chronique.

3.1.3.3. Gingivite (15,17,46)

On constate dans les différentes études que les patients alcooliques présentent plus de gingivites que les patients sains. Par contre, rien n'est affirmé quant à l'origine dans ces gingivites.

Est-ce un manque d'hygiène, l'action de l'alcool ou la combinaison des deux qui est responsable de ces gingivites ? Pour Tezal et Grossi (46), 2001, l'alcool est responsable de ces gingivites.

Son étude tenait compte du fait que les patients avaient une hygiène contrôlée et une consommation de tabac assez faible.

Par contre, pour Enberg, 2001 (15), c'est seulement un manque d'hygiène qui joue un rôle dans l'apparition de ces gingivites. En effet, une forte proportion des sujets alcooliques présente du tartre responsable de gingivites (40%) ; cette proportion est plus faible chez le sujet sain (12,5%). Mais seul le manque d'hygiène est responsable de cette présence de tartre pour cet auteur.

Enfin, il est à noter que certaines études, comme celle de Esguep et Ceballos, 1994 (17), affirment que les gingivites ne sont pas plus présentes chez le patient alcoolique que chez le patient sain ; ils reconnaissent cependant ne pas avoir pris en compte les différents stades des gingivites (plus avancées chez l'alcoolique).

Les résultats sont les suivants :

- 37,5% des sujets alcooliques présentent une gingivite
- 30% des sujets du groupe témoin présentent une gingivite

3.1.3.4. Saignement gingival (15,17,46)

Tous les auteurs sont d'accord pour dire que le saignement gingival est plus présent chez l'alcoolique. Ils pensent que l'alcool est responsable de ces saignements, et non le manque d'hygiène seulement. En effet, l'alcool présente un effet néfaste sur la coagulation. On retrouvera ainsi au niveau des tissu parodontaux des gingivorragies spontanées et provoquées chez les alcooliques atteints d'une cirrhose.

Tezal et Grossi (46) montrent aussi une influence de la quantité d'alcool par rapport au saignement gingival :

- les sujets qui consomment plus de 4 verres par semaine ont 62% plus de risque de saignement gingival
- les sujets qui consomment plus de 10 verres par semaine ont 65% plus de risque de saignement gingival.

3.1.3.5. Parodontite (15,17,37,46)

La plus importante étude épidémiologique concernant les relations entre alcool et parodontites à ce jour a été réalisée par Pitiphat et coll, 2003 (37).

En effet, ils ont étudié l'apparition des parodontites de 1986 à 1998 chez 39461 hommes professionnels de santé (dentistes, pharmaciens, ostéopathes, ophtalmologistes). Ces personnes sont sensées présenter une hygiène bucco-dentaire correcte ; le facteur « manque d'hygiène » responsable de l'apparition des parodontites semble ici être écarté.

Les chiffres montrent que l'apparition de parodontite pourrait être accentuée par la consommation chronique d'alcool.

Par cette étude, ils ont démontré que le nombre de patients développant une parodontite (2125 en tout durant l'étude) semblait être le résultat de leur ingestion d'alcool répétée, même légère et raisonnable.

Après ajustement simultané des variables utilisées dans cette étude (tabac, âge, indice de masse corporelle, diabète, activité physique et apports calorifiques), il note qu'un buveur modéré (0 à 4,9g d'éthanol par jour) a 1,24 fois plus de chance

de présenter une parodontite (avec un intervalle de confiance de 95%) qu'un patient sain.

Un gros buveur (5 à 29,9g d'éthanol par jour) a 1,18 fois plus de chance de développer une parodontite (avec un intervalle de confiance de 95%).

Un très gros buveur (plus de 30g d'éthanol par jour) présente 1,27 fois plus de chance de développer une parodontite (avec un intervalle de confiance de 95%).

Il a été observé que la présence ou non de tabac ainsi que la modification de l'âge ne changeaient en rien les résultats.

L'étude d'Esguep et Ceballos (15) nous montre, elle, que les alcooliques chroniques présentent plus de parodontites que les sujets non alcooliques :

- 52,5% des sujets alcooliques présentent une parodontite
- 15% des sujets du groupe témoin présentent une parodontite

La différence est grande mais l'étude a été réalisée sur peu de patients (l'étude porte sur 40 sujets hommes chiliens âgés de 30 à 50 ans, alcooliques depuis 10 à 25 ans, comparés à 40 sujets hommes non alcooliques de la même tranche d'âges qui servent de groupe témoin.). Cependant, il faut tenir compte du fait que cette étude porte sur des alcooliques chroniques depuis longtemps, alors que celle de Pitiphat (37) prend plus en compte la quantité d'alcool ingéré et montre que dès une ingestion modérée d'alcool, on retrouve une augmentation des parodontites.

Les autres études ne parlent pas de parodontite mais de perte d'attache et de perte d'os.

3.1.3.6. Perte d'attache (15,17,37,40,46)

Ici aussi, les études montrent une forte proportion de perte d'attache chez les patients alcooliques.

On passerait de 15% chez les patients sains à 52,5% chez les patients alcooliques (15).

Tezal et Grossi, 2001 (46) installent ici une relation dose-effet pour l'alcool. C'est-à-dire que les pertes d'attaches sont plus présentes et plus importantes chez les gros buveurs. Pour eux, le facteur du manque d'hygiène n'est pas le seul

responsable de ce phénomène. Ils se basent sur leur étude et celle de Sakki, 1995 (46). Il a étudié 780 sujets de 55 ans dans la population finlandaise, en contrôlant la consommation de tabac, avec un brossage correct. Il remarque que le risque de présenter des poches parodontales supérieures à 3mm quand le sujet consomme plus de 3,5 verres par semaine est 2,52 fois plus important que chez un sujet qui ne consomme pas d'alcool (avec un intervalle de confiance de 95%). Même si le brossage n'est pas un indicateur de bonne hygiène dentaire, cette étude suggère qu'il existe une relation entre la consommation et la quantité d'alcool ingéré et les lésions parodontales.

De plus, il n'existe pas d'interaction entre l'alcool et le tabac dans cette étude. Nous avons ici le résultat de l'action de l'alcool seul.

3.1.3.7. Perte osseuse (10,15,17,37,40,46)

La perte osseuse est par contre plus difficile à exploiter.

Les études faites portent sur des patients souvent alcooliques depuis longtemps. De ce fait, les dents sont souvent absentes à cause du manque d'hygiène et donc de caries non traitées. Le niveau osseux s'en retrouve donc affecté (10).

Même si l'alcool semble avoir une influence sur la formation osseuse, les études sont assez prudentes quant à l'action de l'alcool sur la perte osseuse.

Elles notent que cette perte osseuse est bien plus présente chez l'alcoolique que chez les patients sains, mais elles suggèrent toutes que c'est plus le manque d'hygiène et les effets indirects de l'alcool qui sont responsables de cette perte osseuse. De plus, les sujets de ces études sont souvent des tabagiques depuis un certain temps, ce qui favorise la perte osseuse.

Seule l'étude d'Esguep (17) prend en compte les non fumeurs au niveau de la perte osseuse :

Chez le groupe alcoolique, on retrouve 62,3% des sujets atteints de perte osseuse (lyse supérieure à 2mm).

Dans le groupe témoin, 46,3% des sujets présentent une perte osseuse.

Mais il n'a été prouvé avec certitude que l'alcool favorisait la résorption osseuse et bloquait le turn-over des cellules osseuses seulement lors d'études *in vitro* (Turner et coll, 2001, Perpesack et coll, 1992).

En conclusion, il semblerait que l'alcool ait une action directe sur la gencive, le ligament alvéolo-dentaire et peut-être l'os.

Au niveau des bactéries, il semble que l'alcool perturbe la flore de la cavité buccale par son action antiseptique. A partir d'un certain seuil d'alcool, les bactéries parodontopathogènes comme *Porphyromonas gingivalis* et *Bacteroides forsythus* deviendraient alcoolo-résistantes.

Il est sûr que l'alcool a un effet sur le système immunitaire, par une diminution du nombre des neutrophiles, des macrophages et de la fonction des lymphocytes T ; ceci entraîne une baisse de l'action du système immunitaire et donc des prédispositions aux infections (Szabo, 1999) et aux pathologies parodontales.

Il faut remarquer aussi que dans certains cas, comme la perte d'attache, il semblerait que les effets soient dépendants de la dose d'alcool absorbée.

3.2. Discussion (10,15,17,37,40,46)

Il existe peu d'études cliniques relatives à l'alcool et aux pathologies parodontales.

En effet, de nombreuses difficultés se présentent lors de ces études cliniques, qui rendent leurs résultats difficiles à exploiter.

3.2.1. Difficultés d'exploitation des résultats

L'approche du patient alcoolique est assez délicate. Tout d'abord, les patients alcooliques ont du mal à dévoiler leur consommation réelle. Ils ont plutôt tendance à minimiser cette consommation. La dose, le mode d'alcoolisation et la fréquence sont des sujets difficiles à aborder et donc à exploiter.

L'alcoolique chronique présente aussi des problèmes socioculturels. Souvent il se marginalise et se retrouve seul. Cette marginalisation se termine le plus souvent par un manque d'hygiène certain, responsable de nombreuses pathologies

buccales. De plus, les effets réels de l'alcool sur le parodonte sont souvent associés à d'autres effets : alcool et tabac sont souvent liés, associés eux aussi à un manque d'hygiène.

Les études portent souvent sur des patients avec une mauvaise hygiène et tabagiques ; ils présentent déjà des prédispositions aux maladies parodontales. Ceci peut alors fausser les résultats de ces études cliniques. Enfin, il ne faut pas oublier le stress ; le stress est connu pour être un facteur de risque des maladies parodontales ; or alcool et stress peuvent être liés ; ceci ajoute donc encore une variable non négligeable dans l'étude de l'alcool dans les pathologies parodontales.

Les mécanismes de l'alcool sont bien définis pour les grands systèmes de notre organisme ; les conséquences sur le parodonte sont donc bien évidentes et bien présentes d'après les études.

Par contre, seules des études portant sur des alcooliques purs (avec un contrôle de plaque efficace et sans tabac) pourraient nous apporter avec certitude des informations sur les effets directs de l'alcool sur le parodonte.

Certains effets directs semblent quand même bien présents chez les alcooliques :

- les pertes d'attache
- les gingivites
- les retards de cicatrisation
- les lésions précancéreuses

Les autres effets de l'alcool semblent plus indirects (résultats de l'action de l'alcool sur les grands systèmes de l'organisme).

3.2.2. Influence de l'alcool sur le parodonte

Il faut alors déterminer si l'alcool joue un rôle sur l'apparition des maladies parodontales.

Est-ce un facteur de risque ?

Est-ce un facteur aggravant ?

Existe-t-il une relation dose-effet ?

3.2.2.1. Est- ce un facteur de risque ?

Le peu d'études et le manque de précision des effets de l'alcool sur le parodonte ne nous permettent pas encore d'affirmer que c'est un facteur de risque. Il n'est d'ailleurs pas inscrit comme facteur de risque dans les recommandations de l'ANDEM. L'alcool est seulement un facteur de risque dans l'apparition des cancers buccaux.

3.2.2.2. Est-ce un facteur aggravant ?

Par contre, les auteurs sont d'accord pour dire que l'alcool est un facteur aggravant les maladies parodontales.

Les études cliniques montrent bien que les alcooliques sont plus touchés par les problèmes parodontaux que les patients non alcooliques ; et ces patients présentent des maladies parodontales plus avancées et évoluant plus rapidement. En effet, nous retrouvons plus de parodontites chroniques chez les patients alcooliques de moins de 45 ans que chez les patients sains de moins de 45 ans.

Rien n'a été prouvé quant aux types d'alcool ingérés, si ce n'est lors de l'étude de Sakki, 1995 (40), portant sur la profondeur des poches, dans laquelle il ne trouve aucune différence en fonction du type d'alcool. Les recommandations de l'ANAES pour la pratique clinique concernant le diagnostic et le traitement des parodontopathies nous indique que l'alcool pris est un facteur aggravant s'il est consommé de façon chronique.

Il est à noter que l'alcool semble de ce fait être un indicateur de risque de maladie parodontale.

3.2.2.3. Existe-t-il une relation dose-effet ?

Certains auteurs comme Tezal et Grossi, 2001 (46), proposent une relation dose-effet. Ils nous montrent par leurs études que la dose de l'alcool ingéré joue un rôle sur l'influence de l'alcool au niveau de la gencive et du ligament alvéolo-dentaire. Il existe encore trop peu d'études pour affirmer ou infirmer cette idée.

Les nouvelles études semblent essayer de relier l'alcool aux maladies parodontales indépendamment du statut oral déficient.

L'alcool est donc déjà un facteur aggravant les maladies parodontales ; il pourrait facilement aussi être un indicateur de risque.

3.3. Conduite à tenir en parodontologie chez le patient alcoolique

(4,10,39)

Le patient alcoolique est un patient difficile à prendre en charge. Les conséquences physiopathologiques retrouvées au niveau du parodonte et les problèmes comportementaux font que ce patient est délicat à prendre en charge en parodontologie. En ce qui concerne les traitements parodontaux spécifiques, il faudra en premier lieu évaluer le comportement du patient alcoolique et notamment sa motivation pour une hygiène correcte et un suivi régulier. Ce sera un des critères les plus délicats à mettre en place lors de sa prise en charge.

Si de la chirurgie parodontale est à envisager, il faudra la réaliser en prenant en compte les différents risques possibles encourus par un alcoolique chronique.

3.3.1. Contact avec le médecin traitant

Il est important de se faire préciser le contexte socio-comportemental du patient alcoolique avant même de commencer l'examen et l'interrogatoire.

Il faut savoir si le patient est en rupture sociale avec sa famille ou du point de vue médical et professionnel, ou si au contraire il est encadré par une structure médicale ou familiale.

Le médecin traitant est là aussi pour nous informer sur la médication du patient et ses possibles pathologies pour connaître les éventuelles interférences ou contre-indications avec les soins parodontaux.

3.3.2 Examen et interrogatoire délicat

L'interrogatoire doit être précis pour essayer d'installer un climat de confiance entre le praticien et le patient. Il faudra essayer de connaître au maximum la consommation journalière d'alcool par le patient pour pouvoir évaluer les soins possibles.

L'anamnèse permet de distinguer les consommateurs à problèmes et les alcoolo-dépendants. Les premiers reconnaissent avoir un problème avec l'alcool au même titre que le tabac ou tout autre problème. Par contre on retrouve un dénie (total le plus souvent) de son alcoolisme.

Ils ont plutôt tendance à minimiser leur consommation voire à déclarer une consommation nulle. On cherche encore la raison de ce refus d'avouer son alcoolisme ; certains pensent à une peur d'être jugé ou abandonné par leur entourage.

Des questionnaires existent pour essayer de dépister ces alcoolo-dépendants tout en restant neutre et en essayant de ne pas les juger.

L'interrogatoire comprendra aussi des questions pour évaluer les risques au niveau parodontal :

- le patient fume-t-il ?
- a-t-il des antécédents de parodontites dans sa famille ?
- quel est son niveau d'hygiène bucco-dentaire ?
- est-il motivé ?

L'examen clinique permet aussi de détecter ces patients alcooliques.

Au niveau extra oral, le visage est souvent rouge, couperosé, l'haleine alcoolique et les déplacements incertains chez les alcooliques de longue date.

L'examen intra oral décrit précédemment pourra aussi confirmer un état alcoolique.

3.3.3. Gestion des troubles comportementaux

Il a été montré que le patient alcoolique est souvent anxieux et a des tendances agressives.

Ces crises d'anxiété ou d'impatience sont souvent présentes en moment des manques. Ces patients ont aussi tendance à trembler, ce qui ne facilite pas toujours la réalisation des soins.

Il faudra donc préférer des rendez-vous tôt le matin pour éviter ces crises de manque.

Les rendez-vous doivent être assez courts

Si des soins sur le long terme sont envisagés, il faudra gérer au cas par cas pour essayer de modifier sa consommation d'alcool. Certains patients peuvent avoir assez de volonté pour tenter d'arrêter leur consommation d'alcool tout en continuant leur soins dentaires. Par contre, d'autres auront juste assez de volonté pour effectuer leurs soins dentaires, mais pas assez pour tenter de stopper leur consommation en même temps.

Si des signes de manque surviennent lors de soins, (tremblements, énervement, anxiété, transpiration, agitation) il sera préférable d'arrêter.

Le traitement spécifique d'une gingivite est le détartrage ; il peut être délicat si le patient alcoolique présente un réflexe nauséux trop marqué.

Il pourra être effectué en deux fois pour pouvoir ainsi raccourcir le temps du rendez-vous et aussi évaluer le degré de motivation du patient.

Le traitement d'une parodontite est plus long et peut nécessiter des traitements chirurgicaux. Il faudra de préférence fractionner les actes de chirurgie pour diminuer là encore le temps de rendez-vous.

3.3.4. Motivation et hygiène

Le manque d'hygiène est souvent présent chez l'alcoolique.

Ce sera un des travaux importants à mettre en œuvre avant de commencer les soins parodontaux.

Une fois l'examen et l'interrogatoire effectué, si l'état de santé du patient le permet, un détartrage sera réalisé.

Puis un suivi de son hygiène devra être effectué pour installer un contrôle de plaque efficace avant d'entamer tout traitement parodontal plus profond.

Ce sera une des étapes les plus délicates du plan de traitement, mais elle sera indispensable pour tout suivi parodontal à long terme.

3.3.5. Gestion des risques chez le patient alcoolique

Les risques chez le patient alcoolique sont le plus souvent des risques liés aux maladies systémiques, qui sont le résultat d'un alcoolisme chronique.

Ce sera surtout des risques hémorragiques et infectieux.

Un autre risque est à noter, il s'agit des contre-indications médicamenteuses que l'on pourra retrouver lors de nos prescriptions.

3.3.5.1. Risque hémorragique

Avant tout soin chirurgical, le praticien devra demander au patient de réaliser les examens suivants :

- NFS
- TP
- numération plaquette
- temps de saignement

Si aucun risque hémorragique n'est détecté, alors les soins chirurgicaux pourront être réalisés par le praticien comme chez un patient sain.

Le traitement des gingivites et des parodontites sera le même que chez un patient sain :

Traitement d'une gingivite :

- motivation et instruction à l'hygiène bucco-dentaire
- information du patient sur son affection
- suppression des facteurs de rétention de plaque
- détartrage
- soins parodontaux de soutien

Traitement d'une parodontite chronique :

- motivation et instruction à l'hygiène bucco-dentaire
- information du patient sur son affection
- suppression de tous les facteurs de rétention de plaque
- contention si nécessaire
- détartrage

- surfaçage radiculaire et autres chirurgies nécessaires à la stabilisation de la parodontite (amputation radiculaire, extraction, surfaçage sous lambeau, élongation coronaire)
- réévaluation sur le long terme

Par contre si un risque hémorragique existe des précautions sont à prendre :

- Existence d'un risque hémorragique lié à la déficience d'un ou plusieurs facteurs de coagulation (TP anormal inférieur à 70%)

- Contre indication de soins sanglants jusqu'à évaluation médicale et détermination de la sévérité de l'atteinte.

- Chirurgie possible après traitement substitutif apportant le ou les facteurs de coagulation manquants ainsi que des agents antifibrinolytiques : ces soins sont réalisés en milieu hospitalier.

Une fois ces soins effectués, les traitements chirurgicaux parodontaux sont identiques à ceux d'un patient sain.

La maintenance sera par contre plus importante et plus régulière.

- Existence d'un risque hémorragique lié à un désordre plaquettaire

- Thrombopénie modérée (plaquettes comprises entre 50 et 100.10⁹/l et TS légèrement prolongé :

Contre indication de soins sanglants.

Si ces soins parodontaux sont nécessaires, il faut prendre contact avec le médecin traitant pour modifier le TS.

- Thrombopénie sévère (plaquettes inférieures à 50.10⁹/l)

Réalisation des soins chirurgicaux seulement s'ils s'avèrent indispensables.

Soins en milieu hospitalier pour pouvoir recevoir une transfusion plaquettaire.

Si les soins chirurgicaux sont effectués, il faut assurer une bonne hémostase locale en post-opératoire, avec des sutures, des agents hémostatiques résorbables.

3.3.5.2 Risque infectieux

Les patients alcooliques présentant un risque infectieux plus importants que les patients sains, une antibiothérapie post-opératoire doit être envisagée. Une antibioprophylaxie peut être mise en place avant l'acte sanglant.

Le risque infectieux est présent quand les défenses immunitaires sont atteintes. Il faudra donc agir avec ce patient comme avec un patient immuno déprimé.

Le chirurgien-dentiste devra donc prévoir la prescription d'antibiotiques en antibioprophylaxie avant tout acte chirurgical touchant le parodonte et les continuer en post-opératoire.

Ceci concerne :

- les surfaçages radiculaires à l'aveugle
- les surfaçages sous lambeau
- les élongations coronaires
- les amputations radiculaires
- les extractions

Lors des anesthésies réalisées pendant les traitements parodontaux, il faudra préférer les anesthésiques à fonction ester à ceux à fonction amide, qui sont métabolisés par le foie ce qui augmente le risque de toxicité en cas d'atteinte hépatique.

3.3.5.3. Contre-indications médicamenteuses lors des prescriptions

Au niveau des antibiotiques, il faudra éviter d'une manière générale le métronidazole à cause de son effet antabuse : on observe une inhibition de l'aldéhyde déshydrogénase à l'origine d'une accumulation d'acétaldéhyde dans le sang.

Les pénicillines et les céphalosporines peuvent être prescrites.

Il faut au maximum éviter les médicaments métabolisés par le foie.

Ce sera le cas pour la codéine, l'aspirine, les macrolides et les anesthésiques à fonction amide.

Les AINS sont également à éviter pour leur action anti-plaquettaire.
Il faudra alors préférer le paracétamol comme antalgique.

Pour un traitement d'une gingivite :

Détartrage normal avec une prescription de bain de bouche de préférence sans alcool.

Pour un traitement de parodontite :

Lors de l'anesthésie, éviter les anesthésiques à fonction amide.

Une antibioprofylaxie peut s'avérer utile si de la chirurgie parodontale est nécessaire ; préférer alors des pénicillines associées à de l'acide clavulanique

Si douleur post-opératoire, préférer le paracétamol comme antalgique.

CONCLUSION

Les répercussions de l'alcool sur l'organisme et ces conséquences sur la cavité buccale semblent donc être réelles.

Les auteurs s'accordent à dire que l'alcool est un indicateur de risque et un facteur aggravant des pathologies parodontales, et ce dès une ingestion minimale mais régulière.

On ne peut pas affirmer que l'alcool est un facteur de risque sans des études plus précises qui analyseraient les effets de l'alcool uniquement.

Il apparaîtrait une relation dose dépendante au niveau de la perte d'attache et de la présence de parodontites.

La prise en charge du patient alcoolique en parodontologie est délicate de par les aspects comportementaux.

Ils doivent être suivis par une équipe médicale complète pour bien connaître le dossier médical du patient.

Les actes en parodontologie peuvent la plupart du temps être réalisés sauf si le patient présente de graves risques hémorragiques ou infectieux.

Une des tâches les plus ardues sera la motivation à l'hygiène de ce patient, qu'il faudra nécessairement obtenir pour avoir un suivi au niveau parodontal.

Mais si le patient alcoolique chronique présente à l'évidence des pathologies accentuées du parodonte, il faut noter que le buveur social semble aussi présenter plus de problèmes parodontaux que les autres. D'autres études encore plus ciblées devront répondre aux différentes inconnues qui existent quant aux conséquences précises de l'alcool sur le parodonte.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ANNALS OF PERIODONTOLOGY

1999 International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. Chicago: The American Academy of periodontology 1999;4.

2. ARCHAMBAULT JC.

Alcoologie.

Paris : Masson, 1995.

3. ARMITAGE GC.

Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.

Ann Periodontol 1999;4:1-6.

4. BERCY P et TENENBAUM H.

Parodontologie : du diagnostic à la pratique.

Paris : DeBoeck Université, 1996.

5. BOLANOWSKI SJ et GESCHEIDER GA et SUTTON SVW.

Relationship between oral pain and ethanol concentration in mouth rinses.

J Periodont Res 1995;30:192-197.

6. BOROWSKI P.

Lésions précancéreuses et cancéreuses.

Rev Odonstomatol (Paris) 1992;21:137-143.

7. BOUZIANE A.

Maladies hématologiques : manifestations parodontales et prise en charge.
Rev Odontostomatol 2002;**31**:299-320.

8. CARRANZA FA et NEWMAN MG

Clinical periodontology. 8th ed.
Philadelphia: Carrenza, Newman , 1996.

9. CHOTTARD JC, DEPEZAY JC et LEROUX JP.

Chimie fondamentale.
Paris : Hermann , 1982.

10. CHRISTEN AG.

Dentistry and the alcoholic patient.
Dent Clin North Am 1983;**27**:341-361.

11. COSTERTON JW.

Biofilms, the customized microniche.
J Bacteriol 1994;**176**:2137-2142.

12. DANIEL A.

La maladie parodontale. De la gingivite à la parodontite.
J Parodontol 1998;**7**:79-104.

13. DARVEAU RP, TANNER A et PAGE C.

The microbial challenge in periodontitis.
Periodontol 2000 1997;**14**:12-32.

14. DURIEUX A et CLAVELOU P.

Alcoolisme : intoxication aiguë et chronique.
Rev Prat (Paris) 1999;**49**:1341-1347.

15. ENBERG N, WOLF J, AINAMO A et ALHO H.

Dental diseases and loss of teeth in a group of Finnish alcoholics: a radiological study.

Acta Odontol Scand 2001;**56**:341-347.

16. ENWONWU CO.

Cellular and molecular effects of malnutrition and their relevance to periodontal diseases.

J Clin Periodontol 1994;**21**:643-657.

17. ESGUEP A, CEBALLOS M et SMITH P.

Cambios en la cavidad oral presentes en pacientes alcoholicos.

Rev Med Chile 1994;**122**:164-169.

18. GEMMEL E, MARSHALL RI et SEYMOUR GJ.

Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease.

Periodontol 2000 1997;**14**:112-143.

19. HEDE B.

Determinants of oral health in a group of Danish alcoholics.

Eur J Oral Sci 1996;**104**:403-408.

20. GREENSTEIN G et LAMSTER I.

Les nouveaux paradigmes parodontaux :implications thérapeutiques.

Rev Int Parodont Dent Rest 2000;**20**:337-357.

21. HAFFAJEE AD et SOCRANSKY SS.

Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases.

Periodontol 2000 1994;**5**:78-111.

22. HARRIS CK.

Oral health in alcohol misusers.

Community Dent Health 1996;**13**:199-203.

23. ISHIKAWA I, NAKASHIMA K et coll.

Induction of the immune response to periodontopathic bacteria and its role in the pathogenesis of periodontitis.

Periodontol 2000 1997;**14**:79-111.

24. KORNMAN KS, PAGE RC et TONETTI MS.

The host response to the microbial challenge in periodontitis :assembling the player.

Periodontol 2000 1997;**14**:33-53.

25. LAITINEN K et VALIMAKI M.

Alcohol and bone.

Calcif Tissue Int 1999;**49**:70-73.

26. LEONARD JR. RH.

Alcohol, alcoholism and dental treatment.

Compend Contin Educ Dent 1991;**12**:274-283.

27. LEYES BORRAJO JL.

Efficacy of chlorhexidine mouthrinses with and without alcohol : a clinical study.

J Periodontol 2002;**73**:317-321.

28. LIEBER CS.

Ethanol, metabolism, cirrhosis and alcoholism.

Clinica Chimica Acta 1997;**257**:59-84.

29. LINDHE J.

Clinical periodontology and implant dentistry. 3^e ed.

Copenhagen : Munksgaard, 1998.

30. MARSH PD et BRADSHAW DJ.

Microbiologic aspects of dental plaque and dental caries.
Dental Clin North Am 1999;**43**:599-614.

31. MICHEL JF, LEMAÎTRE P et POBLETE MG.

Facteurs de risque en parodontologie et conséquences thérapeutiques. 1^{ère} partie :
le biofilm.
J Periodontol Implantol Orale 2003;**22**(3) :225-231.

32. MEECHAN JG.

Drug abuse and dentistry.
Dent Update 1999;**26**:182-190.

33. MOUTON C et ROBERT JC.

Bactériologie bucco-dentaire. 1^{ère} éd.
Paris : Masson, 1994.

34. OGDEN GR, WIGHT AJ et COWPE JG.

Quantitative oral exfoliative cytology. Effect of alcohol on normal buccal mucosa.
Analyt Quant Cytol Histol 1999;**21**:126-130.

35. OSTEGAARD E.

Evaluation of the antimicrobial effects of sodium benzoate and dichlorobenzyl
alcohol against dental plaque microorganisms. An in vitro study.
Acta Odontol Scand 1994;**52**:335-345.

36. PELLAT B.

Nutrition et parodonte.
Actual Odontostomatol (Paris) 1985;**49**:197-203.

37. PITIPHAT W, MERCHANT AT, RIMM EB et JOSHIPURA KJ.

Alcohol consumption increases periodontitis risk.
J Dent Res 2003;**82**(7):509-513.

38. RANNEY RR.

Immunologic mechanisms of pathogenesis in periodontal diseases: an assessment.
J Periodont Res 1991;**26**:243-254.

39. ROCHE Y.

Chirurgie dentaire et patients à risque : évaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne.
Paris : Flammarion, 1996.

40. SAKKI TK, KNUUTILA ML, VIMPARI SS et HARTIKANEIN MS.

Association of lifestyle with periodontal health.
Community Dent Oral Epidemiol 1995;**23**:155-158.

41. SCHUCKIT MA.

Overview of alcoholism.
J Aus Dent Assoc 1979;**99**:489-493.

42. SCHWARTZ Z, GOULTSCHIN J, DEAN DD et BOYAN DB.

Mechanisms of alveolar bone destruction in periodontitis.
Periodontol 2000 1997;**14**:158-172.

43. SZABO G.

Consequences of alcohol consumption on host defense.
Alcohol Alcohol 1999;**34**:830-841.

44. SZABO G, KLENK G, VEER A et NEMETH Z.

Correlation of the combination of alcoholism and smoking with the occurrence of cancer in the oral cavity.
Mund Kiefer Gesichts Chir 1999;**3**:119-122.

45. TEN C et ARNOLD R.

Oral histology. Developments, structures and functions. 5th edition.
Saint-Louis: Mosby, 1998.

46. TEZAL M, GROSSI SG, HO AW et GENCO RJ.

The effects of alcohol consumption on periodontal disease.

J Periodontol 2001;**72**:183-189.

PELLUCHON (Antoine).- Alcoolisme et pathologies parodontales.-

80 f.- (Thèse : 3^e cycle : Sci odontol : Nantes : 2003)

N° 43 16 03

La France se situe au cinquième rang mondial des pays en matière de consommation d'alcool. C'est donc un problème de santé publique. Les conséquences de l'alcoolisme sur l'organisme sont évidentes ; qu'en est-il de son action sur le parodonte ?

Cette thèse, regroupant les quelques études récentes réalisées sur le sujet, tend à démontrer l'influence de l'alcool sur le parodonte.

Si les auteurs s'accordent à dire que l'alcool est un indicateur de risque en parodontologie, ses conséquences précises restent toutefois vagues.

La prise en charge du patient éthylique en parodontologie reste alors délicate.

Rubrique de classement : PARODONTOLOGIE

Mots-clés : alcoolisme
parodonte
risque

MeSH_ : alcoholism
periodontium
risk

Jury : Président : Monsieur le Professeur A.Daniel.
Assesseurs : Monsieur le Professeur W.Bohne.
Monsieur le Docteur P.Lemaître.
Mademoiselle le Docteur E.Carré.
Monsieur le Docteur A.Saffarzadeh

Adresse de l'auteur : 34 avenue des Frégates
17110 SAINT GEORGES DE DIDONNE