

UNIVERSITE JEAN MONNET

**Pôle Santé Innovation
Faculté de Médecine Jacques LISFRANC
Laboratoire d'Anatomie
10 chemin de la Marandière
42270 Saint-Priest-en-Jarez**

Année 2015-2016

**DIPLOME UNIVERSITAIRE
D'ANATOMIE APPLIQUEE A L'IMPLANTOLOGIE**

**Mémoire Présenté par :
Mme le Docteur Pascale JAMON**

**Titre du Mémoire :
IMPLANTOLOGIE ET TABAC**

**Directeur du Mémoire :
Mr le Docteur Samuel SALINO**

UNIVERSITE JEAN MONNET

**Pôle Santé Innovation
Faculté de Médecine Jacques LISFRANC
Laboratoire d'Anatomie
10 chemin de la Marandière
42270 Saint-Priest-en-Jarez**

Année 2015-2016

**DIPLOME UNIVERSITAIRE
D'ANATOMIE APPLIQUEE A L'IMPLANTOLOGIE**

**Mémoire Présenté par :
Mme le Docteur Pascale JAMON**

Titre du Mémoire :

IMPLANTOLOGIE ET TABAC

**Directeur du Mémoire :
Mr le Docteur Samuel SALINO**

Sommaire.

Introduction.

1. Les effets du tabac sur les tissus oraux.
2. Les effets du tabac sur l'ostéointégration des implants dentaires.
3. Les effets du tabac sur la pérennité des implants dentaires après ostéointégration.
4. Les facteurs de variabilité.

Conclusion.

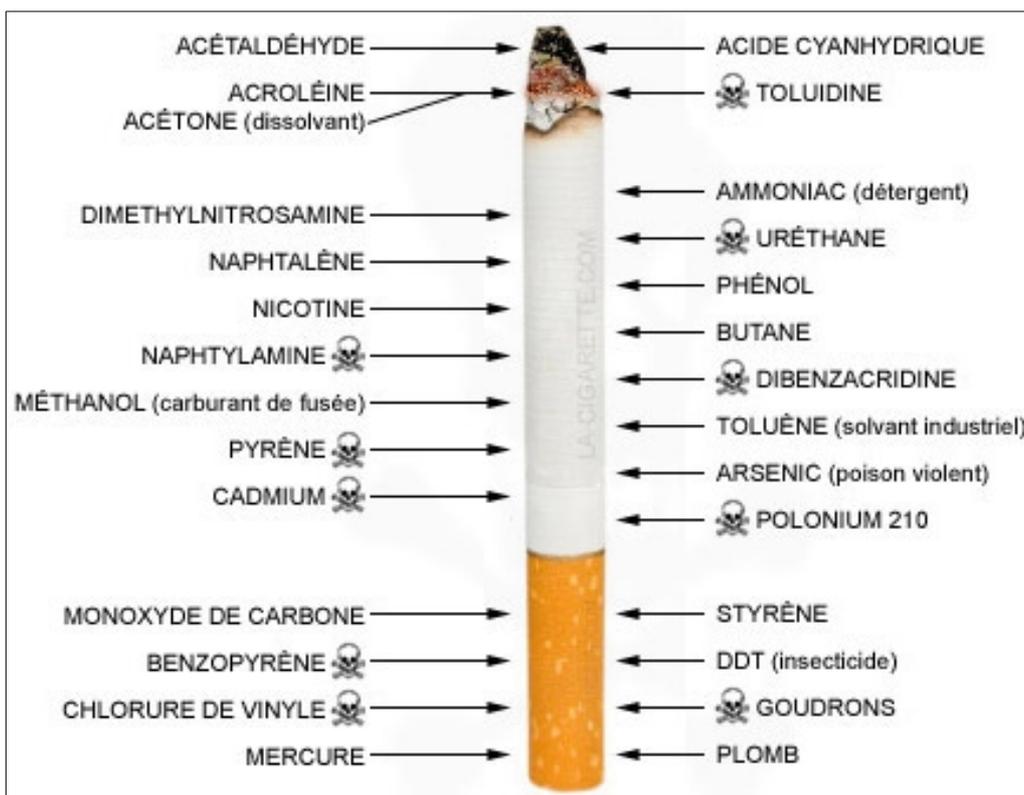
Introduction.

En 2014, la prévalence du tabac était de 34 % en France, selon l'INPES (9). Bien qu'en diminution par rapport à 2010, cette prévalence reste élevée. Il y a plus de fumeurs (38 % des hommes) que de fumeuses (30% des femmes) mais cet écart tend à disparaître (toujours selon l'INPES). Malheureusement, l'entrée dans la consommation est de plus en plus précoce.

S'il est désormais bien connu que le tabac a une influence néfaste sur notre organisme, nous allons, dans ce travail, nous intéresser plus particulièrement à ses effets sur les tissus oraux puis sur l'ostéointégration et enfin sur la pérennité des implants dentaires.

1. Les effets du tabac sur les tissus oraux.

La fumée de cigarette contient plus de quatre mille substances. Nous allons nous intéresser plus particulièrement à la nicotine, le monoxyde de carbone et l'acide cyanhydrique qui influent directement sur la pratique implantaire. Les goudrons, quant à eux, peuvent aussi influencer notre activité puisqu'ils sont cancérogènes.

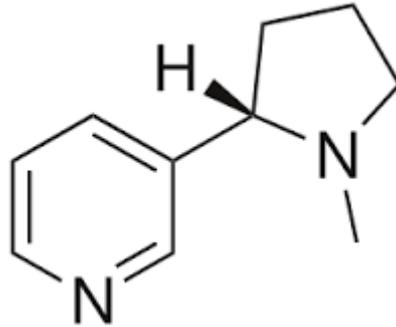


liste non exhaustive des composants d'une cigarette.

1.1. Les effets de la nicotine.

La nicotine appartient à la famille des alcaloïdes et est très toxique. C'est elle qui, par son pouvoir addictogène, est l'acteur principal de la dépendance à la cigarette.

Son passage dans le sang est très rapide. Elle atteint en effet le cerveau en moins de sept secondes où elle se fixe sur les récepteurs nicotiques procurant une sensation de bien-être.



Molécule de nicotine

Mais elle va engendrer d'autres phénomènes :

- une augmentation de l'adhésion plaquettaire (16).
- une augmentation de la viscosité du plasma.
- une vasoconstriction puissante par libération d'adrénaline surrénalienne et de noradrénaline des parois artérielles. Cette vasoconstriction périphérique diminue l'arrivée des nutriments et de l'oxygène dans les tissus et peut aboutir à des ischémies.
- une diminution de la production de collagène, indispensable à la cicatrisation, en perturbant la production protéique et la prolifération des fibroblastes (15).
- un retard de la néo-angiogenèse, elle aussi, indispensable à la cicatrisation.
- l'inhibition d'une enzyme essentielle à la production d'œstrogènes par les ovaires (4). Or, les œstrogènes ont une action anti-résorption car ils diminuent la genèse des ostéoclastes. Le manque d'œstrogènes va donc engendrer un déséquilibre de la balance résorption/apposition osseuse en faveur de la résorption.

Cette fragilité osseuse n'est pas réservée aux femmes car elle passe aussi par d'autres mécanismes (voir 1.4.).

1.2. Les effets du monoxyde de carbone.

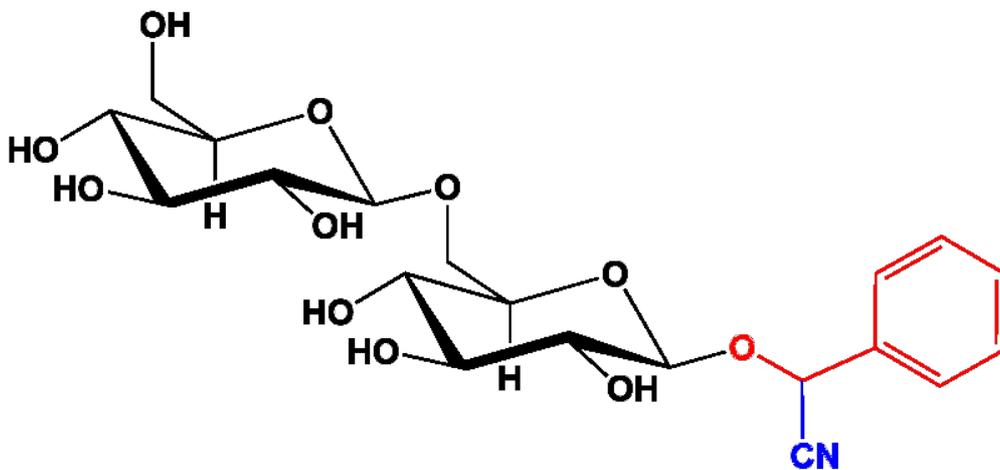
Le monoxyde de carbone a affinité pour l'hémoglobine qui est vingt fois plus puissante que celle de l'oxygène. Une fois fixé sur cette dernière, il va former de la carboxyhémoglobine. Cela va provoquer une hypoxie des tissus, des anoxies cellulaires et d'éventuelles ischémies (13).

Cette hypoxie associée à une moins bonne vascularisation contribue à

l'apparition d'un milieu pauvre en oxygène favorable aux bactéries anaérobies et aux Gram-, très virulents.

1.3. Les effets de l'acide cyanhydrique.

L'acide cyanhydrique est la forme aqueuse du cyanure d'hydrogène, très toxique. Son effet principal est une inhibition de l'enzyme cytochrome oxydase des mitochondries cellulaires (1). La vie cellulaire est donc perturbée. Certaines réactions enzymatiques nécessaires à la cicatrisation sont inhibées.



molécule d'acide cyanhydrique

1.4. Autres effets.

Les fumeurs présentent un taux sanguin d'hormones thyroïdiennes élevé qui serait à l'origine d'un déficit en vitamine D, connue pour son action fixatrice du calcium sur les os. Là encore, la conséquence est un déséquilibre de la balance apposition/résorption osseuse en faveur de la résorption. L'architecture osseuse s'en retrouve modifiée : les trabécules sont plus fines et plus rares. La qualité osseuse est diminuée (13).

Le tabac provoque une ascorbinémie (14) par diminution de l'absorption de l'acide ascorbique (ou vitamine C) mais aussi en altérant celui qui a été absorbé.

La vitamine C agit normalement sur la phagocytose (primordiale dans la

cicatrisation), la dégradation et la synthèse moléculaire notamment celle du collagène. La diminution de la vitamine C provoque un allongement de la période inflammatoire.

Le tabac est aussi responsable d'une réduction de l'activité des leucocytes (10). Leur chimiotactisme est diminué ainsi que leur mobilité et leur capacité de phagocytose. Cela entraîne une moins bonne résistance de l'hôte aux infections et un retard dans la cicatrisation des plaies (16).

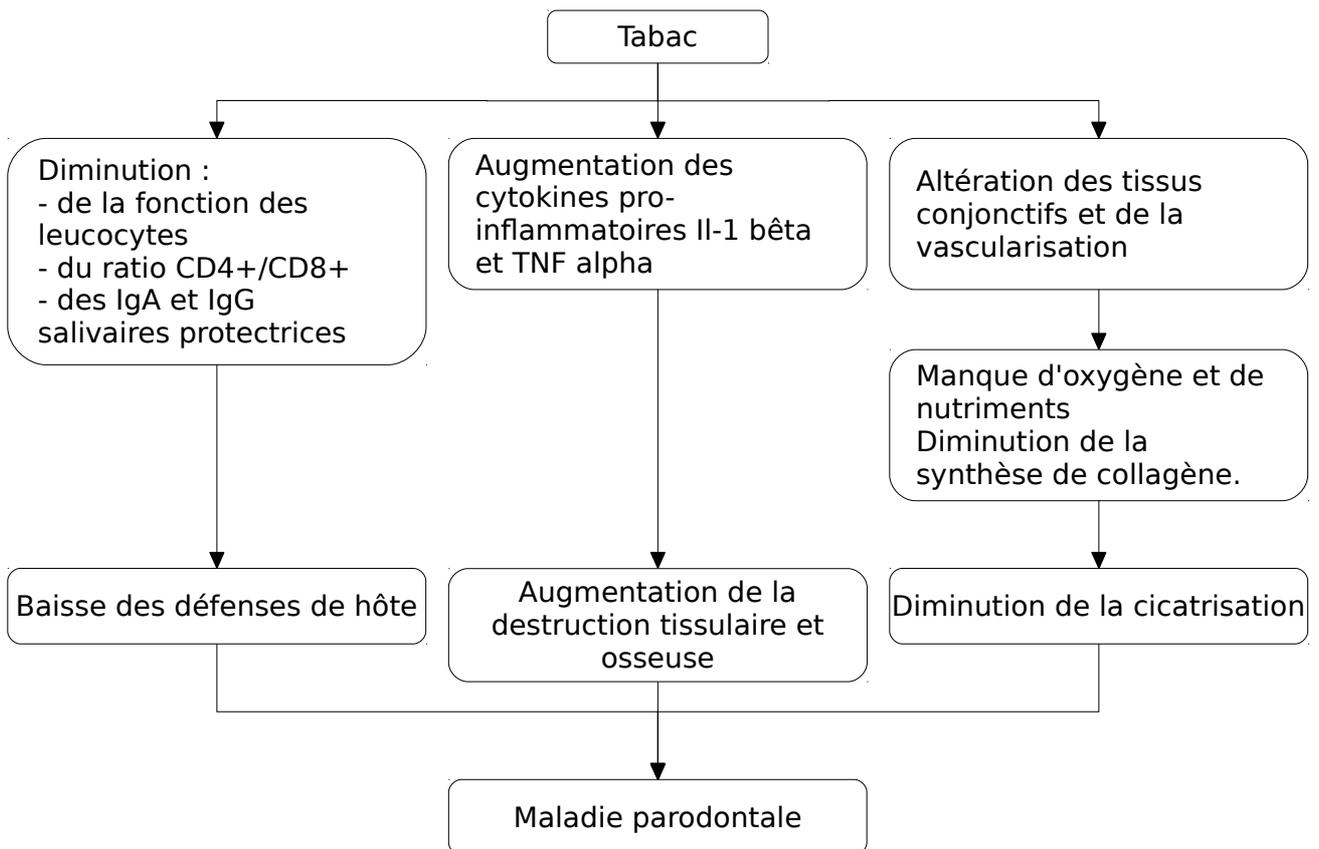
Mais on constate bien d'autres conséquences de la consommation de tabac (15):

- Dessèchement des muqueuses par élévation de la température intra-buccale.
- Modification du pH intra-buccal.
- Déséquilibre de la flore buccale en faveur des parodontopathogènes.
- Diminution de la concentration d'anticorps dans la salive et dans le sang.
- Induction des médiateurs de l'inflammation : TNF alpha et IL1 bêta ce qui contribue à augmenter les dommages tissulaires et la résorption d'os alvéolaire. En effet IL1 bêta et TNF alpha régulent, en l'induisant, la résorption osseuse.
- Diminution des saignements gingivaux à cause de la vasoconstriction (16) ce qui masque les symptômes de l'inflammation gingivale et donne donc aux patients fumeurs une fausse sensation de bonne santé buccale.
- Présence d'une plus grande quantité de tartre.
- D'autres effets buccaux réversibles après arrêt du tabac tels que l'halitose, des taches sur les dents et les restaurations composites, une diminution du goût et de l'odorat...

Pour toutes ces raisons, on constate une prévalence des maladies parodontales plus importantes chez les fumeurs (15). Les poches parodontales sont plus profondes, la perte d'os alvéolaire plus importante. On constate donc plus de mobilités dentaires et plus de pertes de dents que chez les non fumeurs. On dénombre aussi plus de gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) chez les fumeurs que les non fumeurs.



Illustration des divers problèmes buccaux que peut engendrer le tabac.
Photo Dr R. PRUDHOMME.



2. Les effets du tabac sur l'ostéointégration des implants dentaires.

L'ostéointégration est la fixation rigide (sans tissu mou interposé), durable et asymptomatique de l'implant dans l'os. Elle est le signe d'une bonne cicatrisation osseuse. Son absence est synonyme d'échec thérapeutique et peut être détectée par la mobilité de l'implant, des douleurs et un liseré radio clair autour de l'implant sur les radiographies.

Normalement, deux étapes interviennent dans la cicatrisation osseuse (13, 17) :

- 1 : remplacement du tissu osseux péri-implantaire non vivant. Une néo-formation osseuse se produit rapidement entre les berges osseuses et l'implant. Cet os est trabéculaire et peu résistant.
- 2 : remaniement de cet os immature pendant plusieurs semaines pour donner un os mature comblant ainsi la majeure partie de l'espace entre les anciennes berges osseuses et l'implant.

Les conditions biologiques requises pour le succès des deux étapes de cette cicatrisation (et donc de l'ostéointégration) sont :

- Un apport suffisant en sang. Cependant, celui-ci est altéré par nicotine de part la vasoconstriction et l'inhibition de la néo-angiogenèse qu'elle induit. De plus, le peu de sang qui parvient au site opératoire est pauvre en oxygène puisque le monoxyde de carbone a une plus grande affinité pour l'hémoglobine que l'oxygène lui-même. Enfin, l'augmentation de l'agrégation plaquettaire contribue à diminuer l'afflux sanguin.

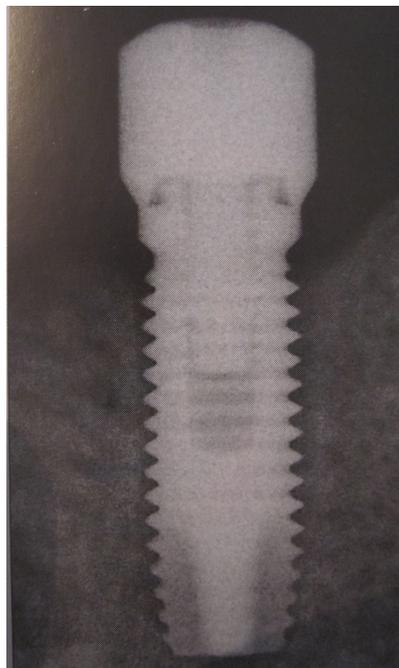
La nicotine aurait plus une action topique que générale en étant directement absorbée par la muqueuse buccale. Cela expliquerait qu'il y ait moins d'échecs implantaires dans les zones mandibulaires postérieures car ces sites sont moins atteints par la fumée de cigarette.

- La prolifération d'ostéoblastes et la production de facteurs ostéogéniques. Là aussi, la nicotine inhibe l'activité mitochondriale des ostéoblastes. Elle diminue la formation de fibronectine et de collagène qui ont une importance constitutionnelle et structurelle mais aussi un effet chimiotactique sur les ostéoblastes (15). La nicotine a aussi une action négative sur les facteurs de croissance osseux.

- Des sutures étanches puis un scellement rapide du pourtour de l'implant par le tissu gingival afin d'éviter la colonisation bactérienne. Or on a vu que le fumeur présente une moins bonne cicatrisation des tissus parodontaux

- Une bonne stabilité primaire de l'implant. Celle-ci peut être menacée par la diminution de la qualité osseuse chez les patients fumeurs. Une étude a mis en évidence une prévalence d'os type IV en moyenne deux fois plus élevée chez les gros fumeurs (plus de dix cigarettes par jour) que chez les non-fumeurs (3).

La consommation de tabac par les patients implantés engendre une instabilité de l'ostéointégration. Celle-ci est moins fiable, moins durable et moins prévisible (5).



Visualisation radiographique d'un échec de l'ostéointégration d'un implant.

Source : Péri-implantites, J.L. Giovannoli et S. Renvert.

3. Les effets du tabac sur la pérennité des implants dentaires après ostéointégration (6).

Même après ostéo-intégration et mise en charge d'un implant, des incidents d'ordre biologique peuvent survenir. On a pris l'habitude de parler d'échec quand on perd l'implant et de complication quand les tissus péri-implantaires sont altérés sans que l'implant ne soit mobile. On qualifie alors cet échec ou cette complication de secondaire en opposition aux complications ou échecs primaires qui surviennent durant la phase d'ostéointégration.

Les maladies péri-implantaires se classent parmi les complications secondaires. Elles se manifestent initialement au niveau des tissus mous et peuvent ensuite progresser en direction apicale pour atteindre les tissus durs. La destruction tissulaire qui en résulte donne cliniquement une perte d'attache et radiographiquement une lyse osseuse en forme de cratère.

Les maladies péri-implantaires comprennent les mucosites et les péri-implantites.

- La **mucosite** est l'inflammation réversible des tissus mous supracrestaux autour des implants en fonction. Elle se manifeste cliniquement par la présence d'une rougeur, d'un œdème et d'un saignement au sondage.

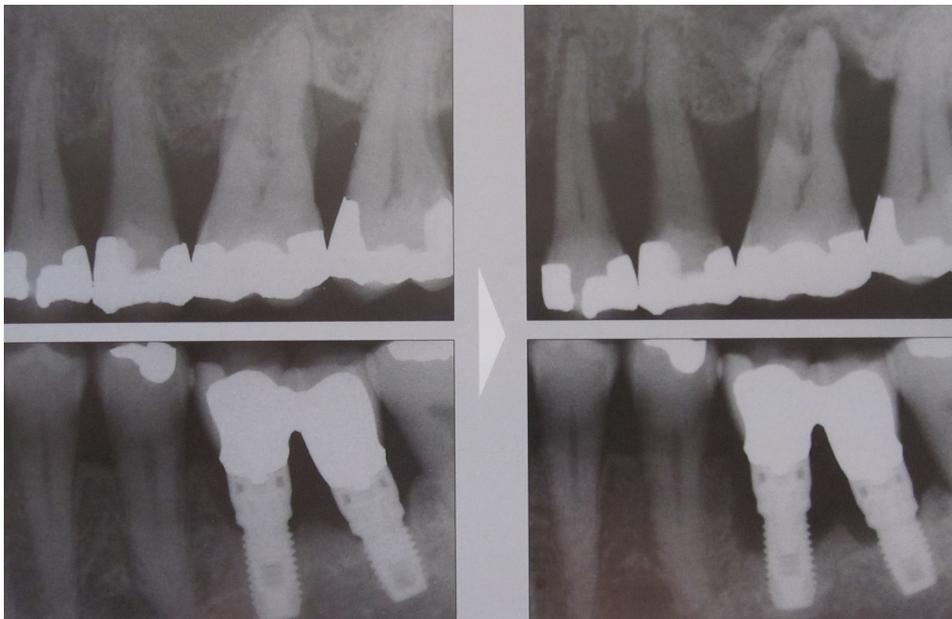


Mucosite péri-implantaire. Source : Péri-implantites, J.L. Giovannoli et S. Renvert.

- La **péri-implantite** est l'inflammation affectant l'ensemble des tissus autour des implants en fonction et aboutissant à une destruction osseuse. Dans ce cas, la lésion muqueuse est accompagnée d'une poche profonde avec une suppuration et une perte d'os marginal.

Ici, nous allons nous intéresser plus particulièrement aux péri-implantites, et aux effets du tabac sur le développement de celles-ci.

La péri-implantite est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse. Il faut savoir que les implants mis en place dans la cavité buccale sont rapidement colonisés par les micro-organismes qui sont les mêmes que ceux qui colonisent les dents.



Radiographies des implants placés à la mandibule prises à 3 ans d'intervalle chez un patient atteint de maladie parodontale. On peut noter que la progression de l'atteinte osseuse concerne autant les implants que les dents naturelles. Source : Péri-implantites, J.L. Giovannoli et S. Renvert.

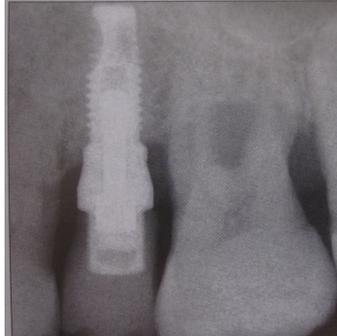
De ce fait, les poches parodontales présentent en bouche, à proximité ou non du site implantaire, vont agir comme des réservoirs à bactéries pathogènes pouvant coloniser les implants par translocation bactérienne.

Or, nous avons vu plus haut que la prévalence des maladies parodontales est plus importantes chez les fumeurs que chez les non-fumeurs avec des poches parodontales plus profondes.

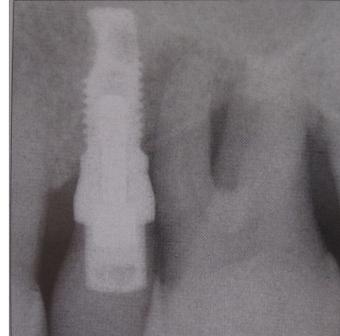
Il y a donc plus de risques de colonisation du site implantaire par des bactéries pathogènes et donc plus de risques de développement de péri-implantite chez les patients fumeurs.



Contrôle radiographique au stade de mise en fonction



Contrôle radiographique 2 ans plus tard



Contrôle radiographique 4 ans plus tard



Une lésion parodontale mal contrôlée au niveau d'une dent naturelle voisine d'un implant peut progresser jusqu'à atteindre la surface de l'implant et créer une péri-implantite. On peut noter la progression de la lésion interradiculaire au niveau de 26 qui évolue en lésion endo-parodontale, s'extériorisant le long de la surface de l'implant.

Source : Péri-implantites, J.L. Giovannoli et S. Renvert.

De manière générale, il semblerait que les péri-implantites soient des inflammations d'un type plus aigu que les parodontites. En effet, après une exposition prolongée à la plaque dentaire, la lésion progresse en direction apicale, sans être encapsulée par des fibres de collagène comme pour les lésions parodontales.



Schéma comparatif illustrant l'infiltrat inflammatoire autour des dents et des implants. On peut noter que l'infiltrat inflammatoire autour des implants est en contact direct avec l'os alvéolaire, contrairement à l'infiltrat autour des dents. Source : Péri-implantites, J.L. Giovannoli et S. Renvert.

Plusieurs études ont montré que le tabac était associé à un risque accru de péri-implantite, de perte osseuse marginale autour des implants et de perte d'implants. Si on les compare aux non-fumeurs, les fumeurs présentent une augmentation de la profondeur de poche au sondage, de l'indice de plaque, de l'indice au saignement et plus de complications inflammatoires au niveau des tissus mous.

Le nombre d'années de consommation tabagique semble donc être corrélé avec un taux de complication et d'échecs secondaires plus importants. Selon plusieurs études, la perte d'os marginal péri-implantaire est plus

importante chez les fumeurs que les non-fumeurs bien que cela ne mène pas forcément à la perte de l'implant (12, 15, 16).

Les effets du tabac sur cette perte osseuse sont plus marqués au maxillaire qu'à la mandibule (12).

Au maxillaire, la perte osseuse péri-implantaire est plus importante chez le gros fumeur (plus de 10 cigarettes par jour) puis chez le fumeur modéré (moins de 10 cigarettes par jour) et enfin chez le non fumeur.

A la mandibule, la perte osseuse est identique chez les gros fumeurs et les fumeurs modérés, et reste toujours supérieure à celle chez les non-fumeurs.

Les tentatives de traitement de ces péri-implantites se heurtent à la médiocrité de la cicatrisation des tissus parodontaux des patients fumeurs.

4. Les facteurs de variabilité.

4.1. Les facteurs liés au tabac.

4.1.1. L'historique tabagique du patient :

Au maxillaire, on constate que les gros fumeurs (plus de 10 cigarettes par jour) présentent une perte osseuse péri-implantaire plus importante que les fumeurs modérés. Cette différence n'est pas observable à la mandibule, les gros fumeurs et les fumeurs modérés ont tous deux une perte-osseuse péri-implantaire équivalente et supérieure à celles des non-fumeurs.

4.1.2. la consommation de cigarette au moment et après l'intervention :

Elle influence immédiatement l'ostéointégration et tardivement la pérennité du traitement.

Certains auteurs proposent un arrêt de la consommation tabagique au moins une semaine avant et jusqu'à deux mois après la chirurgie implantaire afin de diminuer le risque d'échec.

4.2. Les facteurs liés à la technique opératoire.

4.2.1. le site d'implantation :

Comme nous l'avons dit précédemment, l'effet délétère du tabac est plus important au maxillaire qu'à la mandibule. (2, 11, 12)

Mais au sein d'une même mâchoire (supérieure ou inférieure) on constate aussi des inégalités dans la perte osseuse péri-implantaire en présence de tabac. Du site le plus favorable à celui le moins propice on retrouve : les secteurs postérieurs mandibulaires, le secteur antérieur mandibulaire et enfin le maxillaire (11). Certaines études placent le secteur antérieur mandibulaire comme plus favorable que les secteur postérieurs mandibulaires. (2, 12)

Il n'y a que dans les zones mandibulaires postérieures que l'on constate un taux d'échec implantaire équivalent pour les fumeurs et les non-fumeurs. Dans toutes les autres zones, il est systématiquement plus important chez les fumeurs.

4.2.2. la réalisation de la chirurgie :

Afin d'éviter d'aggraver les effets délétères du tabac et d'éviter les échecs, il est possible d'adapter nos gestes chirurgicaux. Une anesthésie faible en vasoconstricteurs et des sutures hermétiques sont de mise. La mise en place d'implants à état de surface rugueux et de longueur maximale aident au succès du traitement. Enfin, mieux vaut suivre un protocole classique en deux temps chirurgicaux et ne pas ajouter une prise de risque supplémentaire.

4.3. Les facteurs liés au patient.

Il faudra être particulièrement méfiant quant à certaines pathologies qui viendraient ajouter leurs complications à celles déjà engendrées par le tabac. C'est le cas de l'ostéoporose (qu'elle soit ou non engendrée par la ménopause) et autres pathologies osseuses, des parodontopathies, du diabète, des traitements de radiothérapie cervico-thoracique pour les cancers etc...

Conclusion.

En diminuant la qualité osseuse, la microvascularisation des tissus et la cicatrisation parodontale et osseuse, le tabac menace la santé buccale de nos patients ainsi que le succès de nos traitements implantaires que ce soit à court ou à long terme.

Son impact sur divers mécanismes biologiques en fait une contre-indication relative voire absolue dans certains cas.

Quoi qu'il en soit, il revient toujours au praticien de peser le bénéfice et le risque du traitement qu'il envisage dans les conditions défavorables qu'engendre le tabac.

Il doit aussi toujours informer le patient des méfaits du tabac sur le traitement proposé.

Il est important d'apprécier correctement l'importance et l'ancienneté de la consommation de tabac. Et il est préférable, dans la mesure du possible, de demander au patient d'arrêter de fumer ou, tout du moins, de réduire sa consommation.

Dans les cas où l'implantation est réalisée, une hygiène absolument parfaite et des rendez-vous de maintenance réguliers sont de mise pour assurer la pérennité du ou des implants.

Parfois, l'abstention reste la meilleure solution.

Bibliographie.

- 1- AFSSAPS. Acide cyanhydrique et dérivés cyanés. Fiche n°4, Juillet 2003.
- 2 - BAIN C.A., MOY P.K., The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* 1993;8(6):609-15.
- 3- BAIN C.A., MOY P.K. The influence of smoking on bone quality and implant failure. *Int. J.Oral. Maxillofac. Implants* 1994;9:123
- 4- BENHAMOU D-Y. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Année 2005, Université Denis Diderot Paris 7.
- 5- DE LUCA S., HABSHA E., ZERB GA. Th effect of smoking on osseointegrated dent implants. Part 1 : implant survival. *Int. J. Prothodont.* 2006;19:491-498.
- 6- GIOVANNOLI J.L., RENVERT S., Péri-implantites. Édit. Quintessence Internationale.
- 7- GOGLY B., DRIDI M. Pathologie parodontale et tabac: mécanismes biologiques. *J. Parodontol. Implantol. Oral.* 20 (2/01):157-164
- 8- HOOGENDOORN J.M., SIMMERMACHER R.K., SCHELLEKENS P.P., VAN DER WERKEN C. The adverse effects of smoking on soft tissue and bone healing. *Unfallchirurg.* 2002;105(1):76-81
- 9- INPES
- 10- KENNEY E., SAXE S .R., BOWLES R.D. The effect of cigarette smoking on anaerobiosis in the oral cavity. *J. Periodont.,* 1975;6:718-723
- 11- LINDQUIST L.W., CARLSSON G.E., JEMT. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits : a 10 years follow-up study. *J. Dent. Res.* 1997;76(10):1667-1674
- 12- NITZAN D., MAMLIDER A., LEVIN L., SCHWARTZ-ARAD D. Impact of smoking on marginal bone loss. *Int. J. Oral. Maxillofac. Implants.* 2005 Jul-Aug;20(4):605-9

- 13- PERRIER C. Tabac et implants dentaires : implications - complications. Mémoire pour le diplôme interuniversitaire d'anatomie et d'implantologie : anatomie, prothèse et techniques implantaires. Année 2008.
- 14- SCHWARTZ C. Le tabac : impact sur le parodonte et les implants. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Année 2007. Université Henri Poincaré - Nancy I.
- 15- SHAM A.S., CHEUNG L.K., JIN L.J., CORBET E.F. The effect of tobacco use on oral health. Hon Kong Med. J. Aug;9(4):271-7
- 16- TWITO D., SADE P. The effect of cigarette smoking habits on the outcome of dental implant treatment. PeerJ. 2014 Sept 2;2:e546.
- 17- ZUCK G., Le défi implantaire. Espace ID.

Table des matières.

Sommaire.	4
Introduction.	5
1. Les effets du tabac sur les tissus oraux.	6
1.1. Les effets de la nicotine.	6
1.2. Les effets du monoxyde de carbone.	7
1.3. Les effets de l'acide cyanhydrique.	8
1.4. Autres effets.	8
2. Les effets du tabac sur l'ostéointégration des implants dentaires.	11
3. Les effets du tabac sur la pérennité des implants dentaires après ostéointégration.	13
4. Les facteurs de variabilité.	18
4.1. Les facteurs liés au tabac.	18
4.1.1. l'historique tabagique du patient	
4.1.2. consommation de cigarette au moment et après l'intervention	
4.2. Les facteurs liés à la technique opératoire.	18
4.2.1. le site d'implantation	
4.2.2. la réalisation de la chirurgie	
4.3. Les facteurs liés au patient.	19
Conclusion.	20
Bibliographie.	21

«Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de l'Université de Saint-Étienne, de la Faculté de Médecine Jacques LISFRANC, de l'équipe du Laboratoire d'Anatomie.»

Titre du mémoire:

IMPLANTOLOGIE ET TABAC

Résumé:

Quelle que soient les études, les conclusions sont univoques : le tabac nuit gravement à la réussite des traitements implantaire. Les échecs à court terme ou primaires sont les échecs de l'ostéointégration. Les échecs à long terme ou secondaires sont les mucosites et péri-implantites. Dans tous les cas, ces échecs sont plus fréquents en présence de tabac car il diminue la qualité osseuse, la microvascularisation des tissus et la cicatrisation parodontale et osseuse.

Rubrique de classement:

Anatomie et chirurgie implantaire.

Mots-clés :

Tabac, Implant, Ostéointégration, Péri-implantite

Enseignants :

Mr le Professeur Jean Michel PRADES

Mr le Professeur André MORIN

Mr le Docteur Robert GAUTHIER

Mr le Docteur Thomas JUERY

Mr le Docteur Samuel SALINO

Adresse de l'auteur : 7, rue Prof. René Guillet
69003 LYON